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 ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ 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., завідуючий 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

ПРАКТИЧНІ ЗАНЯТТЯ

Практичне заняття № 1

Тема: Принципи будови та функціонування нервової системи. Фунукціональна одиниця нервової системи – нейрон. Рухова система. Уявлення про рефлекс та рефлекторну дугу.

Мета: створити у здобувачів уявлення про надзвичацно важливу роль нервової системи для нормального функціонування організму як цілісної системи. Здобувачі повинні мати уяву про функціональне призначення рефлексів, знати їх рефлекторні дуги, уміти вірно трактувати їх ураження при умові правильного дослідження рефлексів. Отже, повинні оволодіти відповідними вміннями з ціллю використання їх у подальшій професійній діяльності.

Основні поняття: значну кількість захворювань, вражаючих нервову систему, можна умовно поділити на дві групи: органічні і так звані функціональні.

При органічному захворюванні нервової системи анатомічне ураження спостерігається у головному чи спинному мозку у периферичних нервах і пов'язаних з ними м'язах або у вегетативній НС. Причиною такого ураження можуть бути травми, інфекції, отруєння, крововилив, пухлини, спадкові і уродженні дефекти.

Знання анатомії центральної, периферичної та вегетативної нервової системи необхідні фахів цям різних медичних дисциплін: педіатрам, окулістам, отоларінгологам, хірургам, терапевтам та ін. Зміна нормальних рефлексів і поява патологічних відбувається при багатьох захворюваннях нервової системи; уміння досліджувати рефлекси, вірно тлумачити порушення нормальних та появу патологічних рефлексів впливає на точність діагностики та адекватність терапії.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
    - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць).

Зміст заняття

Головні етапи філо- і онтогенезу нервової системи. Структурна і функціональна одиниця нервової системи. Головні анатомо-топографічні відділи нервової системи: півкулі мозку, підкіркові вузли, стовбур мозку, мозочок, спинний мозок, корінці, спинальні ганглії, сплетіння, периферичні нерви. Функціональна одиниця нервової системи – нейрон. Типи нейронів, їх функціональне значення. Нейроглія, її функціональне значення. Уявлення про рефлекс і рефлекторну дугу, умовні і безумовні рефлекси, рівнів замикання шкірних, сухожилкових і періостальних рефлексів. Анатомічні особливості і нейрофізіологія системи довільних рухів, екстрапірамідної системи і мозочка.

Головні етапи філо- і онтогенезу нервової системи.

У процесі філогенезу нервова система проходить ряд основних етапів:

I - асинаптальна мережа, що складається з нервових клітин, відростки яких з'єднуються один з одним в різних напрямках (гідра).

II - вузлова нервова система, при якій нервові клітини зближуються в окремі скупчення (безхребетні - хробаки, молюски). У людини зберігся в будові ВНС.

III - трубчаста нервова система спостерігається у хребетних. У людини аналогічну структуру має спинний мозок.

Так як більшість органів чуття виникає на передньому кінці тіла тварини, то відбувається його відокремлення у вигляді голови, і головного мозку (цефалізація).

У онтогенезі нервова система розвивається з ектодермального листка - медулярної трубки.

Оболонки, що покривають головний і спинний мозок, формуються з мезодерми навколо мозкової трубки. Головний мозок утворюється з мозкових міхурів, що виникають в результаті нерівномірного зростання передніх відділів медулярної трубки.

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

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

2. Сегментарний відділ спинного мозку і стовбура головного мозку включає передні і задні роги спинного мозку з відповідними передніми і задніми корінцями та їх аналоги в стовбурі мозку - ядра черепних нервів, а також їх корінці. У спинному мозку і стовбурі знаходиться біла речовина –висхідні та нисхідні 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. Сегментарно-рефлекторний відділ - це пункт перекодування інформації, яка сприймається рецепторами. Через сегментарно-рефлекторний рівень спинного мозку і стовбурові структури здійснюється зв'язок кори великого мозку, підкіркових структур з навколишнім середовищем.

3. Підкірковий інтегративний відділ включає підкіркові (базальні) ядра: хвостате ядро, шкарлупу, блідий шар, таламус. Він містить аферентні і еферентні канали зв'язку, які з'єднують окремі ядра між собою і з відповідними ділянками кори великого мозку. Підкірковий відділ - це другий рівень аналізу і синтезу інформації. За допомогою тонкого апарату обробки сигналів навколишнього і внутрішнього середовища організму він забезпечує відбір найважливішої інформації і готує її до прийому корою. Інша інформація направляється в ядра сітчастої формації, де вона інтегрується, а потім висхідними шляхами надходить у кору, підтримуючи її тонус.

4. Корковий відділ головного мозку - це третій рівень аналізу та синтезу. У кору надходять сигнали різного ступеня складності. Тут здійснюються раскодування інформації, вищий аналіз і синтез нервових імпульсів. Вища форма аналітико-синтетичної діяльності мозку людини забезпечує мислення і свідомість.

Структурна і функціональна одиниця нервової системи. Функціональна одиниця нервової системи – нейрон. Типи нейронів, їх функціональне значення. Нейроглія, її функціональне значення. Нейрон - (від грец. Neuron - нерв), неврон, нервова клітина, основна функціональна і структурна одиниця нервової системи, приймає сигнали, що надходять від рецепторів. Нейрон переробляє їх і у формі нервових імпульсів передає до ефекторних нервових закінчень, контролюючим діяльність виконавчих органів (м'язи, клітини залози). Утворення нейрона відбувається при ембріональному розвитку нервової системи: на стадії нервової трубки розвиваються нейробласти, які потім диференціюються

в нейрон. У процесі диференціювання формуються спеціалізовані частини нейрона, які забезпечують виконання його функцій. Для сприйняття інформації розвинулися розгалужені відростки - дендрити, що мають виборчу чутливість до певних сигналів і мають на поверхні т. з. рецепторну мембрану. Процеси місцевого збудження і гальмування з рецепторної мембрани, підсумовуючись, впливають на тригерну (пускову) область - найбільш збудливу ділянку поверхневої мембрани нейрона, що є місцем виникнення (генерації) біоелектричних потенціалів. Для їх передачі служить довгий відросток - аксон, або осьовий циліндр, покритий провідною мембраною. Досягнувши кінцевих ділянок аксона, імпульс збуджує секреторну мембрану, внаслідок чого з нервових закінчень секретується фізіологічно активна речовина - медіатор або нейрогормон. Крім структур, пов'язаних з виконанням специфічних функцій, кожен нейрон, подібно до ін. живих клітин, має ядро, яке разом з околоядерною цитоплазмою утворює тіло клітини. Тут відбувається синтез макромолекул, частина яких транспортується по аксоплазмі (цитоплазмі аксона) до нервових закінчень. Структура, розміри і форма нейрона сильно варіюють. Складну будова мають нейрони кори великих півкуль головного мозку, мозочка, деяких ін. відділів центр, нервової системи. Для мозку хребетних характерні мультиполярні нейрони. Нейроглія, або просто глія - сукупність допоміжних клітин нервової тканини. Становить близько 40% обсягу ЦНС. Кількість гліальних клітин в середньому в 10-50 разів більше, ніж нейронів. Термін ввів в 1846 році Рудольф Вірхов. Гліальні клітини мають спільні функції і, частково, походження (виняток - мікроглія). Вони складають специфічне мікрооточення для нейронів, забезпечуючи умови для генерації і передачі нервових імпульсів, а також здійснюючи частину метаболічних процесів самого нейрона. Нейроглія виконує опорну, трофічну, секреторну, розмежувальну і захисну функції.

Мікрогліальні клітини, хоча і входять в поняття «глія», не є власне нервовою тканиною, оскільки мають мезодермальне походження. Вони являють собою дрібні клітини, розкидані по білій і сірій речовині мозку і здатні до фагоцитозу.

Рефлекс (від лат. "рефлекс" - відображення) - реакція організму на зміни зовнішнього чи внутрішнього середовища, здійснювана при посередництві центральної нервової системи у відповідь на подразнення рецепторів.

Види рефлексів.

Всі рефлекторні акти цілісного організму поділяють на безумовні і умовні рефлекси. Безумовні рефлекси передаються у спадок, вони властиві кожному біологічному виду; їх дуги формуються до моменту народження і в нормі зберігаються протягом усього життя. Однак вони можуть змінюватися під впливом хвороби. Умовні рефлекси виникають при індивідуальному розвитку і накопиченні нових навичок. Вироблення нових тимчасових зв'язків залежить від зміни умов середовища. Умовні рефлекси формуються на основі безумовних і за участю вищих відділів головного мозку. Безумовні і умовні рефлекси можна класифікувати різні групи за рядом ознак. За біологічним значенням: харчові, оборонні, статеві, орієнтовні, позно-тонічні (рефлекси положення тіла в просторі), локомоторні (рефлекси пересування тіла в просторі) По розташуванню рецепторів, подразнення яких викликає даний рефлекторний акт: екстерорецептивний рефлекс – викликається подразненням рецепторів зовнішньої поверхності тіла, вісцеро- або інтерорецептивний рефлекс - виникає при подразненні рецепторів внутрішніх органів і судин, пропріорецептивний рефлекс – виникає при подразненні рецепторів скелетних м'язів, суглобів, сухожиль.

За місцем розташування нейронів, що беруть участь у рефлексі, розрізняють спинальні рефлекси - нейрони розташовані в спинному мозку, бульбарні рефлекси - здійснюються за обов'язкової участі нейронів довгастого мозку, мезенцефальні рефлекси - здійснюються за участю нейронів середнього мозку, діенцефальні рефлекси - беруть участь нейрони проміжного мозку, кортикальні рефлекси - здійснюються за участю нейронів кори великих півкуль головного мозку.

У рефлекторних актах, здійснюваних за участю нейронів, розташованих у вищих відділах центральної нервової системи, завжди беруть участь і нейрони, що знаходяться в нижчих відділах - в проміжному, середньому, довгастому і спинному мозку. З іншого боку, при рефлексах, які здійснюються спинним або довгастим, середнім або проміжним мозком, нервові імпульси доходять до вищих відділів центральної нервової системи. Таким чином, ця класифікація рефлекторних актів до деякої міри умовна. За характером відповідної реакції, в залежності від того, які органи в ній беруть участь моторні, або рухові рефлекси - виконавчим органом служать м'язи; секреторні рефлекси - завершуються секрецією залоз; судиномоторні рефлекси - проявляються у звуженні або розширенні кровоносних судин.

Будь рефлекс в організмі здійснюється за допомогою рефлекторної дуги. Рефлекторна дуга - це шлях, по якому збудження (сигнал) від рецептора проходить до виконавчого органу. Структурну основу рефлекторної дуги утворюють нейронні ланцюги, що складаються з рецепторних, вставних і ефекторних нейронів. Саме ці нейрони і їх відростки утворюють шлях, по якому нервові імпульси від рецептора передаються виконавчому органу при здійсненні будь якого рефлексу. У периферичній нервовій системі розрізняють рефлекторні дуги (нейронні ланцюги) соматичної нервової системи, які іннервують скелетну мускулатуру, вегетативної нервової системи, що іннервують внутрішні органи: серце, шлунок, кишківник, нирки, печінку і т.д.

Рефлекторна дуга складається з п'яти відділів: рецепторів, що сприймають подразнення і відповідають на нього збудженням. Рецептори розташовані в шкірі, у всіх внутрішніх органах, скупчення рецепторів утворюють органи почуттів (око, вухо і т. п.), чутливого (аферентного) нервового волокна, що передає збудження до нервового центру, де відбувається перемикання збудження з чутливих нейронів на рухові. Центри більшості рухових рефлексів знаходяться в спинному мозку. У головному мозку розташовані центри складних рефлексів, таких, як захисний, харчовий, орієнтовний і т. п. У нервовому центрі відбувається синаптичне з'єднання чутливого і рухового нейрона, рухового (еферентного) нервового волокна, що несе збудження від центральної нервової системи до робочого органу; Відцентрове волокно - довгий відросток рухового нейрона. Руховим називається нейрон, відросток якого добігає робочого органу і передає йому сигнал з центру. Ефектор - робочий орган, який здійснює реакцію у відповідь на подразнення рецептора. Ефекторами можуть бути м'язи, або клітини залози, які виділяють секрет під впливом нервового збудження, або інші органи.

Найпростішу рефлекторну дугу можна схематично представити як утворену всього двома нейронами: рецепторним і ефекторним, між якими є один синапс. Таку рефлекторну дугу називають двунейронною і моносинаптичною. Моносинаптичні рефлекторні дуги зустрічаються досить рідко. Прикладом їх може бути дуга міотатичного рефлексу. У більшості випадків рефлекторні дуги включають не два, а більше число нейронів: рецепторний, один або кілька вставних і ефекторний. Такі рефлекторні дуги називають многонейронними і полісинаптичними. Прикладом полісинаптичної рефлекторної дуги є рефлекс згинання кінцівки у відповідь на больове подразнення.

Рефлекторна дуга соматичної нервової системи на шляху від ЦНС до скелетного м'язу ніде не переривається на відміну від рефлекторної дуги вегетативної нервової системи, яка на шляху від ЦНС до інервуємого органу обов'язково переривається з утворенням синапсу - вегетативного ганглія. Вегетативні гангліі, в залежності від локалізації, можуть бути розділені на три групи: хребетні (вертебральні) гангліі - відносяться до симпатичної нервової системі. Вони розташовані по обидві сторони хребта, утворюючи два прикордонні стовбура (їх ще називають симпатичними ланцюжками), превертебральні гангліі розташовуються на великій відстані від хребта, разом з тим вони знаходяться в деякому віддаленні і від іннервуємих ними органів. До числа превертебральних гангліїв відносять вийковий вузол, верхній і середній шийний симпатичні вузли, сонячне сплетіння. Внутрішньоорганні гангліі розташовані у внутрішніх органах: в м'язових стінках серця, бронхів, середньої та нижньої третини стравоходу, шлунка, кишечника, жовчного міхура,

сечового міхура, а також в залозах зовнішньої і внутрішньої секреції. На клітинах цих ганглій перериваються парасимпатичні волокна. Така відмінність соматичної і вегетативної рефлекторної дуги обумовлено анатомічною будовою нервових волокон, що становлять нейронний ланцюг, і швидкістю проведення по них нервового імпульсу.

Для здійснення будь-якого рефлексу необхідна цілісність всіх ланок рефлекторної дуги. Порушення хоча б одного з них веде до зникнення рефлексу.

Методика дослідження поверхневих рефлексів: шкірних (черевні, підошовні, кремастерний, анальний), зі слизових оболонок (рогівковий, кон'юнктивальний, глотковий, з м'якого піднебіння).

Шкірні рефлекси викликаються штриховим подразненнями шкіри тупою голкою.

Черевні рефлекси викликаються швидким штриховим подразненням шкіри живота від периферії до середини:

1) верхній (Th7-Th8) – нижче ребрової дуги,
2) середній (Th9-Th10) – на рівні пупка,
3) нижній (Th11-Th12) – над пупартовою зв'язкою.

Підошовний рефлекс (L5-S1) викликається штриховим подразненням зовнішнього краю підошви і полягає у підошовному згинанні всіх пальців стопи.

Кремастерний рефлекс (L1-L2) викликається штриховим подразненням шкіри внутрішньої поверхні верхньої третини стегна знизу догори і полягає у піднятті яєчка.

Анальний рефлекс (S4-S5) викликається подразненням шкіри біля анального отвору, у відповідь спостерігається скорочення анального сфінктера.

Рефлекси зі слизових оболонок викликаються:

Обережним торканням тонкою смужкою папірця чи вати до рогівки над райдужною оболонкою ока (рогівковий) або до кон'юнктиви (кон'юнктивальний), у відповідь спостерігається заплющення ока, рефлекторну дугу утворюють V та VII пари черепних нервів.

Глотковий рефлекс та піднебінний рефлекс викликаються подразненням шпателем слизової оболонки відповідно задньої стінки глотки та м'якого піднебіння, у відповідь виникають блювальні рухи (глотковий рефлекс) або підняття м'якого піднебіння і язичка (піднебінний рефлекс), рефлекторну дугу утворюють IX та X пари черепних нервів.

Методика дослідження глибоких рефлексів: сухожилкових (згинально ліктьові та розгинально ліктьові, колінні, ахіллові) і періостальних (надбрівні, карпорадіальні).

Сухожилкові рефлекси.

Згинальний ліктьовий рефлекс з біцепсу (С5—С6) викликають коротким ударом молоточка по сухожилку двоголового м'яза плеча у ліктьовому згині. У відповідь згинається передпліччя у ліктьовому суглобі

Розгинальний ліктьовий рефлекс з трицепсу (С7—С8) викликається ударом молоточка по сухожилку триголового м'яза плеча над ліктьовим відростком.

Колінний рефлекс (L3-L4) викликають ударом молоточка по сухожилку чотириголового м'яза стегна, по зв'язці надколінка. У відповідь розгинається гомілка.

Ахіллів рефлекс (S1-S2) виникає внаслідок удару молоточка по ахілловому сухожилку, супроводжується підошовним згинанням стопи.

Оцінюють сухожилкові рефлекси відповідно до 5 бальної міжнародної шкали (0 також враховується):

0 балів – немає рефлексу
1 бал – знижений рефлекс
2 бали – нормальний рефлекс
3 бали – підвищений рефлекс
4 бали – клонус

Періостальні рефлекси:

Надбрівний рефлекс викликають ударом молоточка по надбрівній дузі. Рухова реакція полягає у заплющенні повік. Рефлекторну дугу утворюють трійчастий та лицевий нерви.

Зап'ястково-променевий рефлекс (С5-С8) викликають ударом молоточка по шилоподібному відростку променевої кістки. У відповідь виникає згинання передпліччя у ліктьовому суглобі, згинання пальців і пронація кисті, можуть спостерігатись не всі компоненти відповіді.

Методика дослідження патологічних рефлексів: стопних – розгинальних (Бабінського, Оппенгайма, Гордона, Шеффера, Пусепа), згинальних та їх кистьових аналогів (Россолімо, Жуковського, Бєхтєрєва). Розгинальні стопні рефлекси з розгинанням великого пальця стопи є ранніми ознаками органічного ураження пірамідної системи.

Рефлекс Бабінського - у разі штрихового подразнення зовнішнього краю підошви виникає розгинання великого пальця стопи, що інколи доповнюється одночасним віялоподібним розходженням усіх інших пальців (знак віяла). Рефлекс спостерігається в нормі у дітей до 1—1,5 річного віку, з формуванням ходи він зникає і викликається підошовний рефлекс.

Подібний рух пальців можна викликати і в разі проведення з натиском великим пальцем по передній поверхні гребеня великогомілкової кістки зверху вниз (рефлекс Оппенгайма).

Подібний рух пальців можна викликати і в разі стиснення рукою литкового м'яза (рефлекс Гордона) або п'яткового сухожилка (рефлекс Шеффера).

Згинальні стопні рефлекси. Рефлекс Россолімо викликають уривчастими ударами молоточка чи кінчиків пальців по підошовній поверхні дистальних фаланг пальців стопи хворого. Виникає швидке підошовне згинання II—V пальців стопи. Аналогічна реакція виникає при легких ударах молоточка по тильній поверхні стопи хворого (рефлекс Бєхтерева) та по середині підошви біля основи пальців (рефлекс Жуковського).

Дослідження рефлексів орального автоматизму (субкортикальних): смоктальний, хоботковий, дистанс-оральний, долоневий, підборідний.

Рефлекси орального автоматизму – це автоматичні, мимовільні рухи, що здійснюються ротовими м'язами у відповідь на механічне подразнення різних ділянок обличчя. У разі постукування молоточком по кореню носа виникає витягування губ (носо-губний рефлекс). Та сама реакція спостерігається внаслідок легкого удару молоточка по верхній або нижній губам (ротовий рефлекс) і при наближенні молоточка до рота хворого (дистанс-оральний рефлекс). Долонно-підборідний рефлекс Марінеску-Радовича викликають штриховим подразненням долонної ділянки підвищення великого пальця (тенара). У відповідь виникає скорочення м'язів підборіддя. Рефлекси в нормі спостерігаються у немовлят.

Пірамідна система.

Згідно традиційної точки зору основний механізм, який реалізує довільні рухи; починається від моторних клітин Беца, що знаходяться в V шарі моторної кори (4-е поле), продовжується у вигляді кірково-спинномозкового, або пірамідного, тракту, який переходить на протилежну сторону в області пірамід і закінчується на мотонейронах спинного мозку (на 2-му нейроні пірамідного шляху), іннервує відповідну групу м'язів. До цих уявлень про пірамідну систему як про основний еферентний механізмі довільних рухів додалися нові дані сучасної анатомії і фізіології.

По-перше, не тільки 4-е поле є моторним. Це первинне моторне поле кори, різні ділянки якого пов'язані з іннервацією різних груп м'язів. Первинне моторне поле кори великих півкуль характеризується потужним розвитком V шару, що містить найбільші клітини головного мозку людини (клітини Беца). Ці клітини («гігантські піраміди») мають специфічну будову і мають найдовший аксон в нервовій системі людини (його довжина може досягати двох метрів), що закінчується на мотонейронах спинного мозку. Моторні клітини пірамідного типу виявлені не тільки в 4-му полі, а й у 6-му і 8-му полях прецентральной кори, і в 2, 1 і навіть в 3-му полях постцентральної кори (і в ряді інших

областей кори). Отже, пірамідний шлях починається не тільки від 4-го поля, як це передбачалося раніше, а зі значно більших площ кори великих півкуль. За даними П. Дууса, тільки 40% всіх волокон пірамідного шляху починається в 4-му полі, близько 20% - у постцентральної звивині; решта - в премоторної зоні кори великих півкуль. Роздратування 4-го поля викликає скорочення відповідних груп м'язів на протилежній стороні тіла.

Подруге, встановлено, що пірамідний шлях містить волокна різного типу (по діаметру і ступеню мієлінізації). Добре мієлінізіровані волокна становлять не більше 10% всіх пірамідних волокон, які йдуть від кори до периферії. З їх допомогою здійснюється фазичний (безпосередньо виконавчий) компонент довільних рухів. Переважна більшість слабо мієлінізованих волокон пірамідного шляху має, ймовірно, інші функції і регулює насамперед тонічні (фонові, настроювальні) компоненти довільних рухів.

По-третє, якщо раніше передбачалося, що існує єдиний пірамідний, або кортико-спинальний, шлях (латеральний), який йде з перекрестом в зоні пірамід від кори великих півкуль до мотонейронів спинного мозку, то в даний час виділений інший кортико-спинальний шлях (вентральний), що йде без перехрещення у складі пірамід на тій же стороні. Ці два шляхи мають різне функціональне значення. Нарешті, пірамідний шлях закінчується безпосередньо не на мотонейронах, розташованих в передніх рогах спинного мозку, як вважалося раніше, а головним чином на проміжних (або вставних) нейронах, за допомогою яких модулюється збудливість основних мотонейронів і тим самим виявляється вплив на кінцевий результат - довільні рухи. Крім 4-го моторного поля у людини виявлено ще цілий ряд моторних зон, при стимуляції яких також виникають рухові ефекти. Ці зони, що отримали назву додаткових моторних зон, описані Г. Джаспером, У. Пенфілдом і іншими фізіологами.

Існують дві основні додаткові моторні зони кори. Одна з них знаходиться вздовж краю Сільвієвої борозни; її стимуляція викликає рухи рук і ніг (як іпсилатеральних, так і контралатеральних). Інша розташована на внутрішній медіальній поверхні півкуль наперед від моторної зони, в прецентральная відділах мозку. Роздратування цієї зони також призводить до різних рухових актів. Важливо відзначити, що при подразненні додаткових моторних зон виникають не елементарні скорочення окремих м'язових груп, а цілісні комплексні рухи, що говорить про їх особливе функціональне значення. Описано й інші додаткові моторні зони кори. Всі ці дані говорять про те, що сучасні знання про коркову організацію довільних рухів ще далеко не повні.

Крім моторних зон кори великих півкуль, подразнення яких викликає рухи, існують і такі зони кори, подразнення яких припиняє вже почавшийся рух (пригнічуючі області кори). Вони розташовані наперед від 4-го поля (поле 4s) на кордоні 4-го і 6-го полів; попереду від 8-го поля (поле 8s); ззаду від 2-го поля (поле 2s) і попереду від 19-го поля (поле 19s). На внутрішній поверхні півкулі знаходиться переважно поле 24s. Поля 8s, 4s, 2s і 19s - це вузенькі смужки, що розмежовують основні області кори, пов'язані з проекціями ядер зорового бугра на кору великих півкуль. Як відомо, задні відділи кори (17, 18, 19-е поля) є зоною проекції латерального колінчастого тіла; сенсомоторна область - зона проекції вентральних таламічних ядер; префронтальна область - зона проекції ДМ-ядра зорового бугра. Таким чином, пригнічуючі смужки кори розмежовують сфери впливу різних реле-ядер таламуса. У корі великих півкуль є ще особливі адверсивні зони. Це області кори, добре відомі нейрохірургам і невропатологам. Їх подразнення (електричним струмом або болючим процесом) викликає адверсивні епілептичні напади (починаються з повороту тулуба, очей, голови, рук і ніг у бік, протилежний розташуванню збудливого агента). Епілепсія, що протікає з нападами цього типу, відома як «епілепсія Джексона». Існують дві адверсивні зони кори: премоторна і тім'яно-потилична (поля 6, 8 і 19-е на кордоні з 37-м, 39-м полями). Передбачається, що ці поля кори беруть участь у складних реакціях, пов'язаних з увагою до подразника, тобто в організації складних рухових актів, які опосередковують увагу до певного стимулу.

Екстрапірамідна система - другий еферентний механізм реалізації довільних рухів і дій. Екстрапірамідною системою називаються всі рухові шляхи, які не проходять через піраміди довгастого мозку. Пірамідна система не є єдиним механізмом, за допомогою якого здійснюються довільні рухові акти. Екстрапірамідна система давніша, ніж пірамідна. Вона дуже складна за своїм складом. До теперішнього часу точаться суперечки про те, які саме структури відносити до екстрапірамідної системи і, головне, які функції цих структур. У екстрапірамідній системі розрізняють корковий і підкірковий відділи. До кіркового відділу екстрапірамідної системи відносяться ті ж поля, які входять в кіркове ядро рухового аналізатора. Це 6-е і 8-е, а також 1-е і 2-е поля, тобто сенсомоторна область кори. Виняток становить 4-е поле, яке є кірковою ланкою тільки пірамідної системи. 6-е і 8-е поля за будовою належать до полів моторного типу, в III і V шарах цих полів розташовані пірамідні моторні клітини, але меншого розміру, ніж клітини Беца. Будова підкіркового відділу екстрапірамідної системи досить складна. Він складається з цілого ряду утворень. Перш за все це стріопалідарна система - центральна група утворень всередині екстрапірамідної системи, куди входять хвостате ядро, шкаралупа і блідий шар (або паллідум). Ця система базальних ядер розташовується усередині білої речовини (в глибині премоторної зони мозку) і характеризується складними руховими функціями. Слід зазначити, що, за сучасними даними, стріопалідарна система бере участь у здійсненні не тільки моторних, а й ряду інших складних функцій. У екстрапірамідну систему входять і інші структури: поясна кора, чорна субстанція, Льюісово тіло, переднєвентральне, інтраламінарне ядра таламуса, субталамічні ядра, червоне ядро, мозочок, різні відділи ретикулярної формації, ретикулярні структури спинного мозку. Кінцевою інстанцією екстрапірамідних впливів є ті ж мотонейрони спинного мозку, до яких адресуються імпульси і пірамідної системи.

Чітка анатомічна межа між пірамідної і екстрапірамідної системами відсутня. Вони відокремлені анатомічно тільки на ділянці пірамід, в довгастому мозку. Однак, функціональні відмінності між цими системами досить виразні. І особливо ясно вони проявляються в клініці локальних уражень головного мозку.

Функції екстрапірамідної системи:

Екстрапірамідна система є матеріальною субстанцією складних рефлекторних рухів

1. Готує м'язи, м'язовий тонус для здійснення рухів з найменшою затратою енергії та часу;

а) створює попередню готовність м'язового апарату до довільних рухів;

б) створює найбільш сприятливу позу для виконання запланованої дії;

в) надає необхідне співвідношення тонусу м'язів агоністів та антагоністів;

г) надає плавність і розмірність нашим довільним рухам;

д) екстрапірамідна система забезпечує “настройку” рухових аппаратів, їх готовність до дії і створює необхідний м'язовий тонус для здійснення швидких рухів;

е) екстрапірамідна система автоматично створює той фон, попередню готовність, на якому здійснюються швидкі, точні, диференційовані рухи, обумовлені діяльністю кори.

2. За допомогою екстрапірамідної системи формуються наступні типи рухів:

3. Формуються захисні рухи або їх називають старт рефлексами (здригання, поворот голови і очей та інш.).

4. Реактивні рухи –наші довільні рухи можливі завдяки екстрапірамідній системі.

Реактивні рухи супроводжують всі наші інші рухи (міміка, жестикуляція).

5. Екстрапірамідна система здійснює формування м'язового тонусу.

Для будь-якого руху необхідно підготувати позу-тонус м'язів. Правильна постава пози тіла надає вид рухам. Наприклад: художники часто широко використовують міміку, позу своїх героїв.

II. Екстрапірамідна система приймає участь у виконанні мимовільних (автоматизованих) рухів.

III. Здійснює вплив на зовнішні прояви емоційно-вольових актів.

Наша міміка обличчя відображає стан рухів, настрою, мімічні реакції, стражденне обличчя та інш. Це здійснюється завдяки зв'язкам стріопалідарної системи з ядрами гіпоталамічного відділу проміжного мозку.

ІУ. Впливає на кору головного мозку, активує її.

Екстрапірамідна система разом з пірамідною здійснює тонічну і фазну активність. Це обов'язкова умова руху. Роз'єднання цих механізмів приводить до розвитку гіперкінезів - мимовільних рухів, зміни м'язового тонусу.

При ураженні підкіркових вузлів або їх шляхів розвивається дисфункція екстрапірамідної системи. Клінічна картина цієї патології залежить від того, який відділ стріопалідарної системи буде більше враженим, якщо вражається палідум, гальмуючий вплив стріатуму буде надмірним і навпаки, при ураженні стріатуму, активуюча роль палідуму буде надмірною, без контролю і гальмування.

В зв'язку з цим екстрапірамідна система, крім анатомічного, філогенетичного і гістологічного ділення, підрозділяється на різні синдроми в залежності від того, що - стріатум чи палідум.

Ураження стріопалідарної системи виявляються головним чином змінами м'язового тонусу (ригідність або гіпотонія) і змінами активності рухів (гіпокінези - бідність рухів або гіперкінези – вимушені рухи).

Зміни з боку м'язового тонусу і активності рухів можуть комбінуватися. Так гіпокінези нерідко поєднуються з високим м'язовим тонусом – ригідністю м'язів, а гіперкінези нерідко поєднуються з м'язовою гіпотонією.

При ураженні палідуму виникає гіпокінезія і гіпомімія, стріатума – виникають мимовільні рухи – гіперкінези. Тому розлади рухів при ураженні екстрапірамідної системи, вважають, є результатом дисфункції кори мозку і пірамідних шляхів у зв'язку з порушенням регулюючого впливу утворень екстрапірамідної системи на кору великих півкуль мозку.

Методика виявлення екстрапірамідних порушень (гіперкінетично-гіпотонічного та гіпокінетично-гіпертонічного синдромів).

Візуально оцінюють наявність мимовільних рухів (гіперкінези при гіперкінетично-гіпотонічному синдромі), швидкість довільних рухів (уповільнені при гіпокінетично-гіпертонічному синдромі), позу хворого, міміку, виразність мови.

Оцінюють тонус м'язів шляхом їх обмацування у стані спокою та повного розслаблення, а також шляхом дослідження пасивних рухів у суглобах за умов повного розслаблення м'язів. Для виявлення прихованої екстрапірамідної гіпертонії виконують пробу Нойка-Ганева – під час пасивного руху у ліктьовому суглобі хворому пропонують одночасно підняти ногу (зігнути у кульшовому суглобі), при цьому спостерігається підвищення тонусу у м'язах верхньої кінцівки.

Основне значення мозочка полягає в доповненні та корекції діяльності інших рухових центрів. Кожна з трьох поздовжніх зон мозочка має свої функції.

Черв'як мозочка управляє позою, тонусом, що підтримують рухи і рівновагу тіла.

Проміжний відділ мозочка бере участь у взаємній координації позних і цілеспрямованих рухів і в корекції рухів.

До півкуль мозочка, в відміну від інших його частин, сигнали надходять не безпосередньо від периферичних органів, а від асоціативних зон кори головного мозку. Інформація про задум руху, передається по аферентні шляхах до рухових систем, перетворюється в півкулях мозочка і його зубчастому ядрі в програму руху, яка надсилається до рухових областей кори переважно через ядра таламуса. Після цього стає можливим здійснення руху. Таким чином здійснюються дуже швидкі рухи, якими неможливо керувати через соматосенсорні зворотні зв'язки. Таким чином мозочок - це великий відділ головного мозку, що входить до склад головного мозку. Складається з поверхнево розташованої кори мозочка і залягаючих в глибині ядер. Кора мозочка розділена борознами на частки, її поверхня дорівнює половині поверхні кори великого

мозку. Інформація, що приходить в мозочок, спочатку адресується клітинам кори, звідти передається на ядра мозочка і тільки потім - до інших відділів мозку. Функціональне значення мозочка полягає в забезпеченні відповідності рухів надходячій сенсорної інформації. Відіграє провідну роль у підтримці рівноваги тіла і координації рухів. Згідно з дослідженнями останніх років, виконаних за допомогою інвазивних методів мозочок бере участь в когнітивних процесах. Ураження мозочка призводять до порушення тонусу м'язів, рівноваги, нездатності до виконання складних і тонких рухів, зміни мови і почерку. Методика обстеження функцій мозочка. Перевірка координації рухів. Асинергію виявляють за допомогою проби Бабинського: хворому, що лежить на спині з перехрещеними на грудях руками, пропонують сісти без допомоги рук. Хворий з асинергією сісти не зможе, оскільки у нього відсутнє синергетичне скорочення сідничних м'язів, які фіксують ноги і таз до поверхні кушетки. Проба Стюарта-Холмса, або симптом відсутності зворотнього поштовху: хворому пропонують стиснути кисть у кулак, зігнути руку в ліктьовому суглобі та чинити опір лікарю, який намагається розігнути передпліччя хворому. Під час раптового припинення протидії з боку лікаря кулак хворого вдаряється в груди внаслідок відсутності своєчасного скорочення м'язів антагоністів.

Для виявлення статичної атаксії використовують позу Ромберга: хворий стоїть із зімкнутими ногами, руки витягнуті вперед, пальці розведені, проба проводиться із розплющеними та заплющеними очима. Для виявлення легких порушень використовують ускладнену позу Ромберга – ступні ніг на одній лінії, носок торкається п'ятки. Пальце-носова проба: хворий стоїть із зімкнутими ногами, руки витягнуті вперед, пальці розведені, вказівним пальцем витягнутої руки хворий повинен торкнутися кінчика носа із заплющеними очима. П'ятково-колінна проба: хворий лежить на спині, із заплющеними очима п'яткою однієї ноги торкається колінного суглоба іншої ноги, потім точно проводить п'яткою по гребінцю гористості великогомілкової кістки від коліна до ступні.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) Підкірковими вузлами є:
Варіанти відповіді:
a) передні роги;
b) передні канатики;
c) зоровий пагорб;
d) півкулі мозку;
e) Варолііів міст.
Правильна відповідь: c)

2) До спинного мозку належать:
Варіанти відповіді:
a) бокові стовпи;
b) нервові сплетіння;
c) бокові роги;
d) Варолііів міст.
e) довгастий мозок.
Правильні відповіді: a, c)

3) Які структури належать до головного мозку?
Варіанти відповіді:
a) мозочок;
b) передні роги;
c) бокові роги;
d) спінальні корінці;
e) спинальні ганглії.

Правильна відповідь: a)
4) Які структури належать до спинного мозку?
Варіанти відповіді:
a) мозочок;
b) передні роги;
c) бокові роги;
d) спінальні корінці;
e) спинальні ганглії.
Правильні відповіді: b, c)

Задачі для самоконтролю:
1. У хворого відсутній правий ахіловий рефлекс. Який нерв уражено?
Правильна відповідь: правий сідничний нерв.
2. У хворого відсутній лівий колінний рефлекс. Який нерв уражено?
Правильна відповідь: лівий стегновий нерв.
3. У хворого з торакальною спонділогенною мієлопатією з обох боків підвищені колінні та ахілові рефлекси, з'явилися патологічні рефлекси. Чому так трапилося та як постраждали рефлекторні дуги цих рефлексів?
Правильна відповідь: рефлекторні дуги не постраждали. Розвинулося ураження пірамідних шляхів з обох боків на торакальному рівні.
4. У семирічної дівчинки спостерігаються стани різного збліднення шкірних покровів, що супроводжуються тахікардією, падінням АД, позноблением, гіпергідрозом. Визначте локалізацію процесу.
Правильна відповідь: гіпоталамічна зона.
5. П'ятнадцятирічний хлопчик звернув увагу, що правою рукою не відчуває деталей предмета. Визначте локалізацію процесу.
Правильна відповідь: тім'яні долі мозку.
6. Дитина не впізнає предметів, які їй показують. Визначте які структури постраждали.
Правильна відповідь: потилична доля мозку.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:
Перелік навчальних практичних завдань:
1. Дослідити функції лобної долі справа і зліва.
2. Дослідити функції скроневих долей.
3. Дослідити функції потиличних долей.
4. Дослідити функції тім'яних долей.
5. Перевірити вегетативні шкірні рефлекси.
6. Дослідити корнеальний і кон'юнктивальний рефлекси.
7. Дослідити глоткові та піднебінні рефлекси.
8. Дослідити черепні рефлекси.
9. Дослідити кремастерні та підошвені рефлекси.
10. Дослідити згибально-ліктьові, розгибально-ліктьові та карпо-радиальні рефлекси на руках.
11. Дослідити колінні та ахілові рефлекси на ногах.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями
1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.
3. Призначити адекватне лікування та обстеження хворим.

Основна 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-е 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. 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.

Практичне заняття № 2

Тема: Довільні рухи та їх порушення. Пірамідна система. Кірково-ядерний та кірково-спінальний шляхи.

Мета: ознайомити студентів з однією з найпоширеніших патологій нервової системи-порушенням рухів-від правильної діагностики і лікування якої залежить працездатність і життєдіяльність людини.

Основні поняття:

Рух це універсальний прояв життєдіяльності, що забезпечує можливість активної взаємодії як складових частин тіла, так і цілого організму з навколишнім середовищем. Спеціальні свавільні рухи здійснюються при безпосередній участі кори головного мозку. У людини та вищих тварин здійснення свавільних рухів пов'язане з особливим відділом нервової системи – пірамідною системою. Ураження останньої на будь-якому рівні призводить до виникнення паралічів з послідуючою тривалою інвалідізацією хворих.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
    - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Пірамідна система (синонім пірамідний шлях) - сукупність довгих еферентних проекційних волокон рухового аналізатора, що беруть початок переважно в передній

центральній звивині кори головного мозку, що закінчуються на рухових клітинах передніх рогів спинного мозку і на клітинах рухових ядер черепно-мозкових нервів, що здійснюють довільні рухи.

Пірамідної шлях йде від кори, від гігантських пірамідних клітин Беца шару V поля 4 у складі променистого вінця, займаючи передні дві третини заднього стегна і коліно внутрішньої капсули головного мозку. Потім проходить через середню третину базальної частини ніжки мозку в міст. У довгастому мозку пірамідна система утворює компактні пучки (піраміди), частина волокон яких на рівні межі між довгастим і спинним мозком переходить на протилежну сторону (перехрещення пірамід). У стовбурі мозку від пірамідної системи до ядер лицьового і під'язикового нервів і до рухових ядер трійчастого нерва відходять волокна, що перехрещуються кілька вище або на рівні цих ядер. У спинному мозку перехрещені волокна пірамідної системи займають задню частину бічних канатиків, неперекрещені - передні канатики спинного мозку. Аферентні імпульси руховий аналізатор отримує від м'язів, суглобів і зв'язок. Ці імпульси проходять до кори головного мозку через зоровий бугор, звідки підходять до задньої центральної звивині.

У передній і задній центральних звивинах спостерігається розподіл кіркових зон для окремих м'язів, що збігаються з розподілом відповідних м'язів тіла. Подразнення коркового відділу пірамідної системи, наприклад рубцем оболонки мозку, викликає припадки Джексонівської епілепсії. При випаданні функції пірамідної системи в головному мозку з'являються паралічі або парези, а також пірамідні симптоми (підвищення сухожильних і поява патологічних рефлексів, підвищення м'язового тонусу паралізованих м'язів). Ураження кортико-нуклеарних шляхів лицьового нерва призводить до центрального парезу цього нерва. Осередок ураження пірамідної системи в області внутрішньої капсули веде до геміплегії. Пошкодження пірамідної системи в стовбурі мозку дає поєднання пірамідних симптомів на протилежній стороні з симптомами ураження ядер черепно-мозкових нервів на стороні ураження – альтернуючі синдроми.

Пірамідна система (п.с.) - система довгих еферентних проекційних волокон рухового аналізатора, що беруть початок в передній центральній звивині кори мозку (цітоархітектонічні поля 4) і частково з інших полів і областей. Свою назву п.с. отримала від так званих пірамід довгастого мозку, утворених на його вентральній поверхні проходячими там пірамідними трактами. У нижчих хребетних п.с. відсутня. Вона з'являється тільки у ссавців, і її значення в еволюції поступово збільшується. У людини п.с. досягає максимального розвитку, а її волокна в спинному мозку займають близько 30% площі поперечника (у вищих мавп 21,1%, у собак 6,7%). Представництвом п.с. в корі мозку є ядро рухового аналізатора. У нижчих ссавців ядро рухового аналізатора просторово не відокремлене від ядра шкірного аналізатора і має IV зернистий шар (ознака чутливої кори). Ці ядра взаємно перекриваються, по мірі розвитку філогенезу все більше відособляючись один від одного. Найбільш відособлені вони у людини, хоча і у нього є залишки перекриття як полів і 3/4 5. У онтогенезі кіркова ядро рухового аналізатора диференціюється рано - на початку другої половини утробного життя. До самого народження поле 4 зберігає IV зернистий шар, що представляє собою повторення в онтогенезі ознак, які виявляються на ранніх стадіях філогенезу ссавців. Обкладання мієліном нервових волокон пірамідної системи здійснюється протягом 1-го року життя. У дорослої людини основному кірковому представництвуо п.с. відповідає цітоархітектонічні поля 4 і 6 передньої центральної звивини мозку. Поле 4 характеризується наявністю гігантських пірамідних клітин Беца в шарі V, агранулярного (відсутністю гранулярних шарів) і великою шириною кори (близько 3,5 мм). Поле 6 має подібну структуру, але не має гігантських пірамідних клітин Беца. Від цих полів, від гігантських пірамідних клітин Беца і від інших пірамідних клітин шарів V і III, а за сучасними даними, і від інших полів і областей кори мозку бере початок пірамідний тракт. Він утворюється волокнами калібру від 1 до 8 мк і більше, які в білій речовині півкуль мозку, в променистому вінці сходяться у напрямку до внутрішньої капсули, де, утворюючи компактний пучок, займають передні дві третини її заднього стегна і коліно.

Потім волокна пірамідної системи йдуть в середній третині базальної частини ніжки мозку. Вступаючи в міст, вони розпадаються на окремі дрібні пучки, що проходять серед поперечно розташованих волокон лобно-мосто-мозочкового шляху і власних ядер мосту. У довгастому мозку волокна п.с. знову збираються в компактний пучок і утворюють піраміди. Тут велика частина волокон переходить на протилежний бік, утворюючи перехрещення пірамід. У стовбурі мозку волокна до рухових черепно-мозкових нервів (кортико-нуклеарні; tractus corticonuclearis) і до передніх рогів спинного мозку (кортико-спинальні, tractus corticospinalis) йдуть разом до нижнього краю верхньої оливи. Потім кортико-нуклеарний шлях поступово віддає свої волокна до рухових ядер лицьового, під'язикового, трійчастого і блукаючого нервів. Ці волокна перехрещуються на рівні ядер або безпосередньо над ними. Кортико-спинальні волокна спускаються в спинний мозок, де перехрещені волокна п.с. концентруються в бічному стовпі, займаючи його задню частину, а неперехрещені проходять в передньому стовпі. Закінчуючись на рухових клітинах передніх рогів (або на вставних клітинах) спинного мозку, волокна п.с., поступово виснажуючись, досягають крижового відділу спинного мозку. Кількість волокон п.с. перевищує 1 млн. Крім рухових, є і вегетативні волокна. Корковий відділ пірамідної системи, або рухова зона кори головного мозку, є ядром рухового аналізатора. Аналізаторна, або аферентна, природа цього ядра підтверджується аферентні волокнами, що йдуть до нього від зорового бугра. Як встановлено, волокна п.с. беруть початок з більш широкою території кори мозку, ніж передня центральна звивина і п.с. тісно пов'язана з екстрапірамідною системою, особливо в кірковому відділі. Тому при найрізноманітніших локалізаціях уражень головного мозку зазвичай в тій чи іншій мірі страждає п. с.

Фізіологічно п.с. є системою, що здійснює довільні рухи, хоча останні в кінцевому рахунку є результат діяльності всього мозку. У передній центральній звивині спостерігається соматотопічний розподіл кіркових зон для окремих м'язів, електричне подразнення яких викликає дискретні рухи цих м'язів. Особливо широко представлені м'язи, виконуючі найбільш тонкі робочі довільні рухи.

Ураження п. с. у нижчих ссавців не викликають значних порушень рухових функцій. Чим вище організовано ссавець, тим більше значні ці порушення. Патологічні процеси в кірковій відділі п. с., особливо в передній центральній звивині, що подразнюють кору мозку, викликають парціальну (часткову), або джексонівську, епілепсію, яка виявляється переважно клонічними судомами м'язів протилежної половини обличчя, тулуба і кінцівок на протилежній стороні. Випадання функцій g. c. проявляються паралічами, парезами.

Ураження п. с. виявляється при неврологічному дослідженні довільних (активних) рухів, їх обсягу в різних суглобах, м'язової сили, м'язового тонусу і рефлексів у поєднанні з іншими неврологічними симптомами. Всі більше діагностичне значення набувають електроенцефалографія і електроміографія. При односторонньому ураженні кори головного мозку в зоні передньої центральної звивини найчастіше спостерігаються моноплегії і монопарези руки або ноги протилежної сторони тіла. Ураження кортико-нуклеарних шляхів лицьового нерва зазвичай виражається центральним парезом нижній і середній гілок цього нерва. Менш ураженою зазвичай виявляється верхня гілка зважаючи на її двосторонню іннервацію, хоча і її ураження нерідко вдається виявити (хворий не може ізольовано закрити око на стороні поразки). Осередкове ураження п. с. в області внутрішньої капсули веде зазвичай до геміплегії (або геміпарезу), а при двосторонній поразці до тетраплегії. Ураження пірамідної системи в області стовбура мозку визначаються по поєднанню пірамідних симптомів на протилежній стороні з ураженням ядер черепно-мозкових нервів або їх корінців на стороні поразки, тобто по наявності альтернуючих синдромів. При пірамідних геміплегії і геміпарезах зазвичай найбільше страждають дистальні відділи кінцівок. Геміплегії і геміпарези при ураженні п. с. зазвичай характеризуються підвищенням сухожильних рефлексів, підвищенням м'язового тонусу, втратою шкірних рефлексів, особливо підошовного, виникненням патологічних рефлексів - екстензорних (Бабинського, Оппенгейма, Гордона та ін) і флексорних (Россолімо,

Бехтерева та ін.), а також захисних рефлексів. Методика дослідження патологічних рефлексів: стопних – розгинальних (Бабінського, Оппенгейма, Гордона, Шеффера, Пусепа), згинальних та їх кистьових аналогів (Россолімо, Жуковського, Бєхтєрєва). Розгинальні стопні рефлекси з розгинанням великого пальця стопи є ранніми ознаками органічного ураження пірамідної системи.

Рефлекс Бабінського - у разі штрихового подразнення зовнішнього краю підошви виникає розгинання великого пальця стопи, що інколи доповнюється одночасним віялоподібним розходженням усіх інших пальців (знак віяла). Рефлекс спостерігається в нормі у дітей до 1—1,5 річного віку, з формуванням ходи він зникає і викликається підошовний рефлекс.

Подібний рух пальців можна викликати і в разі проведення з натиском великим пальцем по передній поверхні гребеня великогомілкової кістки зверху вниз (рефлекс Оппенгайма).

Подібний рух пальців можна викликати і в разі стиснення рукою литкового м'яза (рефлекс Гордона) або п'яткового сухожилка (рефлекс Шеффера).

Згинальні стопні рефлекси. Рефлекс Россолімо викликають уривчастими ударами молоточка чи кінчиків пальців по підошовній поверхні дистальних фаланг пальців стопи хворого. Виникає швидке підошовне згинання II—V пальців стопи. Аналогічна реакція виникає при легких ударах молоточка по тильній поверхні стопи хворого (рефлекс Бєхтерева) та по середині підошви біля основи пальців (рефлекс Жуковського).

Дослідження рефлексів орального автоматизму (субкортикальних): смоктальний, хоботковий, дистанс-оральний, долоневий, підборідний.

Рефлекси орального автоматизму – це автоматичні, мимовільні рухи, що здійснюються ротовими м'язами у відповідь на механічне подразнення різних ділянок обличчя. У разі постукування молоточком по кореню носа виникає витягування губ (носо-губний рефлекс). Та сама реакція спостерігається внаслідок легкого удару молоточка по верхній або нижній губам (ротовий рефлекс) і при наближенні молоточка до рота хворого (дистанс-оральний рефлекс). Долонно-підборідний рефлекс Марінеску-Радовича викликають штриховим подразненням долонної ділянки підвищення великого пальця (тенара). У відповідь виникає скорочення м'язів підборіддя. Рефлекси в нормі спостерігаються у немовлят.

Сухожильні і періостальних рефлекси викликаються з розширеної зони. З'являються перехресні рефлекси і співдружні рухи - так звані синкінезії. У початкових стадіях пірамідної геміплегії м'язовий тонус (а іноді й рефлекси) буває зниженими. Підвищення м'язового тонусу виявляється пізніше - через 3-4 тижні від початку ураження. Найчастіше, особливо при капсулярних поразках, підвищення м'язового тонусу переважає в згиначах передпліччя і розгиначах гомілки. Такий розподіл м'язової гіпертонії веде до появи контрактури типу Верніке - Манна.

Сила м'яза - кількісна міра, що виражає здатність м'яза до скорочення під час протидії її зовнішній силі, у тому числі силі тяжіння. Клінічне дослідження сили м'язів насамперед виявляє її зниження. Попередню, орієнтовну оцінку м'язової сили починають із з'ясування того, чи може обстежуваний здійснювати активні рухи у всіх суглобах і відбуваються ці рухи в повному обсязі. Виявивши обмеження, лікар виконує пасивні рухи у відповідних суглобах, щоб виключити місцеві ураження опорно-рухового апарату (м'язові і суглобові контрактури). Обмеження пасивних рухів у суглобі, викликане кістково-суглобової патологією, не виключає, що у хворого може бути знижена сили м'язів. У той же час відсутність або обмеження активних довільних рухів при повному обсязі пасивних рухів у адекватного і співпрацюючого з лікарем пацієнта свідчить, що причиною розладу, швидше за все, є патологія нервової системи, нервово-м'язових з'єднань або м'язів.

Терміном «параліч» (плегія) позначають повну відсутність активних рухів, обумовлене порушенням іннервації відповідних м'язів, а терміном «парез» - зниження

м'язової сили. Параліч м'язів однієї кінцівки називають моноплегією, параліч нижніх мімічних м'язів, руки і ноги на одній і тій же стороні тіла - геміплегією; параліч м'язів обох ніг - параплегією, параліч м'язів всіх чотирьох кінцівок - тетраплегією. Параліч / парез може бути результатом поразки як центрального (верхнього), так і периферичного (нижнього) рухового нейрона. Відповідно виділяють два типи паралічу: периферичний (млявий) параліч виникає внаслідок ураження периферичного рухового нейрона; центральний (спастичний) - в результаті поразки центрального рухового нейрона. Поразка центрального мотонейрона (наприклад, при церебральному інсульті) зачіпає м'язи кінцівок в різному ступені. На руці переважно страждають абдуктор (відводячі м'язи) і екстензори (розгиначі), а на нозі - флексори (згиначі). Для поразки пірамідної системи на рівні внутрішньої капсули (де аксони пірамідних клітин Беца розташовані дуже компактно) характерне формування патологічної пози Верніке-Манна: рука пацієнта зігнута і приведена до тулуба, а нога розігнута і при ходьбі відводиться убік так, що стопа робить рух по дузі («рука просить, нога косить»). При патології периферичного рухового нейрона кожен рівень ураження (залучає передні роги спинного мозку, корінець спинномозкового нерва, сплетіння або периферичний нерв) має характерний тип розподілу м'язової слабкості (міотом, невротом).

М'язова слабкість буває не тільки нейрогенною: вона зустрічається і при первинному ураженні м'язів (міопатії), і при патології нервово-м'язового синапсу (міастенія). Поразка суглоба може супроводжуватися значним обмеженням рухів в ньому через болі, тому при больовому синдромі судити про м'язової слабкості і про наявність неврологічної патології потрібно з обережністю. Для оцінки м'язової сили пацієнта просять виконати рух, що вимагає скорочення певного м'язу (м'язів), зафіксувати позу і утримувати м'яз в положенні максимального скорочення, в той час як дослідник намагається подолати опір випробуваного і розтягнути м'яз. Таким чином, при дослідженні сили м'язів в клінічній практиці найчастіше керуються принципом «напруження і подолання»: лікар протидіє напружуємому пацієнтом досліджуваному м'язу і визначає ступінь потрібних для цього зусиль. По черзі досліджують різні м'язи або групи м'язів, порівнюючи праву і ліву сторони (так легше виявити незначну м'язову слабкість). Важливо дотримуватися певних правил обстеження. Так, при оцінці сили м'язів, відводячих плече, лікар повинен стояти перед пацієнтом і надавати опір руху одній тільки рукою (але не схилятися над сидячим хворим, чинячи тиск на руку пацієнта всією масою тіла). Аналогічно, оцінюючи силу згиначів пальців, лікар використовує тільки свій палець, еквівалентний тестуємому, але не застосовує силу всієї кисті або руки в цілому. Необхідно також робити поправку на дитячий або похилий вік пацієнта. Силу м'язів зазвичай оцінюють у балах, найчастіше за 6-бальною системою. При дослідженні неврологічного статусу необхідно з'ясувати силу наступних м'язових груп.

Згиначі шиї: m. sternodeidomastoideus (n. accessories, C2-C3 - пп. cervicales).

Розгиначі шиї: mm. profundi colli (C2-C4 – n.n. cervicales.).

Знизування плечима: m. trapezius (n. accessories, C2-C4 - nn. cervicales).

Відведення плеча: м. deltoideus (C5-C6 - n. axillaris).

Згинання руки в ліктьовому суглобі: m. biceps brachii (C5-C6 - n. musculocutaneus).

Розгинання руки в ліктьовому суглобі: m. triceps brachii (C6-C8 – n. radialis).

Розгинання в променевозап'ястному суглобі: m.m. extensores зап'ястя (C5-C6 – n. radialis). ліктьового розгинача зап'ястя (C7-C8 - n. radialis).

Протиставлення великого пальця кисті: м. opponens pollicis (C8-T1 -. n. Medianus).

Відведення мізинця: m. abductor digiti minimi (C8-T1 – n. ulnaris).

Розгинання основних фаланг II-V пальців: m. extensor digitorum communis, m. extensor digiti minimi, m. extensor indicis (C7-C8 - n. profundus n. radialis).

Згинання стегна в кульшовому суглобі: m. iliopsoas (L1-L3- n.femoralis).

Розгинання ноги в колінному суглобі: м. quadricepsfemoris (L2-L4 - n.femoralis).

Згинання ноги в колінному суглобі: m. biceps femoris, m. semitendinosus, m. semimembranosus (L1-S2 - n. ischiadicus).

Розгинання (тильне згинання) стопи в гомілковостопному суглобі: m. tibialis anterior (L4-L5 - n. peroneus profundus).

Підошовне згинання стопи в гомілковостопному суглобі: m. triceps surae (S1-S2 - n. tibialis).

Вищеперелічені групи м'язів оцінюють за допомогою наступних тестів.

Згинання шиї - тест для визначення сили грудино-ключично-сосцевидних і сходових м'язів. Хворого просять нахилити (але не висувати) голову в сторону, а особа повернути в бік, протилежний нахилу голови. Лікар протидіє цьому руху.

Розгинання шиї - тест, що дозволяє визначити силу розгиначів голови і шиї (вертикальної порції трапецієподібного м'яза, ремінних м'язів голови і шиї, м'язів, що піднімають лопатки, полуостистих м'язів голови і шиї). Пацієнта просять нахилити голову назад, надаючи протидію цьому руху.

Знизування плечима - тест, за допомогою якого визначають силу трапецієподібного м'яза. Хворому пропонують «знизати плечима», долаючи протидію лікаря.

Відведення плеча - тест для визначення сили дельтоподібного м'яза. Пацієнт на прохання лікаря відводить плече в сторону до горизонталі; руку при цьому не рекомендується зігнути в ліктьовому суглобі. Надають опір руху, намагаючись опустити його руку. Слід враховувати, що здатність дельтоподібного м'яза утримувати плече у відведеному положенні порушується не тільки при слабкості цієї м'язи, але і тоді, коли порушені функції трапецієподібної, передньої зубчастої та інших м'язів, стабілізуючих плечовий пояс.

Згинання супінованої руки в ліктьовому суглобі - тест, призначений для визначення сили двоголового м'яза плеча. Двоголовий м'яз плеча бере участь у згинанні і одночасної супінації передпліччя. Для дослідження функції двоголового м'яза плеча лікар просить випробуваного супінувати кисть і згинати руку в ліктьовому суглобі, чинячи опір цьому руху.

Розгинання руки в ліктьовому суглобі - тест, який використовується для визначення сили триголовий м'язи плеча. Лікар стає ззаду чи збоку від пацієнта, просить його розігнути руку в ліктьовому суглобі і перешкоджає цьому рухові.

Розгинання в променевозап'ястному суглобі - тест, що допомагає визначити силу променевого та ліктьового розгиначів кисті. Пацієнт розгинає і приводить кисть з випрямленими пальцями, а лікар перешкоджає цьому рухові.

Протиставлення великого пальця кисті - тест для визначення сили м'язи, протипоставляючих великий палець. Обстежуваному пропонують міцно притиснути дистальну фалангу великого пальця до основи проксимальної фаланги мізинця тієї ж кисті і чинити опір спробі розігнути основну фалангу великого пальця.

Використовують і тест з смужкою щільного паперу: пропонують стиснути її між I і V пальцями і відчувають силу притиснення.

Відведення мізинця - тест для визначення сили м'язи, що відводить мізинець. Лікар намагається привести до іншим пальцях відведений мізинець пацієнта всупереч його опору.

Розгинання основних фаланг II-V пальців - тест, застосовуваний для визначення сили загального розгинача пальців кисті, розгинача мізинця і розгинача вказівного пальця. Хворий розгинає основні фаланги II-V пальців кисті, коли середні і нігтьові зігнуті; лікар долає опір цих пальців, а іншою рукою фіксує його променезап'ястковий суглоб.

Згинання стегна в кульшовому суглобі - тест, що дозволяє визначити силу клубової, великоuj і малого поперекових м'язів. Просять сидить хворого зігнути стегно (привести його до живота) і одночасно, чинячи опір цьому руху, впливають на нижню третину стегна. Можна досліджувати силу згинання стегна і в положенні пацієнта лежачи на спині. Для цього пропонують йому підняти випрямлену ногу й утримувати її в такому положенні, долаючи тиск вниз долоні лікаря, що упирається в область середини стегна хворого. Зниження сили цієї м'язи відносять до ранніх симптомів поразки пірамідної системи.

Розгинання ноги в колінному суглобі - тест для визначення сили чотириголового м'яза стегна. Дослідження проводять в положенні пацієнта лежачи на спині, нога зігнута в тазостегновому і колінному суглобах. Просять його розігнути ногу, піднявши гомілку. Одночасно підводять руку під коліно пацієнта, притримуючи його стегно в напівзігнутому положенні, іншою рукою чинять тиск на гомілку у напрямку донизу, перешкоджаючи її розгинання. Для тестування сили цієї м'язи пацієнта, що сидить на стільці, просять розігнути ногу в колінному суглобі. Однією рукою чинять опір цьому руху, інший - пальпують скорочуються м'язи.

Згинання ноги в колінному суглобі - тест, необхідний для визначення сили м'язів задньої поверхні стегна. Дослідження проводять в положенні пацієнта лежачи на спині, нога зігнута в тазостегновому і колінному суглобах, стопа щільно стикається з кушеткою. Намагаються випрямити ногу пацієнта, попередньо давши йому завдання не відривати стопу від кушетки.

Розгинання (тильне згинання) стопи в гомілковостопному суглобі - тест, що допомагає визначити силу переднього великогомілкового м'язу. Пацієнта, який лежить на спині з випрямленими ногами, просять тягнути стопи у напрямку до себе, декілька приводячи внутрішні краї стоп, при цьому лікар надає опір цьому руху.

Підошовне згинання стопи в гомілковостопному суглобі - тест, який використовується для визначення сили триголовий м'язи гомілки і підошовної м'язи. Хворий, що лежить на спині з випрямленими ногами, здійснює підошовне згинання стоп, всупереч протидії долонь лікаря, які чинять тиск на стопи в протилежному напрямку.

Наведені вище прийоми оцінки м'язової сили доцільно доповнювати деякими простими функціональними тестами, призначеними більшою мірою для перевірки функції всієї кінцівки, ніж для вимірювання сили окремих м'язів. Ці проби важливі для виявлення незначній м'язовій слабкості, яку лікарю важко помітити при фіксації уваги на окремих м'язах.

Для виявлення слабкості в м'язах плеча, передпліччя і кисті пацієнта просять максимально сильно стиснути лікаря три-чотири пальці руки і під час потиску намагаються вивільнити свої пальці. Тест проводять одночасно на правій і лівій руці, щоб порівняти їх силу. Слід враховувати, що сила потиску більшою мірою залежить від збереження м'язів передпліччя, тому при слабкості дрібних м'язів кисті рукостискання може залишатися досить сильним. Точно виміряти силу стискування пензля можна за допомогою динамометра. Тест стискування пензля дозволяє виявити не тільки слабкість м'язів руки, а й феномен міотонії дії, спостережуваний при таких спадкових нервово-м'язових захворюваннях, як дистрофічна і вроджена міотонія. Після сильного стиснення своєї кисті в кулак або сильного потиску чужої руки хворий з феноменом міотонії дії не може швидко розтиснути свою кисть.

Для виявлення слабкості в проксимальних відділах ніг обстежуваний повинен встати з положення сидячи навпочіпки без допомоги рук. У дітей слід поспостерігати, яким чином вони піднімаються з положення сидячи на підлозі. Наприклад, при міодистрофії Дюшенна дитина вдається до допоміжним прийомам при вставанні («взбіранія по самому собі»).

Для виявлення слабкості в дистальних відділах ніг хворому пропонують встати і походити на п'ятах і «носочках».

Центральний (пірамідний) парез рук можна виявити, запропонувавши пацієнтові з закритими очима утримувати випрямлені руки з майже дотичними долонними поверхнями трохи вище горизонтального рівня (проба Барре для верхніх кінцівок). Рука на стороні парезу починає опускатися, при цьому кисть згинається в променевозап'ястному суглобі і ротується всередину («пронаторний дрейф»). Ці постуральні розлади вважаються вельми чутливими ознаками центрального парезу, що дозволяють виявляти його навіть тоді, коли пряме дослідження сили м'язів не виявляє будь-яких порушень.

У пацієнтів з підозрою на міастенію важливо встановити, чи не наростає слабкість в м'язах голови, тулуба та кінцівок при навантаженні. Для цього вони витягують перед собою

руки і дивляться на стелю. У нормі людина здатна перебувати в такій позі не менше 5 хв. Використовують і інші провокуючі м'язову стомлюваність проби (присідання, гучний рахунок до 50, повторне відкривання і закривання очей). Найбільш об'єктивно міастенічне стомлення можна виявити за допомогою динамометра: вимірюють силу стискування пензля в кулак, потім пацієнт швидко виконує 50 інтенсивних стиснень обох кистей в кулак, після чого знову проводять динамометрію кистей. У нормі сила стиснення кистей залишається практично однаковою до і після такої серії стиснень кистей в кулак. При міастенії після фізичних напруг м'язів кисті сила стиснення динамометра знижується більш ніж на 5 кг.

Оцінка м'язової сили за 6-бальною системою (від 0 до 5 балів).

Для оцінки м'язової сили використовують наступну шкалу:

0 балів – немає скорочення м'язів.

1 бал – скорочення м'язів є, але рух у суглобі відсутній.

2 бали – рух у суглобі є, але подолання сили земного тяжіння неможливе.

3 бали – можливе подолання сили земного тяжіння, але рух неможливий при подоланні опору.

4 бали - можливе подолання деякого опору.

5 балів – сила м'язів нормальна.

Методика обстеження тонусу м'язів і визначення спастичної та пластичної м'язової гіпертонії.

Тонус м'язів оцінюють шляхом їх обмацування у стані спокою та повного розслаблення, а також шляхом дослідження пасивних рухів у суглобах також за умов повного розслаблення м'язів.

При спастичній м'язовій гіпертонії тонус підвищується за спастичним типом, або типом «складного ножа», тобто опір, що відчувається з боку м'язів, на початку руху є найбільшим, у подальшому він зменшується.

При пластичній м'язовій гіпертонії опір, що відчувається з боку м'язів, є постійним протягом усього руху за типом пластичної або воскоподібної ригідності, також може спостерігатися переривчастість, ступінчастість розтягування м'язів, яка має назву «симптом зубчатого колеса».

Гіпотонія м'язів переважно буває при пошкоджені периферичного мотонейрона.

Спастичність оцінюють відповідно до шкали спастичності Ашфорт

Модифікована шкала спастичності Ашфорт

Бали	М'язовий тонус
0	Немає підвищення
1	Легке підвищення тонусу, що відчувається при згинанні або розгинанні сегмента кінцівки у вигляді незначного скорочення в кінці руху
2	Незначне підвищення тонусу у вигляді опору, що виникає після виконання не менше половини обсягу руху
3	Помірне підвищення тонусу, що виявляється протягом всього руху, але не утрудняє виконання пасивного руху
4	Значне підвищення тонусу, що утрудняє виконання пасивних рухів

5	Уражений сегмент кінцівки фіксований в положенні згинання або розгинання

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) Через ніжки великого мозку проходять усі шляхи, за винятком:
Варіанти відповіді:
a) лобно-мостовий;
b) бульбо-спінальний;
c) кортико-спінальний;
d) потилочно-тім'яно-скронево-мостовий
e) зоровий
Правильна відповідь: b)

2) Де розташований периферичний нейрон кортико-м'язового шляху?
Варіанти відповіді:
a) у меж хребцевих гангліях;
b) у передній центральній звивині;
c) у задній центральній звивині;
d) у передніх рогах спинного мозку;
e) у зоровому пагорбі.
Правильні відповіді: d)

3) Укажіть, де закінчуються волокна кірково-нуклеарного шляху?
Варіанти відповіді:
a) у бокових стовпах спинного мозку;
b) у передніх стовпах спинного мозку;
c) у задніх стовпцях спинного мозку;
d) у рухових ядрах черепних нервів;
e) у чутливих ядрах черепних нервів.
Правильна відповідь: d)

4) Укажіть, де закінчуються волокна кірково-спинального шляху?
Варіанти відповіді:
a) у бокових стовпах спинного мозку;
b) у передніх стовпах спинного мозку;
c) у задніх стовпцях спинного мозку;
d) у рухових ядрах черепних нервів;
e) у чутливих ядрах черепних нервів.
Правильна відповідь: a)

5) Укажіть, який стан характеризує ураження I нейрона рухового шляху?
Варіанти відповіді:
a) гіпертонія м язів;
b) атаксія;
c) гіпотонія м язів;
d) анестезія;
e) сенситивна атаксія.
Правильна відповідь: a)

6) Укажіть, який стан характеризує ураження II нейрона рухового шляху?
Варіанти відповіді:
a) гіпертонія м язів;
b) атаксія;
c) гіпотонія м язів;

d) анестезія;
e) сенситивна атаксія.
Правильна відповідь: c)

Задачі для самоконтролю:

1. У хворого з торакальною спонділогенною мієлопатією з обох боків підвищені колінні та ахілові рефлекси, з'явилися патологічні рефлекси. Чому так трапилося та як постраждали рефлекторні дуги цих рефлексів?
   Правильна відповідь: рефлекторні дуги не постраждали. Розвинулося ураження пірамідних шляхів з обох боків на торакальному рівні.
2. Які симптоми розвиваються при ураженні передніх рогів спинного мозку?
   Правильна відповідь: атонія, атрофія, арефлексія.
3. Який параліч виникає при ураженні бокового стовпа спинного мозку?
   Правильна відповідь: центральний.
4. У хворого створився крововилив у праву внутрішню капсулу, які симптоми ви будете постерігати при цьому?

Правильна відповідь: контралатерально центральна геміплегія, геміанестезія, геміанопсія.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:
Перелік навчальних практичних завдань:
1. Оволодіти методиками дослідження:
   a) ходи хворого;
   b) обсягу свавільних рухів;
   c) м'язової сили;
   d) трофіки м'язів;
   e) м'язового тонусу;
   f) патологічних рефлексів:
   - Бабінського;
   - Опенгейма;
   - Жуковського;
   - Россолімо;
   - Бехтерева.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями
1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 3

Тема: Автоматизовані несвавільні рухи. Координація рухів. Екстрапирамідна система та синдроми її ураження.

Мета: ознайомити здобувачів з різним впливом екстрапірамідної системи на рухову функцію людини, від збалансованого функціонування якої залежить нормальна життєдіяльність.

Основні поняття: ураження підкіркових вузлів спостерігається при інфекційних процесах, травмах. Найчастіше внутрішня капсула та зоровий пагорб страждають при інсультах. Вміння діагностувати симптоми ураження підкірки та внутрішньої капсули допомогає правильно призначити лікування та забезпечити скоріше одужання хворого.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - ●Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць).

Зміст

Окремий закінчений руховий акт, яким би примітивним він не був, вимагає узгодженої участі багатьох м'язів. Найпростіший рух - піднімання руки - забезпечується скороченням м'язів плечового поясу, але водночас і м'язів тулуба, і нижніх кінцівок, що відновлюють правильне положення центра ваги тіла. Якість руху залежить не тільки від виду та кількості м'язів, що його реалізують. Нерідко одні й ті ж м'язи беруть участь у здійсненні різних рухів; один і той же рух може залежно від умов виконуватися то швидше, то повільніше, з більшою або меншою силою. Таким чином, для виконання руху необхідно участь механізмів, що регулюють послідовність, силу і тривалість м'язових скорочень і регламентуючих вибір необхідних м'язів. Іншими словами, руховий акт формується в результаті послідовного, узгодженого за силою і тривалості включення окремих нейронів і волокон кортико-мускулярного шляху, що віддає накази м'язам. Це включення забезпечується за участю практично всіх рухових систем мозку і насамперед - екстрапірамідної системи і стріопаллідарного її відділу.

Екстрапірамідна система включає структури кори великих півкуль, підкіркових гангліїв, мозочка, ретикулярної формації, спадні і висхідні шляху. Довільно виконуючи ту чи іншу дію, людина не замислюється про те, яку м'яз необхідно включити в потрібний

момент, не тримає у свідомій пам'яті послідовну робочу схему рухового акту. Звичні рухи виробляються механічно, непомітно для уваги, зміна одних м'язових скорочень іншими мимовільна, автоматизована. Рухові автоматизми гарантують найбільш економне витрачання м'язової енергії в процесі виконання руху. Новий, незнайомий руховий акт енергетично завжди більш марнотратний, ніж звичний, автоматизований. Помах коси косаря, удар молота коваля, біг пальців музиканта - до межі відточені, енергетично скупі і раціональні автоматизовані рухи. Удосконалення рухів - в їх поступової економізації, автоматизації, забезпечуються діяльністю стріопалідарної системи.

Стріопалідарна система поділяється за функціональним значенням і морфологічними особливостями на стріатум і паллідум. Хвостате ядро і шкаралупа об'єднуються в стріарну систему. Бліда куля, чорна речовина, червоне ядро, субталамічне ядро складають палідарну систему. Палідум містить велику кількість нервових волокон і відносно небагато великих клітин. Хвостате ядро і шкаралупа включають в себе безліч дрібних і великих клітин і невелику кількість нервових волокон. У стріарній системі є соматотопічний розподіл: в оральних відділах - голова, у середніх - руки і тулуб, в каудальних відділах - нога. Між стріарною і палідарною системами існує тісний зв'язок. Стріарна система є більш «молодою», ніж палідарна, як у філогенетичному, так і в онтогенетичному відношенні. Вона вперше з'явилася лише у птахів і формується у людини до кінця внутрішньоутробного періоду, дещо пізніше, ніж палідум. Палідарна система у риб і стріопалідарна у птахів є вищими руховими центрами, що визначають поведінку тварини. Стріопалідарні апарати забезпечують дифузні, масові рухи тіла, узгоджену роботу всієї скелетної мускулатури в процесі пересування, плавання, польоту та ін. Життєдіяльність вищих тварин, людини вимагає більш тонкого диференціювання роботи рухових центрів. Потреби рухів, що носять цілеспрямований, виробничий характер, вже не може задовольнити екстрапірамідна система. У корі переднього мозку створюється в процесі еволюції вищий апарат, координуючий узгоджену функцію пірамідної і екстрапірамідної систем, керуючих виконанням складних рухів. Однак, перейшовши в субординоване, «підлегле» положення, стріопалідарна система не втратила властивих їй функцій.

Різниця функціонального значення стріатума і палідума також визначається ускладненням характеру рухів у процесі філогенезу. «Палідарна» риба, пересуваючись у зваженому у воді стані кидковими, потужними рухами тулуба, не повинні «піклуватися» про економію м'язової енергії. Потреби такого рухового акту цілком задовольняються роботою палідарної системи, що забезпечує рухи потужні і відносно точні, але енергетично марнотратні, надмірні. Птах, вимушений в польоті здійснювати величезну роботу і не має можливості раптом перервати її в повітрі, повинен мати більш складний руховий апарат, обачливо регулюючий якість і кількість рухів - стріопалідарну систему.

Розвиток і включення рухових систем в онтогенезі людини має ту ж послідовність. Мієлінізація стріарних шляхів закінчується лише до 5-го місяця життя, тому в перші місяці палідум є вищим моторним органом. Моторика новонароджених носить явні «палідарні» риси. Рухи дитини до 3 - 4 років і руху молодої тварини мають велику схожість, що полягає саме в надмірності, свободі, щедрості рухів. Характерно багатство міміки дитини, також свідчить про деяке переважання «палідарності». З віком багато рухів людини стають все більш звичними, автоматизованими, енергетично розважливими, скупими. Посмішка перестає бути постійним виразом обличчя. Статечність, солідність дорослих - це торжество стріатума над палідумом, торжество тверезої розважливості автоматизованих рухів над марнотратною щедрістю ще «недосвідченої» стріопалідарної системи дитини. Процес навчання якому-небудь руху, спрямований на автоматизацію рухового акту, має дві фази. Під час першої фази, яку умовно називають палідарна, рух надмірний, зайвий по силі і тривалості скорочення м'язів. Друга фаза раціоналізації руху полягає в поступовій відпрацюванні оптимального для даного індивіда енергетично раціонального, максимально ефективного (при мінімальній витраті сил) способу руху.

Стріопалідарна система є найважливішим інструментом у виробленні рухових

автоматизмів, які у дорослої людини цілеспрямовано підбираються і реалізуються вищими корковими центрами праксису. Відносна «палідарність» дитини обумовлена не тільки незрілістю стріатума, а й тим, що дитина ще перебуває в стадії рухового навчання в першій, палідарній фазі його. Чим старша дитина, тим все більше число рухових актів автоматизовано, т. е. перестали бути «палідарними». Поряд з цим незрілість стріатума і переважання «палідарності» у новонароджених як би заздалегідь заплановані, оскільки саме «палідарність» необхідна дитині в перший період позаутробного життя. Стріопаладарна система має численні зв'язки: шляхи, що зв'язують між собою частини стріопалідарної системи; шляхи, що зв'язують стріопалідарну систему з кінцевим руховим шляхом і м'язом; взаємні зв'язки з різними відділами екстрапірамідної системи і корою великих півкуль, і, нарешті, шляхи аферентації. Є декілька шляхів доставки імпульсів стріопалідарної системи до сегментарному рухового апарату: 1) червоноядерно-спіномозковий шлях від червоних ядер; 2) вестибуло-спіномозковий шлях від вестибулярного ядра; 3) ретикулоспіно- мозкові шляхи від ретикулярної формації; 4) тектоспіномозковий (покришечно-спіномозковий) шлях від четверохолмія; 5) шляхи до рухових ядер черепних нервів. Відповідальна за мимовільність виконання рухових актів стріопалідарна система повинна отримувати вичерпну інформацію про стан м'язів, сухожиль, про положення тіла в просторі і т. д. Аферентні системи, що обслуговують стріопалідум (інформаційні імпульси від «колектора чутливості» - таламуса, від мозочка, ретикулярної формації, коригуючі сигнали від кори та ін.), створюють разом з еферентними шляхами кільця зворотніх зв'язків з безперервним потоком інформуючих і коригуючих, наказуючих сигналів. Циркуляція імпульсів не припиняється, поєднуючи в єдине ціле всі рухові і аферентні системи.

При ураженні ядер екстрапірамідної системи та їх зв'язків виникають різні симптоми. Основними є гіпотонічно-гіперкінетичний і акінетико-ригідний синдроми. Порушення екстрапірамідної системи проявляються у вигляді зміни рухової функції, м'язового тонусу, вегетативних функцій, емоційних розладів.

Симптоми ураження палідума. Палідарний синдром. Симптомокомплекс поразки блідої кулі і чорної речовини носить назву паркінсонізму, акінетико-ригідного синдрому, аміостатичного синдрому, гіпертонічно-гіпокінетичного синдрому. Він пов'язаний з функціональним дефіцитом палідума, зі зміною впливу палідонігральної системи на ретикулярну формацію і порушенням імпульсації в кірково-підкіркових-стовбурових нейронних колах. Ретикулярна формація - стовбуровий «контролер-регулювальник» потоку висхідних і низхідних імпульсів - при порушенні зв'язків її з чорною речовиною не перешкоджає проходженню до м'язів надлишкових тонічних сигналів, внаслідок чого розвивається м'язова ригідність, підтримувана безперервним потоком аферентних імпульсів до стріопалідарної системі (порочне коло: уражена палідарна система шле безконтрольні тонічні сигнали, які підвищують м'язовий тонус і підсилюють потік імпульсів зворотної аферентації, яка в свою чергу тонізує стріопалідум).

При хворобі Паркінсона уражуються структури екстрапірамідної системи — базальні ядра і чорна речовина, блакитна пляма тощо. Найбільш виражені зміни відзначають в передніх відділах чорної субстанції. Типові для хвороби Паркінсона симптоми виникають при загибелі 60-80% нейронів цього анатомічного утворення. Макроскопічні зміни характеризуються депігментацією блакитної плями і області чорної речовини, яка містить меланін. При мікроскопічному дослідженні уражених областей виявляють зменшення числа нервових клітин. В них визначається наявність тілець Леві. Також відбувається загибель астроцитів (різновиди гліальних клітин) і активація мікроглії. Тельця Леві утворюються внаслідок накопичення в цитоплазмі клітин білка α-синуклеїну. Наявність тілець Леві — одна з ознак хвороби Паркінсона. Водночас, тільця Леві виявляють також і при інших нейродегенеративних захворюваннях. У зв'язку з цим вони не вважаються специфічним маркером хвороби Паркінсона. Крім того, при даному захворюванні в чорній субстанції і блакитній плямі виявлені «бліді тільця» — внутрішньоклітинні гранулярні

включення, які заміщають меланін, що розпадається.

Згідно запропонованої Брааком і співавторами класифікації, в асимптоматичній стадії хвороби Паркінсона тільця Леві з'являються в нервових клітинах нюхової цибулини, довгастого мозку і варолієвого мосту. З прогресуванням захворювання наявність даних патологічних тілець зазначається в нейронах чорної субстанції, середнього мозку, базальних гангліїв і на кінцевих етапах в клітинах кори головного мозку.

Патологічна фізіологія. Тісний взаємозв'язок між складовими екстрапірамідної системи — палідумом і стріатумом — забезпечується численними пучками нервових волокон. Завдяки зв'язкам між таламусом і стріопалідарною системою утворюються рефлекторні дуги, що забезпечують виконання численних стереотипних і автоматизованих рухів (наприклад, хода, біг, плавання, їзда на велосипеді тощо). Тісний зв'язок стріопалідарної системи з ядрами гіпоталамуса визначає її роль в механізмах емоційних реакцій.

В нормі екстрапірамідна система посилає імпульси до периферичних рухових нейронів. Ці сигнали відіграють важливу роль у забезпеченні міостатики шляхом готовності м'язів до мимовільних рухів. Від діяльності цього відділу центральної нервової системи залежить здатність людини приймати оптимальну для запланованої дії позу, досягається необхідне співвідношення тонусу м'язів-агоністів і м'язів-антагоністів, а також плавність і співмірність довільних рухів у часі і просторі.

Характер клінічних проявів хвороби залежить від того, яка частина стріопалідарної системи уражена — стріатум чи палідум. Якщо надмірно гальмівний вплив стріатума, виникає гіпокінезія — бідність рухів, амімія. Гіпофункція стріатума призводить до виникнення надлишкових мимовільних рухів — гіперкінезів. Палідум гальмує структури стріатума. Для хвороби Паркінсона характерно зниження гальмуючого впливу палідума на стріатум. Пошкодження палідума призводить до «гальмування гальмування» периферичних рухових нейронів.

Відкриття ролі нейромедіаторів дозволило пояснити функції екстрапірамідної системи, а також причини виникнення клінічних проявів хвороби Паркінсона і паркінсонізму. У мозку існує декілька дофамінергичних систем. Одна з них починається в нейронах чорної субстанції, аксони яких через ніжку мозку, внутрішню капсулу, бліду кулю доходять до смугастого тіла (лат. corpus striatum). Термінальні відділи цих аксонів містять велику кількість дофаміну і його похідних. Дегенерація цього нігростріарного дофамінергічного шляху є основним чинником розвитку хвороби Паркінсона. Друга висхідна дофаминергическая система — мезолімбічної шлях. Він починається від клітин інтерпедункулярного ядра середнього мозку і закінчується в гіпоталамусі і лобових частках головного мозку. Цей шлях бере участь у контролі настрою, поведінці і контролює початок рухового акта і рухів афективної реакції (рухів, які супроводжують емоції).

Основу всіх форм паркінсонізму складає різке зменшення кількості дофаміну в чорній субстанції і смугастому тілі і відповідно порушення функціонування дофаминергических провідних шляхів головного мозку.

Відростки дофамінергічних нейронів компактної частини чорної субстанції спрямовуються до стріатума, надаючи збудливу вплив на прямий шлях (через D1-рецептори) і гальмуючий - на непрямий (через D2-рецептори). Основу всіх форм паркінсонізму складає різке зменшення кількості дофаміну в чорній субстанції і смугастому тілі. У нормі кількість дофаміну в цих утвореннях в сотні разів перевищує концентрацію дофаміну в інших структурах мозку, що з переконливістю вказує на його важливу роль в діяльності екстрапірамідної системи. Синтез дофаміну відбувається в тілах дофамінергічних нейронів, розташованих в чорній субстанції. Тут він утворюється у вигляді невеликих бульбашок-гранул, які по аксонах нігростріарних нейронів транспортуються до закінчень аксонів в хвостатому ядрі і скупчуються перед синаптичної мембраною. Під впливом приходять нервових імпульсів відбувається вихід квантів медіатора в синаптичну щілину. Вивільнюваний дофамін впливає на дофамінергічні

рецептори постсинаптичної мембрани і викликає стані її деполяризації. На активацію постсинаптичної мембрани використовується лише частина медіатора. Передбачається, що близько 80% дофаміну поглинається назад в пресинаптичні простір або інактивується за допомогою ферменту КОМТ (катехол-О-метилтрансферази) або МАО-Б. Всі процеси утворення і транспортування дофаміну регулюються за допомогою механізмів зворотного зв'язку через рецептори пресинаптичної мембрани.

Окрім зниження концентрації дофаміну, також помітно зменшується концентрація метаболітів дофаміну: гомованілінової кислоти і активність тирозин-гідроксилази і дофамін-гідроксилази - ферментів, необхідних для перетворення тирозину в ДОФА і ДОФА в дофамін. Ці біохімічні порушення є результатом руйнування дофамінових нейронів і нігростріарних зв'язків. Порушення обміну норадреналіну і серотоніну при БП менш виражені, що свідчить про менший ступінь ураження адренергічних і серотонінергічних нейронів, розташованих в блакитній плямі і ядрах середньої лінії в порівнянні з нігральними дофамінергічними нейронами. Дисфунція дофамінергічної системи викликає порушення взаємодії смугастого тіла з іншими базальними гангліями і корою мозку. Базальні ганглії пов'язані між собою і корою великого мозку за допомогою нейрональних кругів, які з'єднують пре- і постцентральну сенсомоторні області, базальні ганглії, переднєвентральний і вентролатеральний відділи таламуса. Виділяються два основних кола (шляхи) - прямий і непрямий. Прямий шлях з'єднує шкарулупу і внутрішній сегмент блідої кулі (БК); непрямий проходить через зовнішній сегмент БК, субталамічне ядро (СТЯ) і далі до внутрішнього сегменту БК. Субталамічне ядро надає активуючого впливу на внутрішній сегмент БШ, в той час як всі інші зв'язки базальних гангліїв, включаючи їх зв'язок з таламусом, є гальмівними (ГАМК-ергічними). Прямий шлях, переважно регулюється D1-дофаміновими рецепторами, а непрямий - D2-рецепторами. Дофамінергічні впливи нігростріарних нейронів полегшують передачу імпульсів в прямому шляху (шляхом стимуляції D1-рецепторов) і пригнічують в непрямому (шляхом стимуляції D2-рецепторів). В результаті дофамін зменшує інгібуючий вплив базальних гангліїв, що веде до полегшення таламокортікальної передачі і "розгальмуванню" моторної кори. Внаслідок цього стає можлива передача рухової програми від премоторной кори до виконавчої прецентральной звивині. Патофізіологічною основою паркінсонізму є надмірна гальмівна активність базальних гангліїв, що виникає внаслідок їх дофамінергічної денервації, що призводить до пригнічення рухових відділів кори і розвитку акінезії. Розвитку цих порушень протистоять значні компенсаторні механізми. Відомо, що у хворих паркінсонізмом відмічається збільшення співвідношення: гомованілінова кислота / дофамін, що свідчить про те, що нейрони що залишились, працюють більш активно, ніж у здорової людини. Це явище розцінюється як компенсаторний механізм, що оберігає від ранньої появи симптомів захворювання. Експериментально було показано, що рівень дофаміну в смугастому тілі може знизитися до 20% від норми, перш ніж виникнуть клінічні прояви захворювання. Підвищення чутливості дофамінових постсинаптичних рецепторів також може служити компенсаторним механізмом, який гальмує розвиток паркінсонізму. Розвиток клінічних проявів захворювання відбувається, коли всі можливості компенсації нестачі дофамінової системи будуть вичерпані. Крім дофаміну, в хвостатому ядрі виявлена значна концентрація іншого медіатора ЦНС - ацетилхоліну. Передбачається, що ацетилхолін утворюється в численних вставних нейронах смугастого тіла, а не потрапляє туди, подібно дофаміну, з інших відділів мозку. Як вже вказувалося вище, дофамін гальмує активність хвостатого ядра, тоді як ацетилхолін є полегшуючою медіатором. В результаті функціональний стан хвостатого ядра визначається балансом між дофамінергічною і ацетілхолінергічною системою з відносним переважанням останньої. В той же час в лобових частках визначається дефіцит ацетилхоліну, що, можливо, є однією з причин когнітивних і поведінкових порушень при БП. Однак дефіцит дофаміну, безумовно, є лише проміжною ланкою патологічного процесу і свідчить лише про втрату дофамінпродукуючої функції нігростріарних нейронів.

Основними симптомами ураження блідої кулі є бідність і маловиразність рухів (олігокінезія), їх сповільненість (брадикінезія). Хворі малорухливі, інертні, скуті, при переході з положення спокою в стан руху часто застигають у незручній позі (поза воскової ляльки, манекена - феномен каталепсії). Характерний зовнішній вигляд хворих - тулуб злегка зігнутий, голова нахилена вперед, руки зігнуті і приведені до тулуба, погляд спрямований вперед, нерухомий. Утруднено початок рухового акту - паркінсонічне топтання на місці. Хворий пересувається насилу, дрібними частими кроками. Відсутні нормальні фізіологічні синкінезії, відзначається ахейрокинез (руки при ходьбі нерухомі). Відсутність співдружніх рухів виражається в порушенні інерції, необхідної для рівноваги тулуба. Виведений зі стану рівноваги, хворий не може вирівняти його автоматично. Якщо хворого штовхнути, він біжить, в напрямку поштовху: вперед - пропульсія, в сторону - латеропульсія, назад - ретропульсія. Мова монотонна, тиха (браділалія). Почерк дрібний, нечіткий (мікрографія). Хворі в'язки в обігу, прилипливі (акайрія), мислення уповільнено (брадіпсихія). У ряді випадків спостерігаються «парадоксальні кінезії». Так, хворі, цілими днями сидять в кріслі, в момент афективних спалахів і емоційних напруг можуть вибігати по сходах, стрибати, танцювати. Паркінсонічний тремор спокою частіше локалізується в пальцях кисті і проявляється у феномені «катання пігулок», «рахунка монет». Тремтіння спостерігається у спокої і зменшується при довільних рухах. Характерна зміна м'язового тонусу по пластичному типу. Опір при дослідженні тонусу, залишається рівномірним на початку і в кінці руху. Виявляється феномен «зубчастого колеса». Виявляються постуральні рефлекси: стопний феномен Вестфаля і феномен гомілки. Феномен Вестфаля - при пасивному тильному згинанні стопи виникає тонічне напруження розгиначів стопи і стопа застигає у позиції тильного згинання. Феномен гомілки - у хворого, лежачого на животі з ногами, зігнутими в колінах під прямим кутом, при подальшому пасивному згинанні гомілки вона застигає в положенні згинання.

Симптоми ураження смугастого тіла. Стріарний синдром. При ураженні стріарної системи виникає гіпотонічно-гіперкінетичний синдром, що обумовлено дефіцитом гальмуючого впливу стріатума на нищі рухові центри, внаслідок чого розвиваються м'язова гіпотонія і надлишкові мимовільні рухи (гіперкінези). Гіперкінези - автоматичні, надмірні рухи, в яких беруть участь окремі частини тіла, кінцівки. Вони виникають мимоволі, зникають уві сні і посилюються при довільних рухах і хвилюванні. Окремі види гіперкінезів пов'язують з ураженням певних структур стріарної системи. При ураженні оральної частини смугастого тіла (смугасте тіло) виникають насильницькі рухи в мускулатурі обличчя і шиї, при ураженні середній частині - в мускулатурі тулуба і рук. Поразка каудальної частини смугастого тіла викликає гіперкінези в ногах. При дослідженні гіперкінезів звертають увагу на сторону, ритм, характер, форму, симетричність, локалізацію рухового прояви. Атетоз - повільні, червоподібні рухи в дистальних відділах кінцівок (в кистях і стопах). Може спостерігатися в мускулатурі лиця - випинання губ, перекошування рота, клацання язиком. Зазвичай атетоз пов'язують з ураженням великих клітин стріарної системи. Характерною його ознакою є утворення минущих контрактур які надають кисті і пальцям своєрідне становище. У дітей нерідко спостерігається двосторонній, подвійний атетоз при підкіркових дегенераціях. Геміатетоз буває значно рідше. Гемібалізм - великі розмашисті «кидкові» рухи кінцівок. Найчастіше зустрічається в руках у вигляді помаху «крила птаха». Насильницькі рухи при гемібалізмі виробляються з великою силою, їх важко припинити. Виникнення гемібалізму пов'язують з ураженням Люісова тіла, розташованого під зоровим бугром. Хореїчні гіперкінези - швидкі скорочення різних груп м'язів обличчя, тулуба і кінцівок. Гіперкінез неритмічен, не координований, поширюється на великі групи м'язів дистальних і проксимальних відділів. Може нагадувати довільні рухи, оскільки в процес втягуються синергічні м'язи. Відзначаються нахмурівання брів, чола, випинання язика, рвучкі, безладні рухи кінцівок. Гіперкінез може охоплювати половину тіла - геміхорея. Хореїчний гіперкінез виникає при ураженні неостріатума і спостерігається при підкіркових дегенераціях, ревматичному ураженні мозку, спадковій хореї Гентінгтона.

У деяких випадках хореїчні гіперкінези поєднуються з атетозом (хореоатетоз). Хореоатетоз може спостерігатися у хворих як постійно, так і у вигляді нападів - пароксизмальний хореоатетоз. Описано декілька варіантів сімейної форми пароксизмального хореоатетозу. Міоклонії - короткі блискавичні клонічні посмикування м'язів або групи м'язових волокон, частіше ритмічного характеру. Міоклонії можуть бути як генералізованими, так і локальними. Найбільш часта їх локалізація - проксимальні відділи кінцівок, тулуб, обличчя. Описана локальна міоклонія язика, м'якого піднебіння (велопалатінний ністагм). Міоклонії зберігаються у спокої і русі, посилюються при хвилюванні. На відміну від клонічних судом міоклонії зазвичай не викликають рухів кінцівок. Миоклонічний гіперкінез супроводжує запальні, токсичні, спадково-дегенеративні ураження екстрапірамідної системи з переважним ураженням зубчастих ядер, нижніх олив, червоних ядер, чорної речовини, стріатума. Тіки - швидкі клонічні посмикування обмеженої групи м'язів, як правило, стереотипного характеру, що імітують довільні рухи, у зв'язку з чим вони нерідко справляють враження нарочитих. Частіше локалізуються в м'язах обличчя і проявляються швидким нахмуренням чола, підняттям брів, миготінням, висовуванням язика. Рідше зустрічається тик шийних м'язів - поворот голови в бік, кивання вперед. У дітей тик нерідко розвивається як прояв неврозу в результаті утворюється патологічний умовний рефлекс, як наслідування особам, які страждають гіперкінезами (функціональний гіперкінез). Тік лицьової мускулатури може виникнути при невралгії трійчастого нерва. Поряд з локальними формами може бути генералізований тик, що характеризується залученням м'язів кінцівок, тулуба, дихальних м'язів, мімічної мускулатури.

Дистонія м'язова - синдром, який характеризується насильницькими повільними або швидкими повторюваними рухами, що викликають обертання, згинання або розгинання окремих частин тіла з формуванням патологічних поз. Етіологія. Виділяють первинну (ідіопатичну) дистонію, яка складає близько 90% випадків дистонії і часто є спадковою, і вторинну (симптоматичну) дистонію, викликану застосуванням лікарських засобів (особливо нейролептиків), травмами, енцефалітами, судинними захворюваннями, пухлинами, дегенеративними захворюваннями головного мозку, перинатальною патологією (аноксія, ядерна жовтяниця), спадковими порушеннями метаболізму (зокрема, гепатолентикулярною дегенерацією).Симптоми, перебіг. За поширеністю виділяють фокальную дистонію, захоплюючу невелику частину тіла (наприклад, шию), сегментарну дистонію, що вволікає суміжні частини тіла (наприклад, шию і руку), мультифокальну дистонію, що вволікає несуміжні частини тіла, і генералізовану дистонію, гемідистонію, що вволікає іпсілатеральні руку і ногу. Спочатку насильницькі руху з'являються лише при певній активності (наприклад, дистонічна поза в руці з'являється тільки при написанні або друкуванні на машинці), потім - під час будь-якої дії, а потім втрачають залежність від довільного руху і стають постійними, приводячи до формування фіксованої пози і суглобових контрактур. Ця характерна еволюція, поряд з іншими проявами динамічності гіперкінезу (коливання симптомів протягом доби з короткочасним поліпшенням після сну, вплив коригуючих жестів і зміни пози, погіршення при хвилюванні), дозволяє відрізнити дистонію від захворювань скелетно-м'язової системи, що викликають фіксовані зміни пози. У дитинстві дистонія зазвичай починається локально з залучення однієї стопи, але пізніше поступово втягує і інші частини тіла, стаючи генералізованою. Цей варіант дистонії позначається також як торсионна дистонія, що підкреслює наявність скручування тулуба навколо осі. Вона може бути сімейною (успадковуватися за аутосомно-домінантним типом) або спорадичною (ідіпатічною). Для дистонії, чутливою до леводопи (синдром Сегава), що складає 10-15% випадків дистонії дитячого віку, характерні виражені флуктуації з наростанням симптоматики у другій половині дня, посилення гіперкінезу при фізичному навантаженні, симптоми паркінсонізму, переважне залучення ніг (що часто веде до помилкової діагностики дитячого церебрального паралічу). Дистонії, що починаються у дорослих, часто залишаються фокальними або сегментарними. До фокальних дистоній

відносять краніальну дистонію (блефароспазм, оромандибулярна дистонія), цервікальну дистонію (спастична кривошия), ларінгеальну дистонію (спастична дисфонія), тулубну і кінцівкову дистонію. Окрему групу становлять так звані професійні дистонії (писальний спазм, спазм друкарки, спазм піаніста), індуковані тільки специфічними рухами.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) Які симптоми виникають при ураженні рухових підкіркових вузлів?

Варіанти відповіді:
a) центральний параліч;
b) периферичний параліч;
c) гіперкінези;
d) гіпокінезія
Правильна відповідь: c, d)

2) Які утворення відносяться до стріарної системи?

Варіанти відповіді:
a) зоровий пагорб;
b) блідний шар та чорна субстанція;
c) хвостате ядро та скорлупа;
d) червоне ядро.
Правильні відповіді: b)

3) Назвіть симптоми подразнення зорового пагорба?

Варіанти відповіді:
a) гіперпатія на боці ураження;
b) гіперпатія на протилежному боці від місця подразнення;
c) геміатаксія;
d) геміанопсія;
Правильна відповідь: b)

Задачі для самоконтролю:

1. У хворого відмічається скованість рухів, уповільнення ходи, активних рухів, мови, мілкий ритмічний тремор дистальних відділів рук. Визначте осередок ураження? Правильна відповідь: палідарна система.
2. У хворого виявляються розмашисті неритмічні гіперкінези, танцююча хода, кривляння. Тонус м'язів знижений. Визначити топічний діагноз? Правильна відповідь: ураження стріарної системи.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:
1. Оволодіти вмінням виявляти:
   a) симптоми палідарних розладів;
   b) симптоми ураження стріарної системи;
   c) симптоми ураження зорового пагорба;
   d) симптоми ураження внутрішньої капсули.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями

1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 4

Тема: Мозочок. Синдроми ураження мозочка. Види атаксій.

Мета: уміти досліджувати мозочкові функції: координацію рухів, рівновагу, м'язовий тонус, сінергізм праці м'язів; навчитися діагностувати і диференціювати різні види атаксій для правильної діагностики неврологічних захворювань у дітей та дорослих.

Основні поняття: ураження мозочка та його провідних шляхів спостерігається у дорослих і дітей при низці неврологічних захворювань діагностика яких залежить від уміння розпізнати мозочкові симптоми що має велике значення для своєчасного застосування відповідних терапевтичних заходів.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць).

Зміст

Мозочок розташовується під дубликатурою твердої мозкової оболонки, відомої як намет мозочка (тенторіум мозочка), який розділяє порожнину черепа на два нерівних простори - супратенторіальний і субтенторіальний. У субтенторіальному просторі, дном якого є задня черепна ямка, окрім мозочка, знаходиться стовбур мозку. Об'єм мозочка

складає в середньому 162 см^3. Маса його варіює в межах 136-169 г. Мозочок знаходиться над мостом і довгастим мозком. Разом з верхнім і нижнім мозковими вітрилами він становить дах IV шлуночка мозку, дном якого є так звана ромбовидна ямка. Над мозочком знаходяться потиличні частки великого мозку, відокремлені від нього наметом мозочка.

У мозочку розрізняють два півкулі (hemispherum мозочка). Між ними в сагітальній площині над IV шлуночком мозку розташовується філогенетично найбільш древня частина мозочка - його черв'як (хробак мозочка). Черв'як і півкулі мозочка фрагментуються на часточки глибокими поперечними борознами. Мозочок складається із сірої та білої речовин. Сіра речовина формує кору мозочка і розташовані в його глибині парні ядра мозочка Найбільші з них - зубчасті ядра (n. dentatus) - розташовані в півкулях. У центральній частині черв'яка є ядро намету (fastigii), між ними і зубчастими ядрами знаходяться кулясті і пробковидні ядра (nuclei. globosus та emboliformis). З огляду на те, що кора покриває всю поверхню мозочка і проникає в глибину його борозен, на сагитальному розрізі мозочка тканина його має малюнок листа, прожилки якого утворені білою речовиною, що складає так зване дерево життя мозочка. У основі древа життя знаходиться клиноподібна виїмка, що є верхньою частиною порожнини IV шлуночка; край цієї виїмки утворює його намет. Дахом шатра служить черв'як мозочка, а передню і задню його стінки складають тонкі мозкові пластинки, відомі під назвою переднього і заднього мозкових вітрил.

Мозочок має три пари ніжок: нижню, середню і верхню. Нижня ніжка пов'язує його з довгастим мозком, середня - з мостом, верхня - з середнім мозком. Ніжки мозку становлять провідні шляхи, які несуть імпульси до мозочку і від нього. Черв'як мозочка забезпечує стабілізацію центру ваги тіла, його рівновагу, стійкість, регуляцію тонусу реципрокних м'язових груп, головним чином шиї і тулуба, і виникнення при цьому фізіологічних мозочкових синергій, стабілізуючих рівновагу тіла.

Для успішної підтримки рівноваги тіла мозочок постійно отримує інформацію, що проходить по спіноцеребелярних шляхах від пропріоцепторів різних частин тіла, а також від вестибулярних ядер, нижніх олив, ретикулярної формації та інших утворень, що беруть участь у контролі за положенням частин тіла в просторі. Більшість аферентних шляхів, що йдуть до мозочка, проходить через нижню мозочкову ніжку, частина їх розташована у верхній мозочковій ніжці.

Імпульси пропріоцептивної чутливості, що йдуть до мозочка, як і інші чутливі імпульси, слідуючи за дендритами перших чутливих нейронів, досягають їх тіл, розташованих в спинномозкових вузлах. Надалі імпульси, що йдуть до мозочка по аксонах тих же нейронів, направляються до тіл других нейронів, які розташовуються у внутрішніх відділах основи задніх рогів, формуючи так звані стовпи Кларка. Аксони їх потрапляють в латеральні відділи бічних канатиків спинного мозку, де і утворюють спіномозочкові провідні шляхи, при цьому частина аксонів потрапляє в бічній стовп тієї ж сторони і формує там задній спіномозочковий шлях Флексига (tractus spinocerebellaris posterior). Інша частина аксонів клітин задніх рогів переходить на іншу сторону спинного мозку і потрапляє в протилежний бічній канатик, утворюючи в ньому передній спіномозочковий шлях Говерса (tractus spinocerebellaris anterior). Спіномозочковий шлях, збільшуючись в обсязі на рівні кожного спінального сегмента, піднімаються до довгастого мозку. У довгастому мозку задній спіномозочковий шлях відхиляється в латеральному напрямку і, пройшовши через нижню мозочкову ніжку, проникає в мозочок. Передній спіномозочковій шлях проходить транзитом через довгастий мозок, міст мозку і досягає середнього мозку, на рівні якого здійснює свій другий перехрест в передньому мозковому вітрилі і проходить в мозочок через верхню мозочкову ніжку. Таким чином, з двох спіномозочкових шляхів один жодного разу не піддається перехрестю (шлях Флексига), а інший переходить на протилежну сторону двічі (двічі перехрещений шлях Говерса). В результаті обидва проводять імпульси від кожної половини тіла, переважно до гомолатеральної половини мозочка. Крім спіномозочкових шляхів Флексига, через нижню мозочкову ніжку імпульси до мозочку

проходять по вестібуломозочковому шляху (tractus vestibulocerebellaris), що починається головним чином у верхньому вестибулярному ядрі Бєхтерева, і по олівомозочковому шляху (tractus olivocerebellaris), що йде від нижньої оливи. Частина аксонів клітин тонкого і кліновидного ядер, які не беруть участь у формуванні бульботаламічного тракту, у вигляді зовнішніх дугоподібних волокон також потрапляє в мозочок через нижню мозочкову ніжку. Через свої середні ніжки мозочок отримує імпульси з кори великих півкуль мозку. Ці імпульси проходять по кірково-мостомозочковому шляху, що складається з двох нейронів. Тіла перших нейронів розташовуються в корі великих півкуль, головним чином в корі задніх відділів лобових часток. Аксони їх проходять у складі променистого вінця, передньої ніжки внутрішньої капсули і закінчуються в ядрах моста. Аксони клітин других нейронів, тіла яких розташовані у власних ядрах мосту, переходять на його протилежну сторону і складають після перехрещення середню мозочкову ніжку, закінчуються в протилежній півкулі мозочка. Частина імпульсів, що виникли в корі великих півкуль мозку, досягає протилежної півкулі мозочка, приносячи інформацію не про вироблену, а лише про намічувану до виконання програму активного руху. Отримавши таку інформацію, мозочок моментально висилає імпульси, коригуючі довільні рухи, головним чином, шляхом погашення інерції і найбільш раціональної регуляції тонусу реципрокних м'язів - м'язів-агоністів і антагоністів. У результаті створюється своєрідна ейметрія, що робить довільні рухи чіткими, відточеними, позбавленими недоцільних компонентів. Шляхи, що виходять з мозочка, складаються з аксонів клітин, тіла яких формують його ядра. Більшість еферентних шляхів, у тому числі шляхи, що йдуть від зубчастих ядер, покидають мозочок через його верхню ніжку. На рівні нижніх горбів четверохолмія утворюється перехрест еферентних мозочкових шляхів (перехрест верхніх мозочкових ніжок Вернекінга). Після перехреста кожен з них досягає червоних ядер протилежного боку середнього мозку. У червоних ядрах мозочкові імпульси перемикаються на наступний нейрон і далі рухаються по аксонах клітин, тіла яких закладені в червоних ядрах. Ці аксони формуються в червоноядерно-спинномозкові провідні шляхи, шляхи Монакова, які незабаром після виходу з червоних ядер піддаються перехрестю (перехрест покришки або перехрест Фореля), після чого спускаються в спинний мозок. У спинному мозку червоноядерноспинномозгові шляхи розташовуються в бічних канатиках; складаючі їх волокна закінчуються у клітин передніх рогів спинного мозку. Весь еферентний шлях від мозочка до клітин передніх рогів спинного мозку можна назвати мозочково-червоноядерно-спинномозковим (tractus cerebello-rubrospinalis). Він двічі робить перехрест (перехрест верхніх мозочкових ніжок і перехрест покришки) і в підсумку пов'язує кожну півкулю мозочка з периферичними мотонейронами, що знаходяться в передніх рогах гомолатеральної половини спинного мозку.

З ядер хробака мозочка еферентні шляхи йдуть в основному через нижню мозочкову ніжку до ретикулярної формації стовбура мозку і вестибулярних ядер. Звідси по ретікулоспинномозковим і вестібулоспинномозковим шляхам, які пройшли по переднім канатикам спинного мозку, вони також досягають клітин передніх рогів. Частина імпульсів, що йдуть від мозочка, пройшовши через вестибулярні ядра, потрапляє в медіальний поздовжній пучок, доходить до ядер III, IV та VI черепних нервів, що забезпечують рухи очних яблук, і впливає на їх функцію.

Підводячи підсумок, необхідно підкреслити наступне:

1. Кожна половина мозочка отримує імпульси в основному а) з гомолатеральной половини тіла, б) з протилежного півкулі мозку, що має кортико-спинальні зв'язки з тією ж половиною тіла.

2. Від кожної половини мозочка еферентні імпульси направляються до клітин передніх рогів гомолатеральной половини спинного мозку і до ядер черепних нервів, що забезпечують рухи очних яблук.

Такий характер мозочкових зв'язків дозволяє зрозуміти, чому при ураженні однієї половини мозочка мозочкові розлади виникають переважно в тій же, тобто

гомолатеральній, половині тіла. Це особливо чітко проявляється при ураженні півкуль мозочка.

При ураженні мозочка характерні розлади статики і координації рухів, м'язова гіпотонія і ністагм. Ураження мозочка, насамперед його хробака, веде до порушень статики - можливості підтримки стабільного становища центру ваги тіла людини, рівноваги, стійкості. При розладі зазначеної функції виникає статична атаксія. Відзначається нестійкість хворого. Тому в положенні стоячи він широко розставляє ноги, балансує руками. Особливо чітко статична атаксія виявляється при штучному зменшенні площі опори, зокрема в позі Ромберга. Хворому пропонується встати, щільно зсунувши ступні і злегка піднявши голову. При наявності мозочкових розладів відзначається нестійкість хворого в цій позі, тіло його розгойдується, іноді його «тягне» в якусь певну сторону, при цьому, якщо хворого не підтримати, він може впасти. У разі ураження хробака мозочка хворий зазвичай розгойдується з боку в бік і частіше падає назад. При патології півкулі мозочка виникає тенденція до падіння переважно в бік патологічного вогнища. Якщо розлад статики виражено помірно, його легше виявити в так званій ускладненій або сенсибілізованій позі Ромберга. Хворому пропонується поставити ступні на одну лінію, щоб носок однієї ступні упирався в п'яту іншої. Оцінка стійкості та ж, що й у звичайній позі Ромберга. У нормі, коли людина стоїть, м'язи його ніг напружені (реакція опори), при загрозі падіння у сторону нога його на цій стороні переміщається в тому ж напрямку, а інша нога відривається від підлоги (реакція стрибка). При ураженні мозочка (головним чином хробака) у хворого порушуються реакції опори і стрибка. Порушення реакції опори проявляється нестійкістю хворого в положенні стоячи, особливо в позі Ромберга. Порушення реакції стрибка призводить до того, що якщо лікар, вставши позаду хворого і підстраховуючи його, штовхає хворого в ту чи іншу сторону, то хворий падає при невеликому поштовху (симптом штовхання). При ураженні мозочка хода хворого зазвичай змінена у зв'язку з розвитком статолокомоторної атаксії. «Мозочкова» хода нагадує ходу п'яної людини, тому її іноді називають «ходою п'яного». Хворий через нестійкість йде невпевнено, широко розставляючи ноги, при цьому його «кидає» з боку в бік. А при ураженні півкулі мозочка він відхиляється при ходьбі від заданого напрямку в бік патологічного вогнища. Особливо виразна нестійкість при поворотах. Якщо атаксія виявляється різко вираженою, то хворі повністю втрачають здатність володіти своїм тілом і не можуть не тільки стояти і ходити, але навіть сидіти. Переважне ураження півкуль мозочка веде до розладу його противоінерційних впливів, зокрема до виникнення кінетичної атаксії. Вона проявляється незручністю рухів і особливо виражена при рухах, що вимагають точності. Для виявлення кінетичної атаксії проводяться проби на координацію рухів.

Методика виявлення динамічної атаксії та координації рухів.

Пальце-носова проба: хворий стоїть із зімкнутими ногами, руки витягнуті вперед, пальці розведені, вказівним пальцем витягнутої руки хворий повинен торкнутися кінчика свого носа із заплющеними очима.

П'ятково-колінна проба: хворий лежить на спині, із заплющеними очима п'яткою однієї ноги торкається колінного суглоба іншої ноги, потім точно проводить п'яткою по гребінцю великогомілкової кістки від коліна до ступні.

Проба на діадохокінез. Хворому пропонується закрити очі, витягнути вперед руки і швидко, ритмічно супінувати і пронірувати кисті рук. У разі поразки півкулі мозочка рухи кисті на стороні патологічного процесу виявляються більш розмашистими (наслідок дисметрії, точніше - гіперметрії), в результаті кисть починає відставати. Це свідчить про наявність адіадохокінезу.

Вказівна проба: Хворому пропонується кілька разів вказівним пальцем потрапити в гумовий наконечник молоточка, що знаходиться в руці лікаря. У разі мозочкової патології в руці пацієнта на стороні ураженого півкулі мозочка відзначається мимопопадання

внаслідок дисметрії. Симптом Тома-Жюменті: Якщо пацієнт бере предмет, наприклад стакан, він при цьому надмірно розсовує пальці.

Мозочковий ністагм. Сіпання очних яблук при погляді в сторони (горизонтальний ністагм) розглядається як наслідок інтенційного тремтіння очних яблук.

Розлад мови: Мова втрачає плавність, стає вибухової, фрагментованою, скандованою за типом мозочкової дизартрії.

Зміна почерку: У зв'язку з розладом координації рухів руки почерк стає нерівним, літери деформовані, надмірно великі (мегалографія).

Пронаторний феномен: Хворому пропонується утримувати витягнуті вперед руки в положенні супінації, при цьому на стороні ураженого півкулі мозочка незабаром відбувається спонтанна пронація.

Симптом Гоффа-Шільдера: Якщо хворий тримає руки витягнутими вперед, то на стороні ураженої півкулі рука незабаром відводиться назовні.

Імітаційний феномен. Хворий з закритими очима повинен швидко додати руці положення, аналогічного тому, яке дослідник перед цим надав інший його руці. При ураженні півкулі мозочка гомолатеральна рука робить рух, надлишковий за амплітудою.

Симптом Стюарта-Холмса. Досліджувач просить сидячого на стільці пацієнта згинати супіновані передпліччя і в той же час, взявши його руки за зап'ястя, надає йому опір. Якщо при цьому несподівано відпустити руки пацієнта, то рука на стороні поразки, згинаючись за інерцією, з силою вдарить його в груди.

Гіпотонія м'язів. Поразка хробака мозочка веде зазвичай до дифузної м'язової гіпотонії. При ураженні півкулі мозочка пасивні рухи виявляють зниження м'язового тонусу на стороні патологічного процесу. Гіпотонія м'язів веде до можливості перерозгинання передпліччя і гомілки (симптом Ольшанського) при пасивних рухах.

Патологічні мозочкові асинергії. Порушення фізіологічних синергій при складних рухових актах виявляються, зокрема, при наступних пробах.

Асинергія Бабінського в положенні стоячи. Якщо стоячий з зсунутими ногами пацієнт намагається прогнутися назад, закинувши при цьому голову, то в нормі в такому випадку відбувається згинання колінних суглобів. При мозочковій патології у зв'язку з асінергією цей рух відсутній, і хворий, втрачаючи рівновагу, падає назад.

Асинергія Бабінського в положенні лежачи. Хворому, який лежить на твердій площині з витягнутими ногами, розведеними на ширину надплічч, пропонується схрестити руки на грудях і потім сісти. При наявності мозочкової патології у зв'язку з відсутністю співдружнього скорочення сідничних м'язів хворий не може фіксувати на площі опори ноги і таз, в результаті ноги піднімаються і сісти йому не вдається. Не слід переоцінювати значущість цього симптому у літніх пацієнтів, у людей з в'ялою або ожирілою черевною стінкою.

Атаксія - порушення координації рухів, зазвичай викликає порушення ходи і рівноваги (статики), але не пов'язане з паралічами. Виділяють сенситивну, вестибулярну, мозочкову, лобову і психогенну атаксію.

Сенситивна атаксія буває викликана поразкою волокон глибокої чутливості, що несуть інформацію про положення тіла в просторі. Цей варіант атаксії може бути пов'язаний з поліневропатією (наприклад, дифтерійною), хворобами спинного мозку, вражаючими його задні стовпи, у яких волокна глибокої чутливості йдуть до мозку (наприклад, при розсіяному склерозі, судинному або пухлинному захворюваннях) або поєднання цих 2-ух типів розладів (наприклад, при нестачі вітаміну В12). Відмінні властивості сенситивний атаксії: погіршення ходи в темряві, виявлення при огляді порушень глибокої чутливості (суглобово-м'язового відчуття, вібраційної чутливості), істотне погіршення рівноваги в позі Ромберга при закриванні очей, зниження або випадіння сухожильних рефлексів. Хворий з сенситивною атаксією йде обережно, намагаючись тримати під контролем зору кожен

власний крок і відчуваючи під стопою «ватяну подушку», високо піднімає ногу і з силою опускає її на підлогу всією підошвою («штампуюча хода»).

Вестибулярній атаксії зазвичай акомпанує ураження вестибулярного апарату внутрішнього вуха або вестибулярного нерва (периферичні вестибулопатії), рідше стовбурових вестибулярних структур. Вона зазвичай супроводжується обертальним запамороченням, нудотою або блювотою, ністагмом, час від часу зниженням слуху. Вираженість атаксії зростає при певному положенні голови і тіла, при повороті очей. Хворі уникають різких рухів головою і обережно змінюють положення тіла. У ряді випадків відзначається тенденція до падіння в бік ураженого лабіринту. Координація в руках не порушена.

Мозочкова атаксія виникає при ураженні мозочка або його зв'язків. Хворий стоїть і йде, широко розставляючи ноги і похитуючись з боку в бік і назад. Усунення зорового контролю (закривання очей) не суттєво впливає на вираженість координаторні розладів. Легку мозочкову атаксію можна виявити, якщо попросити хворого йти вздовж однієї смуги, приставляючи п'ятку однієї до носка іншої (тандемна хода). При вибірковому залученні серединної частини мозочка ізольовано порушуються статика і ходьба, при залученні півкуль розвивається геміатаксія на боці ураження, яка проявляється порушенням точності рухів і інтенційний (виникає у заключній стадії цілеспрямованого руху) тремором, які виявляють при пальценосовой і колінноп'ятковій пробі. Передумовою гострої мозочкової атаксії можуть бути інтоксикація фармацевтичними засобами (продуктами літію, дифеніном, барбітуратами, карбамазепіном, этосуксимидом, бензодіазепінами), інфаркт, вірусний енцефаліт, абсцес мозочка. Підгостра мозочкова атаксія розвивається при енцефалопатії Гайе-Верніке, що виявляється також офтальмоплегією і порушенням свідомості та пов'язаною з дефіцитом вітаміну В1, (при алкоголізмі, неадекватному парентеральному харчуванні, нестримній блювоті), отруєнні ртуттю, органічними розчинниками, синтетичним клеєм, бензином або цитостатиками, розсіяному склерозі, субдуральній гематомі. Передумовою прогресуючої набутої мозочкової атаксії можуть бути паранеопластична дегенерація мозочка (віддалений ефект раку легень, молочної залози, яєчників), гіпотиреоз, спиртова дегенерація мозочка, пухлини задньої черепної ямки, аномалія Арнольда-Кіарі (опущення мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір), спадкові мозочкові атаксії.

Лобова атаксія проявляється труднощами початку руху: хворий довго не може рушити з місця, насилу відриває «намагнічені» ноги від підлоги, роблячи кілька «пробних» маленьких кроків або тупцюючи на місці. Рушивши, він продовжує рух маленькими кроками.

Психогенна (істерична) атаксія виражається в незвичайних конфігураціях ходи, що зазвичай не спостерігаються при органічному ураженні нервової системи. Хворі можуть ходити по ламаної смузі, ковзати, як ковзаняр на ковзанці, перехрещувати при ходьбі ноги по типу «плетіння коси», ходити на випрямлених і розведених ногах, як на ходулях.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) Шляхи Флексіга та Говерса приносять інформацію до мозочка від:

Варіанти відповіді:

a) потиличної ділянки головного мозку;

b) лобної ділянки головного мозку;

c) передніх рогів спинного мозгку;

d) суглобів, м’язів, сухожиль, окістя, зв’язок

e) тім’яної ділянки головного мозку.

Правильна відповідь: d)

2) Другі нейрони лобного шляху мосту закінчуються:

Варіанти відповіді:
a) у корі півкулі мозочка своєї сторони;
b) у корі півкулі мозочка протилежного боку;
c) у черв'яку мозочка;
d) у Варолієвому мості;
e) у зубчатому ядрі мозочка
Правильні відповіді: b)

3) Які з перелічених симптомів підкреслюють ураження мозочка?
Варіанти відповіді:
a) параліч;
b) порушення координації рухів;
c) ністагм;
d) розлад функції тазових органів;
e) втрата глибокої чутливості
Правильна відповідь: b, c)

4) Які з перелічених симптомів підкреслюють ураження спинного мозку?
Варіанти відповіді:
a) параліч;
b) порушення координації рухів;
c) ністагм;
d) розлад функції тазових органів;
e) втрата глибокої чутливості
Правильна відповідь: a, d)

Задачі для самоконтролю:

1. Хворий К., 44 років скаржиться на хитку ходу, невпевненість при виконанні точних рухів, порушення плавності мови. Об'єктивно: горизонтальний ністагм, скандована мова, інтенційний тремор при виконанні пальце-носової та п'яточно-колінної проб, адіадохокінез, хода атактична. У позі Ромберга хитається з відкритими та заплющеними очима. М'язова гіпотонія. Глибока чутливість не порушена. Який вид атаксії у цього хворого? Де розташоване вогнище ураження?

Правильна відповідь: мозочкова система; вогнище – у мозочку, або у мозочкових шляхах.

2. У хворого В., 40 років, поступово почали терпнути ноги, з'явились відчуття "повзання мурахів" у них, тупий біль у ступнях та гомілкових м'язах, почав хитатися під час ходи, зникло відчуття твердості під ногами – ходив, як по товстому килимі, ноги швидко стомлювались. Одночасно з'явилося відчуття, що щось пече у язиці. Об'єктивно: черепно-мозкові нерви без патології. Симптом Ромберга – позитивний. Пальце-носову та п'яточно-колінну проби виконує з промахуванням. М'язова сила у ногах знижена до 3-х балів. Порушені м'язово-суглобова та вібраційна чутливість у пальцях ніг. Колінні і ахілові рефлекси пожвавлені. З обох боків викликаються патологічні рефлекси Бабінського.

Аналіз крові: гемоглобін – 60г/л, еритроцити – 1,7 х 10 /л, лейкоцити 5,4 х 10 /л, кольоровий показник 1,1 ; тромбоцити 78100. Анізоцітоз, пойкілоцітоз. РВ – укрові негативна. Загальна кислотність шлункового соку = 0.

Аналіз сечі: без патології.

Аналіз спино-мозкової рідини: прозора, без кольору, білкові реакції негативні. Кількість білка 56, цитоз 2/3. Тиск ліквору у лежачому положенні хворого 180 мм. вод. ст.

Запитання:

1) Як можливо оцінити дані аналізу крові?
2) Який діагноз можливо поставити за даними клінічної картини?
3) Проведіть диференціальний діагноз?
4) Що таке сенситивна атаксія?

5) Як перевірити м’язово-суглобове відчуття?

Правильні відповіді:

1) У хворого гіперхромна анемія Адісона-Бірмера.
2) Фунікулярний мієлоз.
3) Потрібно диференціювати з сухоткою спинного мозку. Діагноз грунтується на даних аналізу крові, негативний реакції Васермана, нормального аналіза спино-мозкової рідини, наявності пірамідних симптомів (гіперрефлексії, патологічного рефлекса Бабінського).
4) Сенситивна атаксія – це втрата м’язово-суглобового відчуття.
5) Виконуються пасивні рухи у суглобах рук і ніг хворого з заплющеними очима, він повинен правильно назвати направленність цих рухів та розпізнати якими пальцями ніг і рук рухає дослідник.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:

1. Оволодіти вмінням досліджувати:
   - ходу хворого;
   - пальцьо-носову пробу;
   - п’ятково-колінну пробу;
   - ністагм;
   - скандовану мову;
   - пробу на наявність адіадохокінезу;
   - мозочкову пробу Бабінського;
   - пробу Стюарт-Холмся.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями

1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 5

Тема: Чутлива система та симптоми її ураження. Види і типи порушення чутливості.

Мета: здобувачі повинні мати уяву про рефлекторні дуги, знати, що існує безліч рецепторів, подразнення яких створюють різноманітні відчуття: біль, дотик, гаряче, холодне та ін. Отже, необхідно засвоїти методику дослідження чутливості, уміти визначити рівень ураження чутливих провідних шляхів.

Основні поняття: комплекс аферентних систем, якими надходить інформація до ЦНС поєднується поняттям рецепції. Термін "чутливість" вужчий, ніж "рецепція". До чутливості відносять лише ту частку рецепції, яка відчувається. Через рецептори будь-які подразнення трансформуються в нервові імпульси, які за допомогою провідників сягають відповідних зон кори, внаслідок чого виникають відчуття. Завдяки відчуттям утворюються конкретні образи, що відображають об'єктивну реальність.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць).

Зміст

Терміном «чутливість» позначають здатність людини відчувати біль, дотик, температуру, положення тіла і його сегментів у просторі, рухи тіла і його частин та ін., тобто здатність перетворювати подразники зовнішнього та внутрішнього середовища у відповідні відчуття.

Функція чутливості забезпечується нервовою системою – її спеціальним утворенням, яке має назву «чутливий аналізатор». Він має складну будову, але для спрощення виділяють три ланки: рецепторний апарат (гістологічні структури, які перетворюють механічну, теплову, хімічну енергію подразника в кодовані імпульси для подальшої передачі), провідникову систему (що передає імпульси по нервовому ланцюгу) і центральний відділ аналізатора (розташований в корі мозку, де безпосередньо виникає відчуття певної модальності та усвідомлюється людиною).

Рецептори розташовані по всьому тілу, його поверхні та в глибині тканин і є специфічними для кожного з видів подразника, що вироблено еволюцією людини.

При подразненні рецепторний апарат генерує нервові імпульси (в послідовності яких закодовані параметри подразника), що передаються у висхідному напрямку (аферентно) до чутливих нервових клітин (I чутливий нейрон), які розташовані у гангліях на задньому чутливому корінці спинного мозку або в гангліях чутливих черепно-мозкових нервів (для ділянки голови – трійчастий нерв, язико-глотковий, блукаючий нерви). Для проведення імпульсів слугують чутливі волокна периферичних (спинальних та черепно-мозкових) нервів.

Різноманіття рецепторів забезпечує здатність людини відчувати дію самих різних за фізичними властивостями подразників – від зовнішнього та внутрішнього середовища. Але

фізіологічно потоки імпульсів від різних рецепторів групуються і передаються разом, по окремих шляхах. Виділяють, таким чином, три групи рецепторів – екстероцептори (в шкірі, слизових оболонках – для сприймання переважно подразнень з зовнішнього середовища), пропріоцептори (закладені в елементах рухового апарату людини – м'язах, сухожилках, капсулах суглобів тощо і сигналізують про стан рухового апарату, положення у просторі окремих сегментів тіла та про напрямок та швидкість їхнього руху) та інтероцептори (закладені у внутрішніх органах, переважно грудної та черевної порожнини, стінках судин). Останні хоча і функціонують постійно, подаючи аферентацію, необхідну у процесах регуляції життєдіяльності, але свідомо людиною не сприймаються (в стані патології – універсальне відчуття болі, за рахунок вільних нервових закінчень у тканинах та органах).

Для клінічних цілей всі різноманітні чутливі модальності об'єднані в два типи чутливості – поверхневі та глибокі. Перший тип (поверхневий) охоплює переважно екстероцептивні види чутливості – тактильну, больову та температурну. До другого (глибока чутливість) відносяться пропріоцептивні види – суглобово-м'язове відчуття, вібраційна чутливість, відчуття ваги та тиску. Тобто, рецептори для поверхневих видів чутливості закладені переважно в шкірі та слизових оболонках, а рецептори глибоких видів чутливості – в глибині тканин рухового апарату (м'язи, суглоби, окістя та кістки, сухожилки). Таке ділення зумовлене насамперед анатомічними особливостями провідного апарату: існують два шляхи центрального проведення чутливості, один з яких (спино-таламічний шлях) забезпечує проведення переважно поверхневих видів чутливості, а інший (шляхи Голя та Бурдаха) – переважно глибоких.

Для цілей неврологічної діагностики та визначення локалізації пошкодження елементів нервової системи (в тому числі і тих, що відповідають за проведення чутливих імпульсів) важливе значення мають встановлення типу порушень та території, на яких вони з'являються. Для кількісного виміру порушень чутливості застосовують такі терміни: норместезія (нормальна чутливість), гіпестезія (зниження чутливості), анестезія (повна відсутність чутливості), гіперестезія (підвищена чутливість). Кожен з цих термінів може застосовуватись по відношенню до чутливості певної модальності (наприклад: больова гіпестезія, температурна анестезія тощо). Якісні зміни чутливості, складні за патогенезом, зі змінами емоційного компоненту реагування, часто спонтанні відчуття, що мають відношення до характеристик болю, позначаються термінами: аллодинія, гіперпатія, дизестезія. Ці терміни входять в описання поняття «невропатичний біль», що на відміну від гострого та простого хронічного болю відбиває не пошкодження тканин, а пов'язаний з певними змінами структури та функціонування як центральних, так і периферичних чутливих нервових елементів.

Території, на яких виявляють розлади чутливості, можуть бути описані в анатомічних термінах (на руці, на нозі, на грудній клітині тощо). Але в кінцевому випадку, з огляду на соматотопічну організацію іннервації тіла, слід встановити територіальний тип порушень, що відповідає вірогідній локалізації пошкодження в тій чи іншій нервовій структурі.

Наприклад, якщо пошкоджений певний периферичний нерв, то ділянка розладу чутливості буду мати малюнок, який відповідає зоні іннервації цього нерву. Це буде мононевритичний тип розладу чутливості.

При пошкодженні сплетіння чи його частки охоплюються кілька нервів (плексальний тип розладу).

При пошкодженні заднього чутливого корінця чи заднього рогу спинного мозку, територія розладів буде відрізнятись від такої при пошкодженні периферичних нервів – це буде сегментарний тип порушень.

Існує і специфічний малюнок розладів при пошкодженні провідних шляхів чутливості в спинному та головному мозку – провідниковий тип порушень (буде розглянуто далі).

Для описання території розладів (наприклад, гіпо- або анестезії) використовують ще терміни: моно- (розлад на одній кінцівці), пара- (розлад на двох однойменних кінцівках,

руках або ногах), гемі- (на одній половині тіла), тетра- (на всіх чотирьох кінцівках і з охопленням тулуба).

Методика дослідження чутливості полягає в тому, що пацієнту наноситься певне подразнення лікарем і пацієнт відповідає, що він відчуває і де. Методика дослідження включає певний набір умов та послідовностей обстеження. По-перше, пацієнт має бути у свідомості (інакше ми не дізнаємось, що він відчуває). Подруге, пацієнт має отримати інструкцію та пояснення того, що відбувається, що буде робити лікар і що він має відповідати. Як правило, при дослідженні чутливості пацієнт має закрити очі, щоб уникнути суб'єктивного контролю і досягнути більшої об'єктивності. Далі методики дослідження окремих видів чутливості відрізняються, в залежності від їх модальності.

При дослідженні тактильної чутливості подразнення (звичайно паличкою або сірником) наноситься на шкіру у вигляді дотику. Пацієнт на запитання «що я зробив?» має відповісти «торкнулися» чи «не торкнулися», «нічого» (якщо не відчув подразнення, або лікар дійсно його не наносив – очі закриті!). Одночасно отримується відповідь на запитання «де я торкнувся?». Послідовно оцінюються ділянки обличчя, рук, тулуба та ніг. При цьому порівнюються права сторона з лівою, проксимальні ділянки кінцівок з дистальними, а також верхня половина тіла з нижньою – для виявлення території розладу та його малюнку. Клінічне значення тактильної чутливості невелике з огляду на відсутність кількісних змін (відповідь «так» або «ні»), а також на обставину, що тактильна чутливість проводиться обома центральними провідними чутливими шляхами і при пошкодженні одного з них фактично зберігається.

Більше значення має дослідження больової чутливості. Подразнення наноситься голкою або загостреною паличкою. Інтенсивність подразнення має бути достатньою для больового відчуття («гостре»), але без пошкодження тканин (лікар попередньо підбирає інтенсивність на собі). Наноситься зазвичай коротка (2-3) серія уколів. Пацієнт має відповісти, чи відчуває він подразнення як «гостре» (норма), чи як дотик тупим предметом (гіпестезія), чи взагалі не відчуває нічого (анестезія). Обстежуються послідовно всі ділянки тіла для виявлення малюнку розладу.

Температурну чутливість досліджують за допомогою дотику до шкіри або поперемінно двома пробірками з теплою та холодною водою, або металевою та гумовою частинами неврологічного молоточка (що сприймається як «холодне» та «тепле»). Мета – визначити, чи здатна людина диференціювати відмінність температур на окремих ділянках шкіри. Температурна чутливість, як правило, страждає одночасно з больовою чутливістю, особливо при периферичних пошкодженнях.

Суглобово-м'язове відчуття (глибока чутливість) визначається як здатність людини при закритих очах або в темряві відчувати положення свого тіла у просторі, взаємне положення частин тіла, а також напрямок та швидкість рухів частин тіла. Виходячи з такого визначення, методика дослідження полягає у нанесенні специфічного подразника на рецептори, що закладені у глибоких тканинах апарату руху і отриманні відповіді пацієнта – що він відчуває або що ми робимо з його частинами тіла, з якою конкретно, куди пересуваємо та т.ін. При закритих очах пацієнта, лікар бере його палець і пасивно згинає чи розгинає його. Пацієнт при тому має визначити, який палець взяв лікар і що наразі з ним робить, згинає чи розгинає, відводить вбік тощо.

При грубому порушенні суглобово-м'язового відчуття в пальцях, лікар продовжує обстеження в більш крупних, проксимальних суглобах (зап'ястковий, гомілково-стопний і далі), визначаючи до рівня якого суглоба існує порушення.

Слід наголосити, що на відміну від порушень поверхневої чутливості, розлади глибокої (суглобово-м'язове відчуття, вібраційна чутливість) призводить до очевидних розладів у руховій сфері – сенситивної атаксії (тобто, порушень координації рухів, хитання при ході тощо, обумовлених недостатністю глибокої чутливості).

Дослідження вібраційної чутливості проводиться за допомогою камертону (з частотою коливань 64 гц), ніжка якого встановлюється на ділянках кісток, що лежать

безпосередньо під шкірою. Відмічається не тільки здатність відчувати вібрацію, але і порівнювати чутливість окремих сегментів тіла за допомогою виміру часу, протягом якого пацієнт ще чує вібрацію.

Рівні ураження чутливого аналізатора та синдроми, що виникають

Периферичний нерв	унілатерально	Анестезія всіх видів чутливості в зоні інервації нерву
Задній корінець спинного мозку	унілатерально	Анестезія всіх видів чутливості в зоні інервації корінця (сегменту)
Спинальний ганглій	унілатерально	Анестезія всіх видів чутливості в зоні інервації корінця (сегменту); герпетична висипка, стріляючі болі
Задній ріг спинного мозку	унілатерально	Дисоційований розлад чутливості – больова та температурна анестезія при збереженні глибокої та тактильної чутливості
Передня сіра спайка	білатерально	Розлади поверхневої чутливості, сегментарно, симетрично
Боковий стовп спинного мозку	контралатерально	Провідниковий тип розладу (від рівня ураження до низу) – випадіння больової та температурної чутливості
Задній стовп спинного мозку	унілатерально	Провідниковий тип розладу – випадіння глибокої чутливості
Чутливі шляхи в стовбурі мозку	контралатерально	Випадіння всіх видів чутливості на протилежній половині тіла -геміанестезія
Зоровий горб	контралатерально	Випадіння всіх видів чутливості на протилежній половині тіла –геміанестезія, геміанопсія, сенситивна геміатаксія
Внутрішня капсула	контралатерально	Випадіння всіх видів чутливості на протилежній половині тіла –геміанестезія, геміанопсія
Променевий вінець	контралатерально	Випадіння всіх видів чутливості на протилежній половині тіла -моноанестезія
Позацентральна звивина	контралатерально	Випадіння всіх видів чутливості на протилежній половині тіла –моноанестезія. При подразненні – чутлива епілепсія Джексона

Синдром Броун - Секара - симптомокомплекс, що спостерігається при ураженні половини поперечника спинного мозку: на стороні ураження нижче рівня ураження відзначають центральний параліч (або парез) і втрату м'язово - суглобової та вібраційної чутливості, на протилежній - випадання больової і температурної чутливості.

Найчастішою ознакою подразнення чутливих нейронів є спонтанний біль і парестезії. Звичайного визначення болю немає. За думкою багатьох медиків, біологів, психологів дати повне визначення болю навряд чи можливо (є такий вислів – ” біль і задоволення визначити неможливо”). Визначення Міжнародної асоціації по вивченню болю звучить таким чином: біль – це неприємне сенсорне і емоційне переживання, пов’язане із наявними або можливими пошкодженнями тканини. Про характер больового відчуття можна судити тільки за скаргами хворого. Ця суб’єктивність оцінки болю призвела до необхідності введення поняття ноцицептивних (лат. nocere – шкодити) та антиноцецептивних реакцій у відповідь на дію подразників, що можуть викликати пошкодження організму. Збуджують рецептори болю серотонін, гістамін, простагландіни, кініни, речовина Р та інші. Гальмують активність больових нейромедіаторів енкефаліни, опіати, гама-аміномасляна кислота та інші.

Біль розділяють на місцевий (локальний), проекційний, іррадіюючий і відбитий (рефлекторний). Місцевий біль виникає в області наявного больового подразнення, але нерідко локалізація болю не співпадає з місцем наявного подразнення. Це часто спостерігається при радикулітах, коли страждає задній корінець і в результаті виникає гострий біль в зоні інервації цього корінця. Такий біль називають проекційним. Прикладом також можуть служити так звані фантомні болі у осіб, що перенесли ампутацію кінцівок. Біль може бути іррадіюючим, тобто таким, що розповсюджується з однієї гілки нерву, яка подразнюється патологічним процесом, на іншу, вільну від безпосереднього подразнення. Результатом такої ж іррадіації подразнення є відбиті болі при захворюваннях внутрішніх органів. Патологічні імпульси від рецепторів внутрішніх органів, вступаючи в задній ріг спинного мозку, збуджують провідники больової чутливості відповідних дерматомів, куди і розповсюджується біль. Це називають вісцеро-сенсорним феноменом, а ділянка шкіри, куди біль проектується – зоною Захар’їна-Геда. В цих зонах може визначатися не тільки біль, але і підвищена чутливість. Парестезії – це своєрідні відчуття хворими повзання мурашок, поколювання, оніміння. стягування, зуду, що виникають без нанесення зовнішніх подразників. Під час обстеження хворого внаслідок перериву провідників чутливості з’являються симптоми випадіння – втрата чутливості, що називається анестезією, і зниження її –гіпестезія. Втрату больової чутливості визначають терміном аналгезія, зниження гіпалгезія. Може спостерігатися надмірна іритація чутливих провідників, і тоді нанесені уколи при обстеженні сприймаються як дуже інтенсивні. В таких випадках говорять про гіперестезію, при визначенні больової чутливості – про гіпералгезію. В клініці нерідко можна зустрітися зі своєрідною формою розладу больової чутливості –гіперпатією. Вона характеризується підвищенням порогу сприймання. Одиночні уколи хворий не відчуває, але серія уколів (5-6 і більше) викликає інтенсивний і обтяжливий біль. Каузалгія – приступоподібний пекучий біль, що посилюється при легкому дотику, негативних емоціях і локалізується у зоні ураженого периферичного нерву. Каузалгія частіше виникає при часткових пошкодженнях стовбурів серединного і великогомілкового нервів. Біль може виникнути у відповідь на здавлення, натяг нерву або корінця і цей біль називають реактивним. З розладом больової чутливості часто співіснує порушення температурної чутливості. Повне випадіння її визначають терміном термоанестезія, зниження – термогіпестезія. Анестезія, гіпестезія і гіперестезія можуть наставати і при розладах тактильної чутливості. Основною клінічною ознакою порушення глибокої чутливості є розлади активних рухів (наприклад неможливість ходити вночі, визначати положення своїх кінцівок), що називається сенситивною атаксією. Такі хворі не відчувають вібрацію камертону. Ураження складних видів чутливості призводить до невпізнавання предметів рукою при відсутності контролю зору.

Види розладів чутливості Порушення чутливості бувають кількісні та якісні. Кількісні порушення чутливості – це пониження або підвищення того чи іншого виду чутливості. Анестезія — повна втрата того чи іншого виду чутливості. Розрізняють анестезію больову

(анальгезія), температурну (термоанестезія), утрату відчуття локалізації (топанестезія), м'язово-суглобову (батіанестезія) і т.п. Втрата всіх видів чутливості називається тотальною анестезією. Гіпестезія – пониження того чи іншого виду чутливості. Гіперстезія – підвищенна чутливість до різних видів подразнень.

Складні види чутливості включають в себе здатність локалізувати подразнення (відчуття локалізації), здатність розрізняти два одночасно нанесених подразника як два, а не як один (відчуття дискримінації) і здатність розпізнавати з закритими очима намальовані на поверхні шкіри паличкою геометричні фігури, букви, цифри (просторово-двомірне відчуття). Окремо виділяють складну чутливу здатність людини – стереогноз – спроможність навпомацки впізнати предмет (у реалізації якої беруть участь практично всі прості види чутливості). Аналітико-синтетичний центр для цього відчуття лежить у верхній тім'яній частці мозку і при його пошкодженні виникає астереогноз – неспроможність впізнати предмет при збереженій спроможності описати його властивості (вага, форма, поверхня тощо).

Як вказувалось, поверхнева і глибока чутливість проводяться двома різними шляхами. Перший чутливий нейрон закладений на периферії – в чутливих гангліях задніх корінців спинного мозку або в аналогічних вузлах черепних нервів. Нейрон має один відросток, який Т-подібно ділиться: дендрит йде у складі периферичних нервів до відповідних ділянок шкіри та слизових, а аксон йде у напрямку спинного мозку у складі заднього чутливого корінця. Далі шляхи розходяться.

Волокна, що несуть поверхневу чутливість (тактильну, больову та температурну) входять у задній ріг спинного мозку і контактують (закінчуються на) з другим чутливим нейроном, що тут лежить. Аксон останнього переходить на протилежний бік спинного мозку через передню сіру спайку (попереду від центрального каналу). Таким чином, у спайці відбувається перехрест волокон з обох сторін.

Але перехрест відбувається не в площині входу волокон, а косо вверх, на 1 – 2 сегменти спинного мозку (!). Пройшовши цей посегментний перехрест, волокна поверхневої чутливості входять у боковий стовп спинного мозку і утворюють **спино-таламічний шлях**, який, таким чином, несе інформацію від протилежної половини тіла. Шлях піднімається вверх по спинному мозку, вбираючи в себе все нові волокна, проходить стовбур мозку (приймаючи відповідні волокна чутливості від ділянки обличчя і голови, від черепно-мозкових нервів) і закінчується у вентро-медіальних ядрах зорового горба (таламус), де лежить тіло третього чутливого нейрону.

Волокна ж глибокої чутливості з частиною тактильної (остання йде з обома шляхами), які йдуть від першого нейрону в спинальному ганглії не заходять у сіру речовину спинного мозку, а входять безпосередньо у задній стовп своєї ж сторони, формуючи шляхи Голя та Бурдаха. Вони піднімаються вверх аж до ядер ніжного та клиновидного пучків (шляхів Голя та Бурдаха), що лежать у дорзальній частині довгастого мозку. Це є вже другий нейрон глибокої чутливості. Після другого нейрону має відбутись перехрест, отже волокна переходять на протилежний бік і формують шлях, що зветься на протязі стовбуру мозку (довгастий мозок, міст, ніжки мозку) медіальною петлею. Третій нейрон закономірно лежить у зоровому пагорбі.

Далі всі чутливі волокна йдуть разом: аксони третього нейрону проходять внутрішню капсулу (у задній третині її заднього стегна), широко розгалужуються в променевому вінці і закінчуються в поза центральній звивині та корі тім'яної частки мозку.

Механізм виникнення болю.

Больові рецептори або ноцицептори являють собою вільні нервові закінчення, розташовані в шкірі, слизових оболонках, м'язах, суглобах, кістках і у внутрішніх органах. Чутливі закінчення належать або до безмякотних, або тонких міелінізованих волокон, що визначає швидкість проведення сигналів в ЦНС і дає привід до розрізнення ранньої болю, короткого і гострого, що виникає при проведенні імпульсів з більшою швидкістю по

мієлінових волокнах, а також пізнього, тупого і тривалого болю, у разі проведення сигналів по безмякотним волокнам. Ноцицептори відносяться до полімодальних рецепторів, оскільки можуть активуватися стимулами різної природи: механічними (удар, поріз, укол, щипок), термічними (дія гарячих або холодних предметів), хімічними (зміна концентрації іонів водню, дія гістаміну, брадикініну і ряду інших біологічно активних речовин). Поріг чутливості ноцицепторов високий, тому лише досить сильні стимули викликають збудження первинних сенсорних нейронів: наприклад, поріг больової чутливості для механічних стимулів приблизно в тисячу разів перевищує поріг тактильної чутливості. Центральні відростки первинних сенсорних нейронів входять в спинний мозок у складі задніх корінців і утворюють синапси з нейронами другого порядку, розташованими в задніх рогах спинного мозку. Аксони нейронів другого порядку переходять на протилежну сторону спинного мозку, де утворюють спиноталамічний і спіноретікулярний тракти. Спіноталамічний тракт закінчується на нейронах нижнього заднелатерального ядра таламуса, де відбувається конвергенція провідних шляхів больової і тактильної чутливості. Нейрони таламуса утворюють проекцію на соматосенсорную кору: цей шлях забезпечує усвідомлюване сприйняття болю, дозволяє визначати інтенсивність стимулу і його локалізацію.

Волокна спіноретікулярного тракту закінчуються на нейронах ретикулярної формації, що взаємодіють з медіальними ядрами таламуса. При больовому збудженні нейрони медіальних ядер таламуса надають модулюючий вплив на великі регіони кори і структури лімбічної системи, що призводить до підвищення поведінкової активності людини і супроводжується емоційними і вегетативними реакціями. Якщо спиноталамічний шлях служить для визначення сенсорних якостей болю, то спіноретікулярний шлях призначений грати роль сигналу загальної тривоги, надавати на людину загальну збудливу дію. Суб'єктивну оцінку болю визначає співвідношення нейронної активності обох шляхів і залежна від неї активація антіноцицептивних низхідних шляхів, здатних змінити характер проведення сигналів від ноцицепторів. У сенсорну систему больової чутливості вбудований ендогенний механізм її зменшення шляхом регуляції порога синаптичних перемикань в задніх рогах спинного мозку («ворота болю»). На передачу збудження в цих синапсах впливають волокна нейронів сірої речовини навколо водопроводу, блакитної плями і деяких ядер серединного шва. Медіатори цих нейронів (енкефаліни, серотонін, норадреналін) гальмують активність нейронів другого порядку в задніх рогах спинного мозку, чим зменшують проведення аферентних сигналів від ноцицепторів.

Антиноцицептивна система.

Антиноцицептивна система забезпечує зниження больових відчуттів всередині організму. Антиноцицептивна система виділяє біологічно активні ендогенні опіоїдні речовини - це «внутрішні наркотики». Вони називаються ендорфіни, енкефаліни, динорфіни. Всі вони за хімічною будовою є короткими пептидними ланцюгами, т. е. складаються з амінокислот. Звідси і назва: нейропептиди, опіоїдні пептиди. Опіоїдні - т. е. подібні за дією наркотичних речовин опійного маку. На багатьох нейронах больової системи існують спеціальні молекулярні рецептори до цих речовин. Коли опіоїди зв'язуються з цими рецепторами, то виникає пресинаптичне та / або постсинаптичне гальмування в нейронах больової системи. Больова ноцицептивна система гальмується і слабо реагує на біль.

Шляхи антиноцицептивної системи. Антиноцицептивна система діє кількома шляхами:

Терміновий механізм.

Збуджується дією больових стимулів, використовує систему нисхідного гальмівного контролю. Він швидко обмежує аферентне ноцицептивне збудження на рівні задніх рогів спинного мозку. Цей механізм бере участь у конкурентній аналгезії (знеболюванні), тобто больова реакція пригнічується, якщо одночасно діє інший больовий стимул.

Короткодіючий механізм.

Запускається гіпоталамусом, залучає систему нисхідного гальмівного контролю середнього, довгастого і спинного мозку. Цей механізм обмежує болюче збудження не тільки на рівні спинного мозку, але і вище, активується стресогенними факторами.

Довготривалий механізм.

Активується при тривалому болю. Центри його знаходяться в гіпоталамусі. Втягується система нісхідного гальмівного контролю. Цей механізм обмежує висхідний потік больового збудження на всіх рівнях ноцицептивної системи. Цей механізм підключає емоційну оцінку і додає емоційне забарвлення болю.

Тонічний механізм.

Підтримує постійну активність антиноцицептивної системи. Центри його знаходяться в орбітальній і фронтальній областях кори. Забезпечує постійний гальмівний вплив на активність ноцицептивної структури на всіх рівнях. Важливо відзначити, що це відбувається навіть при відсутності болю. Таким чином, за допомогою антиноцицептивних структур кори великих півкуль головного мозку можна заздалегідь підготуватися і потім при дії больового подразника зменшити хворобливі відчуття.

Взаємодія больової і антибольової систем. Отже, ми приходимо до висновку, що сила і характер больових відчуттів є результатом роботи не однієї системи, а двох систем: больової (ноцицептивної) і антибольової (антиноцицептивної). Їхня взаємодія один з одним визначає, які саме больові відчуття буде відчувати людина.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) Через ніжки великого мозку проходять усі шляхи, за винятком:

Варіанти відповіді:

a) лобно-мостовий;

b) бульбо-спінальний;

c) кортико-спінальний;

d) потилочно-тім’яно-скронево-мостовий

e) зоровий

Правильна відповідь: b)

2) До складних видів чутливості належать усі перелічені:

Варіанти відповіді:

a) стереогноз;

b) двомірно-просторове відчуття;

c) відчуття маси;

d) відчуття тиску;

e) больова чутливість.

Правильні відповіді: e)

3) Де розташований І нейрон шляху поверхневої чутливості?

Варіанти відповіді:

a) у передній центральній звивині;

b) у задній центральній звивині;

c) у спинальних міжхребцевих гангліях;

d) у передніх рогах спиного мозку;

e) у задніх рогах спиного мозку.

Правильна відповідь: c)

4) Які види чутливості відносять до поверхневої?

Варіанти відповіді:

a) суглобово-м’язове відчуття;

b) тактильна чутливість;

c) больова чутливість;

d) температурна чутливість;
e) вібраційна чутливість.
Правильна відповідь: b, c, d)

5) Які види чутливості відносять до глибокої?
Варіанти відповіді:
a) суглобово-м'язове відчуття;
b) тактильна чутливість;
c) больова чутливість;
d) температурна чутливість;
e) вібраційна чутливість.
Правильна відповідь: a, b, e)

6) Де розташований I нейрон шляху глибокої чутливості?
Варіанти відповіді:
a) міжхребцеві спінальні ганглії;
b) ядра Голя і Бурдаха;
c) задні роги спинного мозку;
d) задні стовпи спинного мозку;
e) зоровий пагорб.
Правильна відповідь: a)

7) Де розташований II нейрон шляху глибокої чутливості?
Варіанти відповіді:
a) міжхребцеві спінальні ганглії;
b) ядра Голя і Бурдаха;
c) задні роги спинного мозку;
d) задні стовпи спинного мозку;
e) зоровий пагорб.
Правильна відповідь: b)

8) Яка чутливість порушається при ураженні задніх рогів спинного мозку?
Варіанти відповіді:
a) больова;
b) температурна;
c) тактильна;
d) вібраційна;
e) суглобово-м'язове відчуття.
Правильна відповідь: a, b, c)

9) Яка чутливість порушається при поперечному ураженні спинного мозку?
Варіанти відповіді:
a) больова;
b) температурна;
c) тактильна;
d) вібраційна;
e) суглобово-м'язове відчуття.
Правильна відповідь: a, b, c, d, e)

Задачі для самоконтролю:

1. Який тип порушення чутливості спостерігається при ураженні задніх рогів спинного мозку?
   Правильна відповідь: дисоційований сегментарний задньороговий по типу напівкуртки.
2. Які види чутливих порушень виникають при ураженні половини спинного мозку?
   Правильна відповідь: Броун- Секарівський тип порушення: глибока чутливість випаде на стороні вогнища, а поверхова – на протилежній.

3. Що буде при ураженні задніх стовпів спинного мозку?
Правильна відповідь: сенситивна атаксія.
4. Як поширюється чутливість при ураженні зорового пагорба та внутрішньої капсули?
Правильна відповідь: контралатерально буде спостерігатися геміанестезія та геміатаксія.
5. Хворий В., 50 років. 8років хворіє на цукровий діабет. На протязі останніх 3-х місяців почав відчувати нерізкий біль, затерплість у ногах "повзання мурашків". До лікаря не звиртався. Поступово аналогічні відчуття виникли у верхніх кінцівках.
Об'єктивно: патології з боку черепно-мозкових нервів не виявлено. Обсяг рухів не обмежений. Сухожілкові і периостальні рефлекси на руках знижені. Колінні рефлекси надто низькі, ахілові рефлекси не викликаються. Поверхнева та глибока чутливість на руках з рівня ліктьових суглобів, на ногах – з верхньої третини гомілки до низу.
Запитання:
1) Який тип порушення чутливості у хворого?
2) Які існують правила перевірки чутливості?
3) У яких випадках трапляється даний тип порушення чутливості?
4) Які порушення чутливості ви знаєте?
Правильні відповіді:
1) Дистальний поліневритичний, у вигляді "рукавичок" та "панчох".
2) Зверху донизу; у симетричних ділянках; на кінцівках – по колу; виключити зоровий контроль.
3) При одночосному симетричному ураженні багатьох периферичних нервів кінцівок у дистальних відділах – поліневритах, полінейропатіях.
4) Мононевральний, плексальний, корінцевий, сегментарний, дисоційований, провідниковий, Броун-Секарівський, кірковий, функціональний.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:
Перелік навчальних практичних завдань:
1. Оволодіти методиками дослідження:
a) больової чутливості;
b) температурної чутливості;
c) тактильної чутливості;
d) м'язово-суглобового відчуття;
e) вібраційної чутливості;
f) відчуття тиску та ваги;
g) стереогнозу.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями
1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 6

Тема: Черепні нерви I, II, VIII та синдроми їх ураження

Мета: здобувачі повинні мати уяву про функції спеціальних аналізаторів та окорухових нервів, знати їх рефлекторні дуги та симптоми ураження, які можливо виявити лише при правильному ретельному дослідженні. Отже, повинні оволодіти професійними вміннями з ціллю використання їх у подальшій професійній діяльності.

Основні поняття: ураження провідних шляхів і кіркових кінців спеціальних аналізаторів (нюхового та зорового) і слухових нервів при захворюваннях нервової системи відбивається у чітких симптомах, які дають змогу визначити топографію вогнища, поставити клінічний діагноз та призначити адекватну терапію.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

I пара – нюховий нерв (чутливий нерв): основні анатомо-фізіологічні дані.

Дослідження нюхового аналізатора.

Синдроми ураження – гіпосмія, аносмія, гіперосмія, нюхові галюцинації.

II пара – зоровий нерв (чутливий нерв).

Анатомо-фізіологічні особливості: відділи – периферичний (палички та колбочки, біполярні клітини, гангліозні клітини, сам нерв, хіазма, зоровий тракт), центральний (латеральні колінчасті тіла, верхні бугри чотирьопагорба, подушка здорового бугра (підкоркові центри), пучок Граціоле, шпорна борозна потиличної долі (кірковий центр аналізатору).

Симптоми ураження: амавроз, амбліопія, гомонімна і гетеронімна геміанопсія (біназальна, бітемпоральна), зорові галюцинації. Зміни диску зорового нерва (зміни на очному дні).

VIII пара – присінково-завитковий нерв (чутливий).

Анатомо-фізіологічні дані, кохлеарний і вестибулярний нерви. Патологія кохлео-вестибулярного апарату: ураження звукосприймального апарату (розлад слуху на високі тони), ураження звукопровідного апарату (розлад слуху на низькі тони); ураження присінкової частини (запаморочення, ністагм, порушення рівноваги, координації рухів, вегетативні порушення, ураження кори скроневої долі (у разу подразнення – слухові галюцінації).

Аналізатори

Кожний аналізатор складається з трьох частин:1) периферійної (рецепторної), яка сприймає сигнали зовнішнього середовища й переводить їх у нервові імпульси; 2) провідникової (провідного шляху), по якій імпульси прямують до відповідного нервового центру; 3) центральної (центру аналізатора в корі).

Нюховий нерв (n. olfactorius).

Рецепторні нюхові клітини розсіяні в епітелії слизової оболонки нюхової області порожнини носа. Тонкі центральні відростки цих клітин збираються у нюхові нитки, які і є власне нюховим нервом. З порожнини носа нерв проникає у порожнину черепа через отвори гратчастої кістки і закінчуються в нюхової цибулині. Від клітин нюхової цибулини починаються центральні нюхові шляху до корковою зоні нюхового аналізатора в скроневої частки головного мозку. Двостороння повна втрата нюху (аносмія) або його зниження (гіпосмія) часто є результатом захворювання носа або має природжений характер (іноді в цьому випадку поєднується з деякими ендокринними порушеннями). Односторонні порушення нюху в основному пов'язані з патологічним процесом передньої черепної ямки (пухлиною, гематомою, черепно-мозковоїтравмою та ін.) Незвичайні приступообразні нюхові відчуття (паросмія), частіше якогось невизначеного неприємного запаху, бувають провісниками епілептичного нападу, викликаного подразненням скроневої частки мозку. Подразнення кори скроневої частки мозку може обумовити виникнення різноманітних нюхових галюцинацій.

Методика дослідження. Дослідження нюху ведеться за допомогою спеціального набору ароматичних речовин (камфора, м'ята, валеріана, сосновий екстракт, евкаліптове масло). Обстежуваному при закритих очах і затиснутою однією половиною носа підносять пахучі речовини і просять сказати, який запах він відчуває, чи однаково добре сприймає запахи кожній ніздрею окремо. Не можна користуватися речовинами з різкими запахами (нашатирний спирт, оцтова кислота), тому що в цьому випадку виникає подразнення закінчень трійчастого нерва, тому результати дослідження будуть неточними.

Симптоми ураження. Розрізняються в залежності від рівня ураженнянюхового нерва. Основними є випадання нюху - аносмія, зниження нюху - гіпосмія, підвищення нюху - гіперосмія, збочення нюху - дізосмія, нюхові галюцинації. Для клініки в основному має значення одностороннє зниження або випадання нюху, тому що двостороння гіпо- або аносмія обумовлюється явищами гострого або хронічного риніту.

Гіпоосмія або аносмія виникає при ураженні нюхових шляхів до нюхового трикутника, тобто на рівні першого і другого нейронів. Узв'язку з тим що треті нейрони мають кіркова представництво як насвоєї, так і на протилежному боці, ураження кори в нюховому проекційному полі не викликає випадіння нюху. Однак у випадках подразнення кори цієї області можуть виникати відчуття неіснуючихзапахів.

Близькість нюхових ниток, нюхової цибулини і нюхового тракту до основи черепа веде до того, що при патологічних процесах на базальних відділах черепа і мозку порушується нюх.

Зоровий аналізатор. Периферійна частина зорового аналізатора представлена очним яблуком і допоміжним апаратом ока.

Очне яблуко розташоване в заглибині черепа — очній ямці. Воно вкрите трьома оболонками. Зовнішня оболонка — білкова — складається з колагенових волокон та оберігає око від механічних пошкоджень. Спереду вона переходить у прозору рогівку. Під білковою розташована судинна оболонка, пронизана густою мережею кровоносних судин. Спереду судинна оболонка переходить у райдужну, пігменти якої визначають колір очей. У центрі райдужної оболонки знаходиться отвір — зіниця. Діаметр зіниці змінюється рефлекторно, залежно від яркосі освітлення. За зіницею розташований кришталик — прозора двоопукла лінза діаметром близько 9 мм. Зміна кривизни кришталика — акомодація — досягається скороченням або розслабленням війкового м'яза.

Зоровий нерв (n. opticus). Утворений аксоном нейронів гангліонарного шару сітківки ока, які через гратчасту платівку склери виходять з очного яблука єдиним стовбуром зорового нерва в порожнину черепа. На базальній частині головного мозку в області турецького сідла волокна зорових нервів сходяться з обох боків, утворюючи зорове перехрещення і зорові тракти. Останні йдуть до зовнішнього колінчастого тіла і подушки таламуса, потім до кори головного мозку (потилична частка) йде центральний зоровий шлях. Неповний перехрестволокон зорових нервів обумовлює наявність в правому зоровому трактіволокон від правих половин, а в лівому зоровому тракті - від лівих половинсетчаток обох очей.

Симптоми ураження. При повному ураженні провідності зорового нерва наступає сліпота на стороні пошкодження з втратою прямою реакції зіниці на світло. При ураженні тільки частини волокон зорового нерва виникають вогнищеві випадіння поля зору (скотоми). При повному руйнуванні хіазм розвивається двостороння сліпота. Однак при багатьох внутрішньочерепних процесах поразка хіазми може бути частковим - розвивається випадіння зовнішніх або внутрішніх половинполів зору (гетеронімні геміанопсії). При односторонньому ураженні зорових трактів і вищерозміщених зорових шляхів виникає одностороннє випадання полів зору на протилежному боці (гомонімна геміанопсія).

Ураження зорового нерва можуть носити запальний характер, застійний і дистрофічний характер; виявляються при офтальмоскопії. Причинами невриту зорового нерва можуть бути менінгіт, енцефаліт, арахноїдит, розсіяний склероз, грип, запалення придаткових пазух носа та ін. Виявляються пониження гостроти і звуження поля зору, що не коригується застосуванням очок. Застійний диск зорового нерва є симптомом підвищення внутрішньочерепного тиску або порушення венозного відтоку з очниці. При прогресуванні застійних явищ гострота зору знижується, може настати сліпота. Атрофія зорового нерва може бути первинною (при спинній сухотці, розсіяному склерозі, травмі зорового нерва) або вторинною (як результат невриту або застійного диску); спостерігається різке зниження гостроти зору аж до повної сліпоти, звуження поля зору.

Очне дно - видима при офтальмоскопічному обстеженні частина внутрішньої поверхні очного яблука (диск зорового нерва, сітківка і судинна оболонка). Диск зорового нерва виділяється на червоному тліочного дна як утворення округлої форми, що має чіткі межі і блідо рожеве забарвлення. Співвідношення діаметра артерій і вен становить 2:3.

Сприйняття кольору оцінюють за допомогою поліхроматичних таблиць Рабкіна та ін.

У задньому полюсі ока знаходиться найбільш чутлива ділянка сітківки - так звана жовта пляма, що маєформу горизонтально розташованого овалу жовтуватого відтінку. Жовта пляма складається з колб, які забезпечують денний зір і беруть участь в точному сприйнятті форми, кольору і деталей предмета. У міру віддалення від жовтої плями кількість колб зменшується, а кількість паличок зростає. Палички мають дуже високу світлову чутливістю і забезпечують сприйняття предметів в сутінки або вночі. З'ясовують, чи є скарги на зниження гостроти зору, випадання поля зору, поява перед очима іскор, темних плям, мушок та ін.

Гостроту зору перевіряють окремо для кожного ока за допомогою спеціальних таблиць, що складаються із 12 рядків букв або незамкнених кілець, або контурних малюнків. Здорове око розрізняє букви у 10 рядках з відстані 5 метрів, цю гостроту зору

умовно приймають за 1. Наприклад, якщо око пацієнта розрізняє букви у 6 рядках, гостроту зору оцінюють як 0,6, якщо у 2 рядках – 0,2.

Поля зору досліджуються за допомогою спеціального пристрою – периметру, який складається з градуйованої дуги, що обертається навколо горизонтальної осі, дуга градуйована від 0 до 90º у кожен бік від центру. У центрі дуги на внутрішній поверхні нанесена мітка, на якій пацієнт фіксує свій погляд із заплющеним іншим оком, яке у цей час не перевіряється. Оцінюють поля зору окремо для кожного ока. Пацієнт повідомляє лікарю, коли він помітить білу мітку, яку рухають від середини до центру в різних площинах, проводячи дослідження по меридіанам через кожні 15 градусів. Нанесені на схеми точки об'єднують і отримують межі поля зору. У нормі зовнішня межа поля зору дорівнює 90º, верхня та внутрішня – 50-60º, нижня – близько 70º.

Приблизна оцінка поля зору можлива за допомогою проби з рушником, центр якого розміщений перед оком (досліджують кожне око окремо) у горизонтальній площині, пацієнт повинен розділити рушник навпіл, вказавши його центр, та контрольним способом, коли лікар і пацієнт сідають один навпроти другого, заплющують різноіменні очі та оцінюють сприйняття об'єкту у фронтальній площині, при цьому кожен дивиться у переносся один одному.

Слуховий аналізатор.

Периферійною частиною слухового аналізатора є вухо, яке поділяють на зовнішнє, середнє та внутрішнє, провідниковою частиною — слуховий нерв, центральною — слухова зона тім’яної частки кори великих півкуль.

Зовнішнє вухо включає вушну раковину і зовнішній слуховий прохід. Вушна раковина утворена хрящовою тканиною. Зовнішній слуховий прохід має S-подібну форму й довжину 30—35 мм. У стінці проходу є безліч сальних залоз, які виділяють вушну сірку. Прохід закінчується барабанною перетинкою, яка відокремлює зовнішнє вухо від середнього. Барабанна перетинка пружна, оскільки складається з колагенових волокон і має товщину лише 0,1 мм. Середнє вухо представлене барабанною порожниною, заповненою повітрям. У ній розташовані слухові кісточки — молоточок, коваделко, стремінце, зчленовані між собою за допомогою суглобів. Молоточок зростається з барабанною перетинкою і передає її коливання на коваделко, а те — на стремінце. Стремінце торкається перегородки овального вікна внутрішнього вуха. Середнє вухо з’єднується з носоглоткою за допомогою слухових (євстахієвих) труб. Внутрішнє вухо утворене півколовими каналами (належать до вестибулярного апарату) і завиткою (до органу слуху). Завитка являє собою спіральний закручений канал. Канал завитки розділений поздовжніми перегородками на три частини, заповнені рідиною — ендолімфою. У середній частині каналу є основна мембрана з розташованими на ній волосковими (рецепторними) клітинами. Обидві мембрани та рецепторні клітини складають Кортієв орган. До кожної волоскової клітини підходить нервове волокно слухового нерва. Тут відбувається перетворення звукового сигналу в електричний імпульс. Електричні імпульси надходять по слуховому нерву в тім’яну частку кори великих півкуль, де відбувається обробка і дешифровка інформації. Орган рівноваги (вестибулярний апарат). Периферійною частиною вестибулярного апарату є три півколові канали, орієнтовані у взаємно перпендикулярних площинах, і два мішечки — овальний і круглий. Канали та мішечки розташовані у внутрішньому вусі. Півколові канали заповнені ендолімфою. Центральні відростки клітин присінкового вузла утворюють присінкову частину восьмого черепного нерва — присінкового нерва, який виходить з внутрішнього слухового отвору і вступає в стовбур мозку в мосто-мозочковому куті на межі між мостом і довгастим мозком, із зовнішнього боку лицевого нерва. Проникнувши в мозок, більшість центральних відростків закінчуються в чотирьох пристінкових ядрах, де розміщений другий нейрон провідного шляху статокінетичного аналізатора. Частина центральних відростків клітин присінкового

вузла не заходить у пристінкові ядра, а через нижню мозочкову ніжку безпосередньо доходить до черв'яка мозочка і ядра вершини.

Другий нейрон — клітини переднього та заднього завиткових ядер покриву мосту. Аксони клітин переднього завиткового ядра переходять на протилежний бік мосту, беручи участь в утворенні трапецієподібного тіла, більшість з них переключається у верхньому оливному ядрі і присередньому додатковому оливному ядрі. Відростки клітин заднього завиткового ядра, утворюючи мозкові смуги дна четвертого шлуночка, переходять на протилежний бік мосту, занурюються в його покрив біля серединної борозни ромбоподібної ямки і приєднуються до волокон трапецієподібного тіла. Менша частина аксонів заднього завиткового ядра не переходить на протилежний бік мосту, а приєднується до трапецієподібного тіла, присереднього верхнього додаткового оливного ядра свого боку і в складі бічної петлі контактує з нейронами нижніх горбків пластинки покрівлі середнього мозку і присереднього колінчастого тіла. Таким чином, у бічній петлі є волокна провідних шляхів від обох слухових аналізаторів.

Третій нейрон — ядро трапецієподібного тіла і верхнє оливне ядро. Нервові волокна, які виходять з його ядер, а також аксони нейронівпереднього завиткового ядра, які проходять трапецієподібне тіло, не перериваючись, утворюють бічну петлю, її волокна підходять до ядер нижніх горбків пластинки покрівлі середнього мозку і присереднього колінчастого тіла. Клітини названих утворень є четвертими нейронами провідного шляху слухового аналізатора.

Методика дослідження вестибуло-кохлеарного нерва (гіперакузія та гіпоакузія, проби Рінне, Вебера).

З'ясовують скарги хворого, оцінюють гостроту слуху, кісткову та повітряну провідність.

Гостроту слуху досліджують для кожного вуха окремо за допомогою шепітної мови. Із заплющеними очима хворий повинен повторити слова, які пошепки вимовляються з відстані 6 м. Детальніше гостроту слуху досліджують за допомогою аудіографії.

Для оцінки ураження звукосприймальної або звукопровідної системи використовують камертон із частотою коливань 128 герц.

Проба Рінне. Ніжку камертона, що звучить, ставлять на соскоподібний відросток. Після того, як пацієнт перестане чути вібрацію через кістку, камертон підносять до вуха на відстань 1-2 см. Здорова людина сприймає звук через повітря у 2 рази довше. Такий результат оцінюють як позитивну пробу Рінне. Якщо проба Рінне негативна, тобто хворий не чує звуку камертону, це свідчить про ураження звукопровідного апарату.

Проба Вебера. Ніжку камертона, що звучить, ставлять на середину тім'я, у нормі звук однаково сприймається обома вухами, тобто не спостерігається латералізації звуку. При ураженні звукопровідного апарату звук краще відчувається хворим вухом (латералізація у хворе вухо). При ураженні звукосприймального апарату звук краще відчувається здоровим вухом (латералізація у здорове вухо).

Методика дослідження вестибулярних функцій.

Дослідження функції вестибулярного аналізатора здійснюється переважно в клініці отоларингології і містить оцінку скарг хворого та перевірку наявності спонтанного ністагму, порушень рівноваги, виконання координаторних проб, визначення збудливості вестибулярного аналізатора за допомогою калоричної та обертальної проб. Провідною скаргою є системне запаморочення – відчуття обертання власного тіла або оточуючих предметів в одному напрямку (за або проти годинникової стрілки). Вестибулярний ністагм – це мимовільні ритмічні посіпування очних яблук, що швидко повторюються.

Дослідження вестибулярної функції.

Дослідження вестибулярної функції починають з опитування та огляду хворого, а також застосовують спеціальні (вестибулярні) проби. Звичайно хворі із захворюванням вестибулярного апарата скаржаться на запаморочення, нестійкість, хитку ходу, іноді – нудоту та блювання. У таких пацієнтів часто спостерігаються спонтанні вестибулярні

розлади, тобто такі симптоми, яких в нормі не буває. Серед них найпомітнішими є ністагм, розлади координації та рівноваги.

Спонтанний ністагм (ритмічні посмикування очей) виявляють при погляді на палець лікаря, який розміщують на відстані 50-70 см від очей хворого прямо перед ним. Однією рукою лікар тримає підборіддя пацієнта, щоб той не рухав головою. Палець іншої руки спочатку розміщують по центру зору хворого, фіксуючи його погляд на пальці лікаря, та повільно переміщають: горизонтально – в один бік, а потім в інший; вертикально – спочатку вгору, потім вниз. Хворого просять дивитись на палець лікаря, не рухаючи головою. При цьому оцінюють стан очей пацієнта як у положеннях крайнього відведення, так і по центру.

В нормі буває тільки установочний ністагм – поодинокі посмикування очних яблук, після яких око займає нерухоме фіксоване положення. При порушенні функції вестибулярного аналізатора виникають самовільні посмикування очей у горизонтальному чи дугоподібному напрямках (горизонтальний чи горизонтально-ротаторний ністагм).

За джерелом походження ністагм буває викликаний та спонтанний. Викликаний ністагм виникає внаслідок зовнішнього подразнення (гойдання на гойдалці, обертання на кріслі Барані, вливання у одне вухо холодної води тощо); спонтанний ністагм виникає внаслідок патологічного процесу в організмі.

Ністагм розрізняють за 6 характеристиками:

1. За напрямком (вправо, вліво, вверх, вниз тощо), напрямком вважають напрямок швидкої фази руху очей;

2. За площиною (горизонтальний, вертикальний, ротаторний, змішаний). Площину визначає площина, у якій рухаються очні яблука.

3. За амплітудою (дрібно розмашистий, середньо розмашистий, крупно розмашистий).

4. За силою (I ступінь - ністагм виникає лише при погляді в бік швидкої фази; II ступень – ністагм з'являється у двох положеннях очей - при погляді в бік швидкої фази та при погляді по центру, 3 ступінь – ністагм є при погляді в усі три боки).

5. За швидкістю (в'ялий та живий) визначається швидкістю рухів очних яблук.

6. За тривалістю (час який продовжується ністагм).

Ністагм це циклічний рух очей, який має дві фази – повільну і швидку. Оскільки швидкий рух очей легше помітний для спостерігача, за напрямок ністагма вибрали бік швидкої фази руху очних яблук. Ця фаза генерується у центральних відділах головного мозку і зникає, якщо людину ввести в наркоз (око зупиняється у крайньому положенні відведення). Повільна фаза ністагма генерується у ампулярному апараті, тому при патологічних станах, пов'язаних з ураженням лабіринта, прояви більшості вестибулярних тестів у таких хворих пов'язують з напрямком повільної фази ністагма.

Дослідження стійкості у позі Ромберга.

Обстежуваний стоїть, носки і п'яти разом, руки витягнуті перед собою, пальці рук розставлені. Лікар стоїти позаду і страхує обстежуваного, щоб той не впав (але не торкається його). В нормі обстежуваний стоїть впевнено і майже не хитається.

Якщо у позі Ромберга пацієнт стоїть не стійко і його хилить у якийсь бік, то хворому пропонують повернути голову на 90° спочатку у один бік, а потім - у інший. При ураженні лабіринта напрямок падіння після повороту голови буде змінюватися у відповідності до положення голови. При ураженні мозочка напрямок падіння після повороту голови змінюватись не буде, пацієнт з такою патологією переважно падає у бік ураженого мозочка або назад.

Пряма хода.

Обстежуваному пропонують пройти з закритими очима п'ять кроків вперед по прямій лінії (намальованій на підлозі), і не обертаючись та не відкриваючи очей зробити п'ять кроків назад - у вихідну точку, (рухаючись спиною вперед).

В нормі обстежуваний не відхиляється від прямої лінії та майже точно повертається назад. При ураженні лабіринта хворий відхиляється від прямої лінії у бік повільної фази ністагма, а при ураженні мозочка - у бік ураження.

Флангова хода.

Обстежуваному пропонують закрити очі та зробити 5 приставних кроків вправо по прямій лінії (правим боком вперед), а потім не відкриваючи очей зробити 5 приставних кроків вліво (рухаючись лівим боком вперед), намагаючись потрапити у вихідну точку.

В нормі та ураженні лабіринта обстежуваний майже не відхиляється від прямої лінії та повертається назад (флангова хода виконується у обидва боки). При ураженні мозочка хворий не може виконати флангову ходу у бік ураження, а у здоровий бік хода виконується.

Пальце-пальцева проба (вказівна).

Лікар сідає напроти обстежуваного, витягує вперед руки на рівні грудей та витягує вказівні пальці, решта пальців стиснуті у кулаках. Руки обстежуваного - на колінах, а пальці у такому ж положенні. Обстежуваному пропонують підняти руки та доторкнутися одночасно пальцями обох рук до пальців лікаря. Спочатку це треба тричі зробити з відкритими очима, а потім хворому пропонують закрити очі і повторити процедуру. В нормі обстежуваний попадає своїми пальцями у пальці лікаря.

При ураженні лабіринта хворий промахується обома руками у бік повільної фази ністагма. При ураженні мозочка хворий промахується однією рукою на боці ураженні і у бік ураження.

Пальце-носова проба.

Обстежуваному пропонують відвести в сторони руки та почергово доторкнутися вказівним пальцем однієї руки до власного носа, а потім – вказівним пальцем іншої руки до власного носа. Це треба двічі зробити з відкритими очима, потім хворому пропонують закрити очі і повторити процедуру. В нормі обстежуваний попадає своїми пальцями у власний ніс.

При ураженні лабіринта хворий промахується обома руками у бік повільної фази ністагма (потрапляє у власну щоку). При ураженні мозочка хворий промахується однією рукою на боці ураженні і у бік ураження.

Для дослідження функції півколових каналів виконують обертову, калоричну та пресорну проби.

Обертова проба.

Необхідний засіб:

1 Крісло Барані, що може обертатись в горизонтальній площині навколо своєї вертикальної осі.

Пробу виконують таким чином: хворому пропонують сісти в крісло Барані, заплющити очі та нахилити голову вперед на 30°, щоб вивести горизонтальний півколовий канал у площину обертання. Для подразнення фронтального каналу голову хворого закидають назад на 60°, а для подразнення сагітального каналу – схиляють до одного плеча.

Після цього крісло обертають навколо вертикальної осі із швидкістю 10 обертів за 20 с. Коли крісло зупиняють, секундоміром фіксують час і пропонують хворому відкрити очі та слідкувати за пальцем лікаря, який повільно відводять спочатку вправо, а потім – вліво. При цьому спостерігають за посмикуваннями очних яблук, які в нормі виконують дрібні горизонтальні рухи (горизонтальний ністагм). Занотовують, коли ністагм зникне. У більшості людей з нормальною збудливістю вестибулярного аналізатора тривалість післяобертового ністагму при подразненні горизонтального півколового каналу складає в середньому 25-35 с, при подразненні фронтального та сагітального каналів - 10-20 с.

Обертова проба ґрунтується на тому, що в результаті обертання тіла виникає переміщення ендолімфи в півколових каналах. Це переміщення викликає подразнення рецепторів ампулярного апарата, що супроводжується появою вестибулярних явищ (ністагм, нудота, запаморочення тощо).

Калорична проба.

Необхідні засоби

1. Шприц Жане
2. 100 мл води кімнатної температури (20° С)

3. Ниркоподібний лоток
4. Водний термометр
5. Секундомір

При цій пробі проводиться дослідження правого чи лівого лабіринту окремо. Обстежуваний сидить на кріслі закинувши голову назад на 60° або лежить на кушетці з піднятим головним кінцем так, щоб голову схилити до грудей на 30°. У такому положенні зовнішній (горизонтальний) півколовий канал знаходиться у вертикальному положенні. Після цього шприцом Жане у зовнішній слуховий прохід вливають за 10 сек 100 мл холодної або гарячої води.

Вливання у вухо холодної чи гарячої води викликає зміну температури ендолімфи у зовнішньому півколовому (горизонтальному) каналі та її рух, а це, у свою чергу, викликає появу комплексу вестибуло-сенсорних, вестибуло-соматичних та вестибуло-вегетативних реакцій.

Вливання холодної води спричиняє рух ендолімфи в напрямку від ампули охолодження зовнішнього півколового каналу та рух ендолімфи у ньому, а це (нудоту, відчуття провалювання, ністагм тощо).

В нормі після вливання води кімнатної температури (20° С) спостерігається ністагм у протилежний бік, що триває в нормі 30-60 с; після вливання теплої води (44° С) виникає ністагм у той самий бік та триває 60-90 с. Відсутність або зменшення тривалості ністагму при калоричній пробі може вказувати на зниження збудливості вестибулярного апарата (загибель лабіринту).

В основі калоричної проби лежить факт переміщення ендолімфи у півколових каналах лабіринту, що виникає через зміну температури у зовнішніх відділах горизонтального півколового каналу під впливом штучного зігрівання або охолодження.

При наявності сухої перфорації калоричну пробу проводити не слід, щоб не викликати загострення хронічного середнього отиту.

Для дослідження зорового аналізатора перевіряють гостроту зору, відчуття кольору і аналізують дані вічного дна (зараз вічне дно досліджує окуліст).

Гостроту зору досліджують за допомогою таблиць (Головіна, Сивцева, Шевальова). Хворому пропонують читати букви з таблиці у напрямку зверху донизу одним оком (друге заплющене) з відстані 6 метрів. Ураховується строчка на якій обстежуваний назвав усі букви. Зліва на таблиці вказана гострота зору (Visus). Нормальна гострота зору – 1,0 (100%).

Поля зору перевіряють за допомогою периметра. У лежачих хворих і в умовах поліклініки під час амбулаторного прийому поля зору перевіряють орієнтировочно контрольним засобом. Для цього одне око хворого заслоняють, а другим пропонують побачити у полі зору молоточок, який рухається лікарем справа, зліва, зверху і знизу.

Випадіння половини поля зору називається геміанопсія.

Очне дно досліджує окуліст, проте кожний лікар повинен уміти правильно оцінити його картину. Нормальна картина вічного дна: сосок зорового нерву рожевого кольору, його межі чіткі, артерії та вени нормального калібру, а саме, артерії удвоє вужчі ніж вени.

Для дослідження нюху використовують знайомі для хворого пахнючі речовини, які не викликають ознак подразнення. Хворий повинен заплющити очі і затулити одну ніздрю. До відкритої ніздрі підносять запашну речовину, характер якої хворий повинен визначити. Потім цю ж саму маніпуляцію проводять з іншою ніздрею.

Зниження нюху називається гіпосмія, його відсутність – аносмія.

Зіничні рефлекси:

Аферентна частина дуги зіничного рефлекса проходить у складі зорового, еферентна – окорухового нервів. При освітленні зіниці вужчають. Виявляють пряму і співдружну реакцію зіниць на світло.

При дослідженні реакції зіниць на світло обличчя хворого повинне бути поверхневе до джерела світла. Дослідник щільно закриває своїми долонями обидва ока хворого. Для дослідженняпрямої реакції швидко забирають одну долоню від ока – фіксують реакцію зіниці при освітленні. Те ж саме повторюють з іншої сторони.

Для дослідження співдружньої реакції лікар щільно затулює своєю долонею одне око хворого і дивиться як реагує зіниця другого, розплющеного ока. Те ж саме повторює з іншої сторони.

Реакція зіниці на світло у одного хворого може бути живою, у іншого – в'ялою. Отже, під час опису якості зіничної реакції (рефлекса) необхідно відмічати слідуюче: реакцію зіниць на світло пряму і співдружну, живу чи в'ялу. Окрім цього зіниці звужуються при конвергеції і акомодації. Якість цієї реакції також відмічають – жива або млява.

Щоб дослідити реакцію зіниць на конвергенцію, пропонують хворому подивитися удалину, не фіксуючи при цьому погляд. Відмічають ширину зіниць. Потім хворий повинен зафіксувати погляд на молоточці або пальці дослідника, який наближують до носу хворого, при цьому відбувається звуження зіниць.

Акомодація – це пристосування до чіткого бачення на різний відстані. Пропонують хворому дивитися удалину, замічають величину зіниць, а потім перевести погляд на ближні речі. Зіниці звужуються. Так як конвергенція і акомодація тісно пов'язані між собою, то під час опису реакції зіниць на конвергенцію і акомодацію її якість відмічають одночасно (жива чи млява).

При дослідженнях слуху хворий стоїть на відстані 5-6 метрів від дослідника. Лікар шепоче де-які слова, а хворий повинен їх повторити. Зниження слуху – гіпакузія, відсутність – анакузія.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) До периферичного відділу нюхального мозку належать вказані структури, за винятком:

Варіанти відповіді:
a) нюхальний тракт;
b) нюхальна луковиця;
c) нюхальний трикутник;
d) передній продірявлений простір
e) кутова звивина
Правильна відповідь: e)

2) Усі перелічені нерви є чутливими, за винятком:

Варіанти відповіді:
a) нюхальний;
b) зоровий;
c) слуховий;
d) вестибулярний;
e) відводячий.
Правильні відповіді: e)

3) Де розташовані I та II нейрони зорового шляху?

Варіанти відповіді:
a) сітківка ока;
b) передня центральна звивина;
c) задня центральна звивина;
d) потилична частка кори;
e) лобна частка.
Правильна відповідь: a)

4) Де розташований ІІІ нейрони зорового шляху?
Варіанти відповіді:
a) сітківка ока;
b) передня центральна звивина;
c) задня центральна звивина;
d) потилична частка кори;
e) лобна частка.
Правильна відповідь: a)
5) Які симптоми відносяться до поразки відводячого нерву?
Варіанти відповіді:
a) розбіжна косоокість;
b) збігаюча косоокість;
c) опущення верхньої повіки (птоз);
d) діплопія;
e) відсутність зіничного рефлексу.
Правильна відповідь: b, d)

Задачі для самоконтролю:

1. Хворий страждає на пухлину гіпофіза; окрім сильного головного болю скаржиться на порушення зору. Який характер порушення зору у хворого?
   Правильна відповідь: бітемпоральна геміанопсія.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:

1. Оволодіти методиками дослідження:
   a) гостроти зору;
   b) полей зору;
   c) відчуття кольору;
   d) зіничного рефлексу;
   e) картину очного дна;
   f) нюху
2. Вміти поставити топічний діагноз ураження лобної долі і кіркових кінців нюхального аналізатора.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями

1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 7

Тема: Черепні нерви: III, IV, VI, та синдроми їх ураження

Мета: ознайомити здобувачів з симптомами ураження окорухових нервів при різних неврологічних захворюваннях, акцентувати увагу на можливій загрозі для життя пацієнта із ураженням цих нервів.

Основні поняття:

Ушкодження окорухових нервів спостерігається при загрозливих життю станах, що потребує своєчасної топічної діагностики з ціллю визначення адекватного лікування.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

3. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
4. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
    - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Окоруховий нерв (лат. nervus oculomotorius) — III пара черепних нервів у людини та інших хребетних. Нерв є руховим: він містить соматомоторні волокна (до м'язів), та вегетативні парасимпатичні (вісцеромоторні) волокна. Іннервує більшість окорухових м'язів (окрім верхнього косого та бічного прямого м'язів ока), за що і отримав свою назву, а також м'яз-підіймач верхньої повіки (лат. musculus levator palpebrae superioris), м'яз-звужувач зіниці (лат. musculus sphincter pupillae) та війковий м'яз (лат. musculus ciliaris). Окрім цього окоруховий нерв є частиною складної системи стабілізації зору (оптико-кінетичний ністагм та вестибуло-окулярний рефлекс). При його ушкодженні вище наведені функції зникають.

Зіничний рефлекс полягає у звуженні зіниці при її більшому освітленні та у розширенні при нестачі світла; все це спрямовано на забезпечення більшої гостроти зору. Аферентною ланкою рефлексу є зоровий нерв. Його волокна прямують до претектуму. Від цього анатомічного утвору волокна прямують до обох ядер Едінгера-Вестфаля і далі в складі окорухового нерва - до війкового вузла, де переключаються на післявузлові волокна, що безпосередньо прямують до сфінктера зіниці. Оскільки волокна від претектума прямують до обидвох парасимпатичних ядер окорухового нерва, то неважливо, чи освітлюється одне око чи два, в будь-якому випадку реагувати повинні дві зіниці (співдружня реакція на світло).

Акомодація полягає в зміні кривини кришталика для кращого бачення на близьких та далеких дистанціях. Еферентною ланкою є окоруховий нерв (його вісцеромоторна

складова), аферентною – зоровий нерв. Шлях, яким прямує сигнал від потиличної частки (кірковий зоровий аналізатор) до ядер Едінгера-Вестфала, вивчений мало. При потребі бачити на дуже близьких відстанях, окрім акомодації, відбувається конвергенція (зведення очей до носа) та звужується зіниця. Відсутність реакції зіниці на світло при збережені на конвергенцію та акомодацію і протилежна ситуація є основою прямого та непрямого синдромів Аргайла-Робертсона.

Вестибуло-окулярний рефлекс проявляється у зверненні очей в протилежний бік обертанню, тобто, коли шия і голова повертаються вправо, очі звернені ліворуч; коли голова прямує вниз, очі звернені вгору. Таке вміння забезпечується складною кооперацією відділів ЦНС, з яких основну роль виконують вестибулярна система, присередній повздовжній пучок та III, IV і VI пари черепних нервів.

Зміна положення голови подразнює півколові канали, які пов'язані з VIII парою черепних нервів. Дійшовши до присінкових ядер декілька шляхів прямують до: а) контрлатерального ядра відвідного нерва; б) від нього через медіальний повздовжній пучок до контралатерального ядра окорухового нерва, до частини, що іннервує медіальний прямий м'яз; в) існує прямий шлях (шлях Дайтера), від присінкових ядер до ядра окорухового нерва на тій же стороні. Решта ядер та під'ядер інгібуються. Таким чином, при повороті голови праворуч очі повертатимуться ліворуч.

Клінічна перевірка стану окорухового нерва є дуже важливою, оскільки дає уявлення про розташування патологічного вогнища в системі окорухового нерва. Функцію окорухового нерва перевіряють за чотирма основними критеріями: рух очним яблуком, зіничний рефлекс, акомодація з конвергенцією та позиція верхньої повіки.

Найпершими в очі кидаються позиція верхньої повіки та розташування очного яблука. При ураженні стовбура на боці ураження виникатиме птоз (однобічний), при ураженні центральної частини окорухового ядра — двобічний птоз, при ураженні ядра, яке не зачіпає цієї ділянки – птоз буде відсутній.

Позиція очного яблука може вказати, який з нервів, що іннервують окорухові м'язи, є уражений. У випадку ураження нервового стовбура, на боці його ураження буде спостерігатися розбіжна косоокість. При ураженні ядра, на боці його ураження не буде змоги привести та, в меншій мірі, опустити око, а на протилежному боці спостерігатиметься неможливість підняти око. У хворого виникатиме диплопія.

Зіничний рефлекс полягає у реакції (звуженні зіниці на дію світла). Рефлекс може бути прямим (коли світять на зіницю, яку тестують) та опосередкованим (світять на протилежну зіницю). У будь-якому випадку зіниця по обидва боки повинна реагувати на подразник. І у випадку ураження ядра, і у випадку пошкодження нерва на боці ураження зіниця не реагуватиме на світло і буде розширеною.

Акомодація перевіряється разом із конвергенцією. Приводячи палець до носа пацієнта в нормі спостерігають абдукцію обох очей, розширення зіниці та (потрібно запитати у пацієнта) кращу чіткість зображення пальця перед носом.

На основі наявних симптомів визначають приблизне місце ураження; це місце підтверджують МРТ, яке дозволяє візуалізувати вогнище, зрозуміти якої воно природи, розміру, точної локалізації.

Синдром Аргайла-Робертсона

Під синдромом Аргайла-Робертсона розуміють наступний симптомокомплекс: дещо звужені зіниці, які звужуються ще більше при конвергенції, однак не звужуються при освітленні. Є ознакою нейросифілісу. Існує ще й непрямий синдром Аргайла-Робертсона, при якому зіниці реагуватимуть на світло, але не звужуватимуться при конвергенції і часто спостерігається при енцефаліті Економо. Причини синдрому до кінця не з'ясовані. Є дві основні думки науковців. Одні вважають, що пошкоджується інтернейрон, який єднає нейрон ядра Едінгера-Вестфаля з гангліонарними клітинами сітківки (шлях, що відповідає за звуження при конвергенції при цьому не пошкоджується). Інша частина вчених вважає, що патологічне вогнище локалізовано у війковому вузлі.

Параліч окорухового нерва

Параліч окорухового нерва, або нейропатія окорухового нерва, є основним захворюванням, пов'язаним з III парою нервів. Вона може викликатися різноманітними чинниками: порушенням кровообігу, вродженими вадами розвитку нерва, інфекціями, пухлинами, ендокринними розладами, запальними процесами. Розрізняють вроджену та набуту нейропатії. Причини вродженої нейропатії до кінця не з'ясовані; будь-яке ушкодження нерва під час ембріонального розвитку, його гіпо- або анаплазія є причинами такої нейропатії.

Параліч окорухового нерва виникатиме при ушкодженні будь-якого відділу нерва, різнитимуться тільки прояви: починаючи від малопомітного випадіння якоїсь однієї функції, закінчуючи повною втратою іннервації. Основною причиною нейропатії є проблеми кровообігу(інсульти), компресії стовбура, пухлини, які проявлятимуться певним синдромом.

IV пара ЧН - руховий нерв. Кірковий аналізатор блокового нерва закладений разом з корковими аналізаторами інших нервів, що беруть участь в іннервації м'язів, що забезпечують рухи очей (задні відділи другий лобової звивини). Волокна звідси йдуть в складі пірамідного шляху через білу речовину великих півкуль, коліно внутрішньої капсули і закінчуються на ядрах блокових нервів. Ядра лежать і покришці ніжок мозку на дні сильвиева водопроводу на рівні нижніх горбків даху середнього мозку. Інтрамедулярна частина корінців виправляється на протилежну сторону, виходить з речовини мозку на дорзальную поверхню мозку позаду нижніх горбків по двох сторонах від вуздечки верхнього мозкового вітрила. В області мозкового вітрила лівий і правий блокові нерви роблять другий перехрест, потім обходять ніжку мозку з крайнього положення і пройшовши між скроневої і тім'яної часток виходять на основу мозку. Надалі блоковий нерв проходить кпереди і той час прободає тверду мозкову оболонку, після чого йде в зовнішній стінці печеристої пазухи. Виходить з порожнини черепа через верхню очну щілину з III, VI парами ЧН і I гілкою трійчастого нерва. Іннервує верхній косий м'яз, функція якої полягає в русі очного яблука вниз і обертанні його досередини.

Клініка ураження IV пари черепних нервів. Хворий пред'являє скарги на двоїння при погляді вниз (наприклад, при спуску зі сходів). У деяких хворих спостерігається вимушена поза голови: голова у свіжих випадках парезу блокового нерва нахилена до плеча протилежної сторони. Таким способом хворий компенсує двоїння. При проханні подивитися донизу очне яблуко на ураженій стороні відхиляється вниз і назовні.

Ізольоване ураження IV пари спостерігається при цукровому діабеті, травмах, наприклад, тріщині верхнього краю орбіти, крововиливі у мозковий парус, пухлині епіфізу. При травмі орбіти, особливо якщо вона супроводжується вираженим синцем, крововиливом в кон'юнктиву, тріщина верхнього краю орбіти нерідко проглядається, і про її можливості мова заходить тільки після того, як набряк зникне, а двоїння буде продовжувати турбувати хворого, що в кінцевому результаті і є приводом для рентгенографії орбіти.

При діабеті крім IV пари черепних нервів можуть залучатися до процесу інші нерви, що іннервують м'язи ока. Найчастіше це відбувається на тлі суб або декомпенсації середньої або тяжкої форм діабету. Однак у деяких хворих паралічі окорухових м'язів можуть мати місце в латентній стадії діабету і служити першими проявами цієї важкої патології. У низки пацієнтів парезу м'язів передують болі в оці, в області чола, надбрів'я, щоки, половині обличчя, болі по ходу скроневої артерії. У деяких з них знаходять порушення чутливості на обличчі. Іншими причинами одно-або двостороннього ураження IV пари може бути аплазія ядер, артеріовенозна мальформація, демієлінізація, субдуральна гематома із здавленням стовбура мозку, синдром Гієна-Барре, офтальмічний herpes zoster, енцефаліт і ін.

Відвідний нерв має тільки одне ядро – ядро відвідного нерва (лат. nucleus nervi abducentis). Воно є моторним ядром. Ядро розташоване в мості, неподалік його переходу в довгастий мозок, під лицевим горбком (лат.colliculus facialis) та поруч з присереднім повздовжнім пучком (лат. fasciculus longitudinalis medialis). Власне цей горбок утворений

волокнами лицевого нерва, які обходять (цей вигин називається внутрішнім коліном лицевого нерва) ядро відвідного нерва та відділяють його від четвертого шлуночка мозку. В людей в ядрі є два типи нейронів: мотонейрони, які забезпечують іннервацію бічного прямого м'яза ока, та інтернейрони (між'ядерні нейрони), які в складі присереднього повздовжнього пучка прямують на інший бік, до передньої ділянки бічної частини ядра окорухового нерва, для забезпечення співдружності в рухах обох очей. При дослідженні в тварин знайшли ще одну популяцію нейронів, які відправляють свої відростки до клаптика мозочка (лат. flocculus cerebelli); мозочок таким чином забезпечує стабілізацію погляду в бік. Аналогічних нейронів у людини поки що не виявили.

Стовбур нерва. Волокна від кожного ядра прямують допереду, крізь речовину моста. Опісля вони виходять зі стовбура мозку на межі між мостом та пірамідою довгастого мозку; ця ділянка називається цибулино-мостовою борозною. Нерв спочатку потрапляє в цистерну моста (складове підпавутинного простору), згодом пробиває тверду оболонку та доходить до верхівки скроневої кістки, де проходить в каналі Дорела – утворі, який утворений верхівкою скроневої кістки збоку та знизу, кам'яно-клиноподібною зв'язкою зверху та спинкою турецького сідла зсередини. Після проходження каналу нерв та потрапляє в печеристу пазуху (лат. sinus cavernosus). Топографія нерва в цьому утворі є дуже важливою:

бокове і найвище положення займатиме окоруховий нерв нижче нього проходитиме блоковий нерв (лат. nervus trochlearis), але згодом їхнє взаємне розташування поміняється ще нижче будуть розміщені перша та друга гілки трійчастого нерва медіально від цих двох гілок прямує відвідний (лат.nervus abducens) ще медіальніше від нього прямує внутрішня сонна артерія.

З печеристої пазухи нерв потрапляє до орбіти крізь верхню очну щілину (лат. fissura orbitalis superior), з присереднього краю останньої, проходить крізь сухожилкове кільце (спільна точка початку всіх проксимальних кінців окорухових м'язів) та вплітається в бічний прямий м'яз ока, який нерв й іннервує.

Шлях в ЦНС

Оскільки нерв є суто руховим, то і його єдиний шлях є руховим та пірамідним. Шлях від кори до ядра відвідного нерва належить до кіркового-ядерного шляху (лат. corticonuclearis) та складається з двох нейронів:

перший нейрон (верхній мотонейрон) залягає в передцентральній звивині головного мозку другий нейрон (нижній мотонейрон) розміщений в ядрі відвідного нерва; ці нейрони отримують волокна як з протилежної півкулі, так зі свого боку.

Оскільки волокна від ядра (від нижнього мотонейрона) прямують до бічного прямого м'яза ока, то в літературі можна зустріти, з урахуванням цього відрізка від ядра до м'яза, ще одну назву шляха – кірково-м'язовий (лат. tractus corticomuscularis).

Кровопостачання нерва. Пучковий та підпавутинний відділи нерва кровопостачаються з басейну основної артерії. Ключову роль для відвідного нерва відіграє передня нижня артерія мозочка – основна судина в цьому відділі. Нерв також живиться від сплетення, яке розташоване на схилі потиличної кістки і яке утворюється при поділі гілочок висхідної глоткової артерії (басейн зовнішньої сонної артерії) та з гілочок, що відходять від каротидного синуса. В ділянці печеристої пазухи та верхньої очної щілини нерв кровопостачається від передньобічного стовбура внутрішньої сонної артерії.

Функції. Відвідний нерв є одним з окорухових нервів. Він іннервує бічний прямий м'яз ока, який забезпечує відведення очного яблука. Як і решту окорухових нервів він залучений у виконання як свідомих, так і не свідомих рухів очима. Окрім безпосередньої іннервації м'яза він ще й забезпечує узгоджений рух очей при погляді в бік. Останнє реалізується завдяки наявності інтернейронів в ядрі відвідного нерва, які в свою чергу передають сигнал до контрлатерального ядра окорухового нерва, а саме до тої частини, яка іннервує присередній прямий м'яз ока. Ці інтернейрони залучені при забезпеченні оптокінетичного та вестибулоокулярного рефлексів.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) M. ciliaris іннервується:
Варіанти відповіді:
a) відвідним нервом;
b) окоруховим нервом;
c) центром Брока;
d) зоровим нервом
e) центром Будге
Правильна відповідь: b)

2) Усі перелічені нерви є чутливими, за винятком:
Варіанти відповіді:
a) нюхальний;
b) зоровий;
c) слуховий;
d) вестибулярний;
e) відводячий.
Правильні відповіді: e)

3) Де розташовані ядра III пари ЧН?
Варіанти відповіді:
a) середній мозок;
b) передня центральна звивина;
c) задня центральна звивина;
d) потилична частка кори;
e) мост.
Правильна відповідь: a)

4) Де розташовані ядра IV пари ЧН?
Варіанти відповіді:
a) середній мозок;
b) передня центральна звивина;
c) задня центральна звивина;
d) потилична частка кори;
e) мост.
Правильна відповідь: a)

5) Які симптоми відносяться до поразки відводячого нерву?
Варіанти відповіді:
a) розбіжна косоокість;
b) збігаюча косоокість;
c) опущення верхньої повіки (птоз);
d) діплопія;
e) відсутність зіничного рефлексу.
Правильна відповідь: b, d)

Задачі для самоконтролю:
1. Хворий страждає на міастенію. Який характер порушення зору у хворого?
Правильна відповідь: птоз, диплопія.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:
Перелік навчальних практичних завдань:
1. Оволодіти методиками дослідження:

a) функцію окорухових нервів;
b) зіничні рефлекси;
2. Діагностувати ураження внутрішніх м'язів очного яблука;
3. Діагностувати ураження окорухових нервів.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями
1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 8

Тема: Черепні нерви: V, VII, та синдроми їх ураження.

Мета: ознайомити здобувачів з симптомами ураження мосту мозку при різних неврологічних захворюваннях, акцентувати увагу небезпеці цих знахідок.

Основні поняття: ушкодження мостової групи черепних нервів призводить до порушень важливих функцій, що потребує своєчасної топічної діагностики вогнища у стовбурі з ціллю визначення адекватного лікування.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:
1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Трійчастий нерв займає особливе положення серед інших черепних нервів. Він є гомологом спінального сегмента, у ньому є чутливі й рухові корінці. Периферичні його гілки складаються у три стовбури (гілки).

І гілка - очний нерв, ІІ гілка - верхньощелепний нерв, ІІІ гілка - нижньощелепний нерв.

Ці великі нервові стовбури відходять від Гассерова (трійчастого) вузла, розміщеного усередині твердої мозкової оболонки на передній поверхні піраміди скроневої кісти. Це утворення гомологічне спинномозковому ганглієві.

Очний нерв, перша гілка трійчастого нерва, виходить з порожнини черепа через верхню очну щілину і поділяється на три гілочки:

1 Слізний нерв - іннервує слізну залозу, шкіру верхнього віка і зовнішнього кута очної щілини, має сполучну гілку з виличним нервом, через яку йдуть секреторні волокна до слізної залози.

2 Лобовий нерв - іннервує шкіру чола, верхньої повіки, медіального кута ока.

3 Носовійковий нерв - іннервує очне яблуко, носову перегородку, слизову оболонку носа, бічну стінку порожнини носа.

Верхньощелепний нерв - друга гілка трійчастого нерва, з порожнини носа виходить через круглий отвір і потрапляє в крилопіднебінну ямку. У крилопіднебінній ямці верхньощелепний нерв віддає гілочку до твердої мозкової оболонки, до крилопіднебінного вузла, від якого відходять гілки, що включають парасимпатичні, симпатичні й чутливі волокна. Далі від нього відходять три основні гілки.

1 Підочний нерв - безпосереднє продовження верхньощелепного нерва, дає верхні (задні, середні, передні) луночкові нерви. Іннервують великі корінні зуби верхньої щелепи, слизову оболонку верхньої щелепної пазухи, беруть участь у формуванні верхнього зубного сплетення, іннервують малі корінні зуби верхньої щелепи, слизову оболонку альвеолярного відростка, ясна та луночки верхніх іклів і різців, передні відділи носової порожнини. Одна з гілочок (носова) бере участь у формуванні анастомозу з носопіднебінним нервом, що йде від крилопіднебінного вузла. Від передніх верхніх луночкових нервів відходить гілочка до слизистої оболонки переднього відділу носової порожнини.

2 Виличний нерв відходить від підочного нерва, іннервує шкіру щоки і передньої частини скроневої ділянки.

3 Крилопіднебінний нерв, гілки якого спрямовуються до крилопіднебінного вузла, де від них починаються чутливі нерви вузла. Частина волокон у вузол не входить і приєднується до його гілок. Крилопіднебінні нерви з'єднують трійчастий нерв із крилопіднебінним вузлом.

Нижньощелепний нерв - третя гілка трійчастого нерва. З порожнини черепа виходить через овальний отвір. Іннервує шкіру нижньої губи, підборіддя, нижньої частини щоки, передньої частини вушної раковини, зовнішнього слухового проходу, частину зовнішньої поверхні барабанної перетинки, слизової оболонки щоки, дна порожнини рота, передньої 2/3 язика, зуби нижньої щелепи. Він здійснює рухову іннервацію жувальної мускулатури. До виходу з порожнини черепа віддає менінгеальну гілочку до твердої мозкової оболонки.

Від нижньощелепного нерва відходять гілки:

1 Щічний нерв, що іннервує слизову оболонку щоки.

2 Язиковий нерв, що іннервує передні 2/3 слизової спинки язика. До нього приєднуються барабанна струна, парасимпатичні секреторні волокна для під'язикової слинної залози, чутливі волокна від смакових сосочків передніх 2/3 язика. Основними гілками язикового нерва є гілки перешийка зіва, під'язиковий нерв, язикові гілки.

3 Вушно-скроневий нерв іннервує шкіру середньої частини скроневої ділянки, переднього відділу вушної раковини, скронево-нижньощелепного суглоба. Він має гілки, що йдуть до привушної слинної залози. Це - чутливі парасимпатичні секреторні волокна від вушного вузла, що являє собою невелике круглясте тіло, розміщене під овальним отвором.

До нього підходять парасимпатичні секреторні волокна у складі малого кам'янистого нерва (гілки барабанного нерва з язикоглоткового нерва). Ці волокна перериваються у вузлі і йдуть до привушної залози за посередництвом вушно-скроневого нерва.

4 Нижній луночковий нерв - найбільш велика гілка нижньощелепного нерва. Увійшовши у нижньощелепний канал, віддає численні гілки, анастомозуючи між собою, що беруть участь в утворенні нижньозубного сплетення, яке утворює нижньогубні і ясневі гілки. При виході з підборідного отвору розподіляються на підборідний нерв і різцеву гілку. Іннервує нижні зуби, нижні ясна, стінки луночок, шкіру підборіддя і нижньої губи.

Рухові гілки - жувальний нерв, глибокі скроневі нерви (середній, передній, задній), бічний і медіальний крилоподібний нерви, що напружують барабанну перетинку, м'яке піднебіння - йдуть до однойменних м'язів, є аксонами клітин, розміщених у мозковому мосту, які складають жувальне ядро трійчастого нерва.

Сенсорний відділ системи трійчастого нерва представлений чутливими нейронами і провідниками, які сприймають та проводять усю сенсорну інформацію від шкірних покривів лиця, зубощелепної системи, слизової оболонки придаткових пазух носа і частково від твердої мозкової оболонки.

Зона чутливої іннервації трійчастого нерва така: шкіра обличчя, лобово-тім'яна частина волосяного покриву голови, очне яблуко, слизова оболонка порожнин носа, рота, передні дві третини язика, зуби, окістя лицьового черепа, тверда мозкова оболонка передньої і середньої черепних ямок. Волокна трійчастого нерва також підходять до пропріорецепторів жувальних, очних і мімічних м'язів. З гілками нижньощелепного нерва зв'язані 3 вузли вегетативної нервової системи: вушний (gangl. oticum), під нижньощелепний (gangl. submandibulare), під'язиковий (gangl. sublinguale). Від вузлів йдуть постгангліонарні парасимпатичні волокна до слинних залоз. У складі нижньощелепного нерва йдуть і смакові волокна до слизової оболонки передніх двох третин язика.

Вегетативні волокна проходять у складі очного нерва від війкового вузла, розміщеного в очній ямці, у складі верхньощелепного нерва і його гілок від крилопіднебінного вузла.

Таким чином, система трійчастого нерва містить у собі рецепторний апарат, провідні шляхи, ядра, кіркові відділи, а також структурні утворення, з якими зв'язаний нерв у процесі функціонування як у нормі, так і в патології.

Лицевий біль, зумовлений ураженням системи трійчастого нерва

Згідно із класифікацією, яка нами використовується, найчастішою причиною лицевого болю є патологія системи трійчастого нерва. Дану групу прозопалгій відносять до типових неврогенних, зв'язаних з ураженням нервових утворень, які характеризуються пароксизмальністю. Стиснення відростка трійчастого нерва судинами, місцевими запальними процесами, а також внаслідок уродженої вузькості каналів проходження другої або третьої гілки трійчастого нерва свідчать про тунельне виникнення процесу. Стиснення корінця або самого нерва спричиняє порушення аферентного сенсорного потоку з подальшим формуванням алгогенної системи пароксизмального типу в центральних структурах ураженого нерва (периферичний і центральний фактори патогенезу). Цим обумовлюються прояви куркових зон.

Больові синдроми, обумовлені ураженням системи трійчастого нерва, різноманітні за клінічним проявом, мають тяжкий перебіг і хронічний рецидивний характер. Як правило, основним критерієм у встановленні діагнозу є скарги пацієнтів на специфічний характер болю, його тривалість, іррадіацію, можливість ремісій, тривалість захворювання. До найбільш частих синдромів системи трійчастого нерва відносять невралгію трійчастого нерва (тригемінальну невралгію). У клінічній неврології це найбільш стійкий больовий синдром. Трапляється у популяції з частотою 4-13 випадків на 100 тисяч, більш того 90% випадків припадає на осіб старше 40 років, переважно жінок (60-70%). Перший опис патології датований 1677, 1772 роками.

Тригемінальна невралгія - поліетіологічне захворювання, в основі розвитку якого переважає центральний або периферичний компонент. Центральний компонент обумовлюється ендокринно-обмінними, судинними, імунологічними факторами з формування вогнища патологічної активності в ЦНС. Зміни функціонального стану чутливих ядер трійчастого нерва у ділянці обличчя формують тригерні зони, подразнення яких провокує виникнення патологічного нападоподібного болю різного характеру в зоні іннервації гілок трійчастого нерва.

Первинним ланцюгом захворювання є, як правило, ураження периферичного відрізка нерва - гілки або корінця, частіше за все під впливом компресійного фактора, в основному у каналах проходження гілок, які можуть бути деструктивно змінені.

Тривала компресія призводить до атрофії мієлінтвірних клітин з подальшим стоншенням оболонок навколо аксонів, унаслідок чого проксимальний відділ аксона починає розростатися і виникає невринома. У такому стані нерв дуже чутливий до прямого механічного подразнення, яке спричиняє біль у ділянці іннервації, а також має схильність до пароксизмальної активності. Як відомо, немієлінізовані волокна є провідниками болю.

Велика роль у виникненні больового синдрому належить і центральній нервовій системі, а особливо болепровідним нейронам тригемінальних ядер мозкового стовбура. В основі пароксизмального невралгічного болю лежить феномен активації субстанції задніх рогів спинного мозку, підкіркових ядер з розвитком невралгічного нападу, який припиняється у разі виснаження нейронів мозкового стовбура. І саме він пояснює ефективність протисудомних препаратів, які діють на активність нейронів мозкового стовбура.

Існує розподіл невралгії на дві форми: ідіопатичну та симптоматичну невралгію. Симптоматична невралгія поділяється на центральну і периферичну.

У разі встановлення діагнозу «невралгія трійчастого нерва» треба зазначити бік ураження, сегмент обличчя (внутрішній, середній, зовнішній), фазу захворювання (загострення, ремісії, у тому числі і медикаментозну), вираженість больового синдрому (помірний, середній, тяжкий, невралгічний статус), стадії (рання, пізня), стан післяопераційних втручань (блокад, нейроекзереза, мікроваскулярної декомпресії тощо), а також супутній синдром (фобічний, депресивний, інший).

Центральна тригемінальна невралгія визначається як класична. Це - хронічне рецидивне захворювання, основним клінічним проявом якого є болісний короткочасний напад болю. Як правило, біль виникає у зоні II і III гілок трійчастого нерва. Невралгія I гілки спостерігається дуже рідко. Під час загострення хворі скаржаться на біль у ділянці обличчя нападоподібного характеру, який хворі описують як простріли електричного струму. Біль дуже нетривалий, виникає раптово і так само раптово зникає. Під час «світлого проміжку» болю немає. Больові пароксизми стереотипні. Інтенсивність болю дуже велика. Хворі завжди зазначають, що такий біль не можна витримати. Здебільшого біль іррадіює у різні ділянки обличчя, які вкладаються в корінцево-сегментарні ділянки іннервації трійчастого нерва. Характерна наявність тригерних ділянок, торкання до яких викликає біль.

Характерна наявність тригерних ділянок, торкання до яких викликає біль.

Вони бувають розміщені на шкірі обличчя (крило носа, кут рота або щелепи) або на слизовій оболонці порожнини рота в зоні іннервації ураженої гілки. Характерно, що в цих ділянках дуже підвищена чутливість. Навіть дотик павутиння викликає больовий напад. Якщо хворого попросити показати тригерну точку, то він ніколи не доторкнеться до неї, а зупинить свій палець на певній відстані. Наявність тригерних зон впливає на психіку хворого. Захворювання проходить з періодами загострення і ремісії, загострення частіше в осінній та зимовий періоди.

Тригерні чинники - умови або дії, за яких виникають больові пароксизми. Частіше такими чинниками є вмивання, вживання їжі, чищення зубів, відкривання рота, інколи розмова. Більшість хворих, у зв’язку з тим що подразнення тригерних ділянок виникає під час вживання їжі, використовують контралатеральний бік під час жування. Тому з часом

можуть виникати ознаки міофасціального больового синдрому, який накладається на невралгічний синдром. Це може утруднювати диференціальну діагностику. У деяких хворих внаслідок іритації збудження на передцентральну звивину виникають судоми мімічних м'язів обличчя (частіше - м'яза, який піднімає кут рота).

Під час нападу на шкірі обличчя можна знайти певну точку, яка знімає біль, - анталгічну.

У деяких хворих під час нападу спостерігаються вегетативні реакції (почервоніння обличчя, печіння шкіри), що пояснюється іритацією збудження на вегетативні ганглії обличчя, які пов'язані з кожною гілкою трійчастого нерва.

Характерною є відсутність нападів вночі. Максимальний період виникнення больових пароксизмів припадає на ранок. Частіше на невралгію трійчастого нерва хворіють жінки після 45 років. Майже завжди уражається тільки один бік (у більшості випадків - правий). Деякі автори пояснюють це розвитком вікових склеротичних процесів в анатомічно вужчому правому підочноямковому або ментальному каналах. Інколи у хворих відмічаються передвісники загострення у вигляді жару, сверблячки, появи червоних плям на шкірі лиця. Розвитку нападу болю передують парестезії у вигляді поколювання, "повзання мурашок", тупих ниючих болів постійного характеру. У період ремісії і загострення ці ознаки зникають. Ремісія захворювання виникає у результаті лікування, рідше - спонтанно, триває від кількох місяців до кількох років. Провокуючі моменти загострення захворювання - стресові ситуації, вірусні інфекції, температурний фактор.

З метою встановлення діагнозу проводиться дослідження чутливої та рухової функцій трійчастого нерва: пальпуються точки виходу гілок трійчастого нерва (надочноямкова, підочноямкова, підборідна); оцінюється положення нижньої щелепи під час відкривання рота; досліджуються тонус жувальних м'язів та обсяг рухів нижньої щелепи; перевіряються кон'юнктивальний, корнеальний та нижньощелепний рефлекси. Серед додаткових методів дослідження використовують електроенцефалографію, рентгенографію лицевого скелета з виведенням підочноямкового каналу, ангіографію, КТ, МРТ.

Клінічний перебіг невралгії трійчастого нерва подібний до перебігу деяких інших прозопалгій. Диференціальну діагностику слід проводити між невралгією трійчастого нерва та носовійкового нерва, невралгією вегетативних гангліїв обличчя, больовою дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба, стоматологічними захворюваннями. Основними симптомами, що свідчать про невралгію трійчастого нерва, є пароксизмальний характер больового синдрому, наявність тригерних ділянок і тригерних чинників, відсутність нічних нападів, а також об'єктивних ознак порушення його чутливої або рухової функції.

Основний метод лікування - патогенетичний після обстеження хворого і виявлення причини розвитку болю.

Невідкладна допомога під час нападу болю складається з місцевого або центрального знеболювання. З метою місцевого знеболювання застосовують новокаїнові блокади окремих гілок трійчастого нерва. Не рекомендується використовувати для проведення анестезії лідокаїн. Рекомендують також місцеві аплікації анестезувальних паст (вінілін-анестезинова), розчинів (з прополюсом, олією чайного дерева). Для центрального знеболювання використовують протисудомні засоби: карбамазепін (тегретол, фінлепсин, карбасан, дифенін, дилантин) по ¼ таблетки через кожні 4 год. Якщо така доза не забезпечує знеболювального ефекту, можна підвищити її до ½ таблетки через кожні 4 год. Після стихання загострення рекомендується підтримувальна доза карбамазепіну (по ¼ таблетки через кожні 6 год. протягом 1 тижня).

У зв'язку з тим що ковтання є сильним тригерним чинником, пропонуються свічки з карбамазепіном (0,1 г), які швидко всмоктуються і тому швидше настає знеболювальний ефект. Використовують препарати, які діють на опіатний механізм антиноцицепції: оксибутират натрію, фенібут по ½ таблетки на ніч; антидепресанти (використовують трициклічний антидепресант - амітриптилін по 25 мг 3 рази на день протягом усього періоду загострення); транквілізатори: реланіум (діазепам, сибазон, седуксен).

Використання цих препаратів особливо показано за наявності фобічного синдрому очікування нападу. Оптимальна доза - 1 таблетка 2 рази на день, або 2 мл 2 % розчину внутрішньовенно на ізотонічному розчині натрію хлориду.

Застосовують дію на тригерні ділянки: змазують шкіру обличчя 5 % анестезиновою або 5 % лідокаїновою маззю, спиртовою настойкою водяного перцю. Проводять декомпресію нерва у кісткових каналах (підочно-ямковому, нижньощелепному). З цією метою застосовують дегідратацію (фуросемід - по 1 таблетці вранці 1 раз на три дні; верошпірон - по 1 таблетці через день; еуфілін - по 5 - 10 мл 2,4 % розчину внутрішньовенно повільно);

Нейротрофічні засоби (тіамін - 1 мл внутрішньом'язово через день №10; нейровітан - по 1 таблетці 2 рази на день протягом 1 міс.; ноотропіл - 5 мл внутрішньовенно щоденно № 10); Для поліпшення кровообігу (трентал - по 1 таблетці 3 рази на день, курантил - по 1 таблетці 2 рази на день, нікотинову кислоту - по 1 мл внутрішньом'язово щоденно № 10).

У разі іритації вегетативних утворень обличчя застосовують белоїд, белатамінал - по 1 таблетці 2 рази на день; нікотинову кислоту - по 1 таблетці 3 рази на день; спазмолітин - по 0,1 г 3 рази на день.

Хворим літнього віку потрібно призначати судинну терапію для поліпшення циркуляції крові у мозкових судинних басейнах. Рекомендується трентал - по 1 таблетці 2 рази на день, кавінтон - 2 мл внутрішньовенно крапельно на 100 мл фізіологічного розчину, нікотинова кислота - починаючи з 0,2 мл і поступово підвищуючи дозу до 1 мл на день, внутрішньом'язово.

З фізіотерапевтичних методів у період загострення використовують діадинамічні струми, ампліпульстерапію. Певного ефекту у деяких хворих можна досягнути, використовуючи електрофорез мумійо на точки виходу трійчастого нерва, фонофорез новокаїну, новокаїнової або лідокаїнової мазі на тригерні ділянки.

Рекомендується використання низькочастотного лазера з опромінюванням кожної тригерної точки від 2 до 4 хв., загальна тривалість сеансу - до 20 хв.

Для купірування больових пароксизмів використовують голкотерапію як у вигляді монотерапії, так і в комбінації з іншими методами лікування. Останніми роками з успіхом використовують фармакопунктуру з новокаїном у комбінації з плазмолом, димедролом або церебролізином.

Одонтогенна невралгія трійчастого нерва

Дуже часто причиною болю у ділянці обличчя є захворювання зубощелепної системи, тому перед встановленням діагнозу «невралгія трійчастого нерва» потрібно виключити насамперед симптоматичний одонтогенний больовий синдром. Причинами розвитку симптоматичної невралгії другої або третьої гілок трійчастого нерва можуть бути: пульпіт, періодонтит, травматичні хірургічні маніпуляції, альвеоліт, гінгівіт, пародонтит, карієс, нераціональне протезування, остеомієліт щелеп, дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба та інші, а також поєднання цих факторів.

Провідними клінічними проявами одонтогенної невралгії є: біль постійного хвилеподібного характеру відсутність тригерних ділянок, локалізація болю у ділянці іннервації основних гілок трійчастого нерва, частіше біль нічний з відсутністю ефекту від антиконвульсантів, наявність позитивного терапевтичного ефекту від вживання аналгетиків, переважає двобічна локалізація болю, практично відсутнє ураження першої гілки трійчастого нерва.

Таким чином, під час встановлення діагнозу потрібно виключити одонтогенний генез больового синдрому обличчя. Використовують додаткові методи дослідження.

Основні диференціально-діагностичні показники класичної (центральної) невралгії трійчастого нерва і периферичної (одонтогенної)

Центральна невралгія характеризується короткочасним нападом болю з іррадіацією по гілкам трійчастого нерва, наявністю тригерних ділянок, відсутністю вночі. У лікуванні ефективні протисудомні препарати - центральні знеболювальні.

Невралгія периферичного генеза характеризується постійним характером болю, посилюється ввечері і в нічний час. Можлива двобічна локалізація болю. Тригерні ділянки відсутні, але біль провокується відкриванням рота, жуванням, загостренням інфекції у порожнині рота. Антиконвульсанти мало ефективні. Знеболювання виникає при проведенні місцевої анестезії, застосовують новокаїнові блокади, аналгетики.

Післягерпетичне ураження гілок трійчастого нерва

Останнім часом відмічається збільшення захворюваності на герпетичні ураження нервової системи. Вірус Herpes zoster перебуває у чутливих гангліях нервової системи, зокрема, у гассеровому ганглії в неактивному стані до його активації, яка може бути обумовлена несприятливими чинниками - зниженням імунітету, злоякісними новоутвореннями, вживанням імунодепресантів, наявністю конкурентної інфекції. Гостра герпетична інфекція частіше спостерігається у людей похилого віку незалежно від статі, у 45% випадків уражається перша гілка трійчастого нерва.

Захворювання частіше починається гостро, з розвитку симптомів загальної інтоксикації (слабість, розбитість, дифузний головний біль, підвищення температури тіла). Такий стан триває 2 - 3 дні і часто розцінюється як грипозний. Хворі починають відчувати печіння у ділянці іннервації гілок трійчастого нерва (частіше першої). Інтенсивність болю дуже велика, супроводжується свербінням і набряком половини обличчя, різноманітними парестезіями на шкірі обличчя та слизовій оболонці порожнини рота.

Через кілька годин після початку больового синдрому на шкірі обличчя та слизовій оболонці (відповідно до ділянок іннервації гілки трійчастого нерва) з'являються везикулярний висип, який сильно свербить, та пульсуючий біль. Спочатку везикули маленькі, але мають схильність до зливання у великі пухирі з прозорою рідиною. З часом виникає підвисип. Дуже небезпечне поширення висипу на слизову оболонку ока, що може призвести до розвитку більма.

Везикули через 10 - 12 днів починають лопатися та висихати з утворенням кірок, після відпадання яких здебільшого залишаються рубці.

Під час дослідження неврологічного статусу в гострий період виявляють різні порушення чутливості у ділянці висипу (гіперестезію, гіперпатію, гіпестезію), а також біль у точках трійчастого нерва.

Захворювання може тривати у середньому до 1,5 міс., але у хворих літнього віку довше. У більшості випадків захворювання проходить безслідно.

Післягерпетичні невралгії спостерігаються частіше у хворих жінок літнього віку (у 15 - 25 % випадків) і можуть тривати достатньо довго (до кількох років). Існує пряма кореляція з віком хворих.

Післягерпетичні невралгії за своїми клінічними проявами дуже подібні до класичної невралгії трійчастого нерва, але мають і свої особливості, а саме: перенесений в анамнезі гострий герпетичний гангліоневрит, відсутність тригерних ділянок та тригерних чинників, схильність до хвилеподібного характеру больового синдрому. Біль має невропатичний характер. Лікувальна тактика при Herpes zoster має два напрямки противірусна терапія і купірування невропатичного болю. Необхідне раннє призначення противірусної терапії.

У невритичну (гостру) стадію захворювання призначають противірусні засоби: зовіракс (5 - 10 мг на 1 кг маси тіла внутрішньовенно крапельно на 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, або по 0,4 г в таблетках 2 рази на день 5 - 7 днів, або у вигляді мазі для зовнішнього використання), вальтрекс (1000 мг 3 рази на день щоденно протягом 7 днів), ремантадин (0,5 г 4 рази на день протягом 5 - 7 днів), бонафтон та флореаль у таблетках або мазі для зовнішнього використання, дезоксирибонуклеазу (0,2 % розчин для закапування очей або у вигляді інгаляції по 10-12 хв. 2 - 3 рази на день), інтерферон (для закапування очей та в ніс по 2 краплі 3-4 рази на день). Для стимулювання утворення

ендогенного інтерферону використовують курантил (0,025 г 1 раз на день), дибазол (0,05 г 2 рази на день), мідокалм (0,05 г 2 рази на день). Для знеболювання використовують димексид з новокаїном у співвідношенні 1:3 для компресів, аналгетики (2 мл 50 % розчину анальгіну внутрішньом'язово до 2 разів на добу, баралгін). У разі вираженого больового синдрому показано введення літичних сумішей (2 мл 50 % розчину анальгіну, 1 мл 1 % розчину димедролу, 2 мл 0,5 % розчину новокаїну, 1 мл 2,5 % розчину аміназину).

Не рекомендується використовувати у гостру стадію захворювання препарати, які поліпшують проведення по нервах (вітаміни, прозерин), оскільки вони можуть бути причиною розвитку післягерпетичної невралгії. Також немає сенсу використовувати антибіотики, яі1 ще більше пригнічують імунітет і не справляють ніякої дії на віруси. Пояснити використання антибіотиків можна тільки як профілактику вторинних інфекцій за наявності запальних захворювань (пневмонії, тонзиліту тощо).

У разі розвитку післягерпетичної невралгії недоречно використовувати антиконвульсанти, бо вони практично неефективні; кварцування, оскільки воно призводить до набряку та опіку тканин, що тільки погіршить стан хворих; фарбники, які не мають противірусної активності (метиленовий синій тощо).

Для знеболювання використовують компреси з димексидом, паравертебральні блокади з аналгетиками, ціанокобаламіном (1000 мг), гангліоблокаторами. Серед фізіотерапевтичних процедур можна використовувати лазеротерапію, діадинамічні струми, місцево використовуються настойки з прополісом, водяним перцем, олією чайного дерева.

За неефективності лікування післягерпетичної невралгії використовують гормоно- та рентгенотерапію. Преднізолон призначають починаючи з великих доз (40 - 60 мг на добу за 5-денною схемою: через кожні 5 днів зменшують дозу на 5 мг). Треба пам'ятати, що для запобігання побічним ефектам призначають всю дозу вранці (до 11-ї години), разом з гормонами використовують препарати калію (панангін, аспаркам), а також препарати, що поліпшують кровообіг у слизовій оболонці шлунка (ксантинолу нікотинат, актовегін, солкосерил) та репаратині процеси (метронідазол).

У разі рецидивного герпесу (частіше 1 разу на 3 місяці) потрібно обов'язкове дослідження на ВІЛ-інфікування. Усім хворим, особливо літнього віку, за наявності герпетичної інфекції необхідно провести рентгенографію легенів та шлунка для виключення онкопатології.

Невралгія окремих гілок трійчастого нерва

Крім вищенаведеної невралгії трійчастого нерва з вираженим клінічним синдромом, дуже часто спостерігаються невралгії окремих дрібних його гілок.

Невралгія носовійкового нерва (синдром Чарліна), гілки очноямкового нерва. Найчастіше захворювання виникає внаслідок ураження приносових пазух, захворювання зубів, при хронічних інфекціях, грипі.

Невралгія носовійкового нерва, або синдром Чарліна (описаний у 1931 р.), характеризується нападами болю у ділянці очного яблука, брови та половини носа. Біль виникає ввечері і вночі і супроводжується вираженою сльозотечею, гіперемією, гіперестезією, набуханням слизової оболонки порожнини носа на боці ураження можуть виявлятися зміни у передньому відділі ока у вигляді кератокон'юнктивіту, іридоцикліту.

Особливостями перебігу невралгії носовійкового нерва є ранній початок захворювання (середній вік 38 років), значна тривалість болю, стійкість клінічних проявів, відсутність тригерних ділянок, практично завжди є чіткий зв'язок з етіологічними чинниками. Частіше трапляється двобічне ураження гілок носовійкового нерва з відносно сприятливим прогнозом.

Під час нападу об'єктивно виявляється нейротонічна реакція і на боці ураження, під час пальпації внутрішнього кута ока виникає біль.

Диференціальною ознакою є зникання болю після змазування переднього відділу носової порожнини 5% розчином дикаїну або лідокаїну з додаванням 5 крапель 0,1 % розчину адреналіну (або мезатону, ефедрину, нафтизину).

Ураховуючи зв'язок цього захворювання з патологією навколоносових пазух, під час загострення ефективним е призначення антибіотиків та сульфаніламідних, нестероїдних протизапальних препаратів. Призначають також вегетотропні препарати: белоїд, белатамінал. Позитивний терапевтичний ефект спостерігається у разі уведення ціанокобаламіну (по 1000 мг внутрішньом'язово щоденно протягом 10 днів).

Якщо є виражений больовий синдром, призначають складний порошок (дибазол - 0,005 г, тіамін - 0,005 г, нікотинова кислота - 0,03 г, аскорбінова кислота - 0,3 г, глутамінова кислота - 0,3 г, спазмолітин - 0,1 г). Приймають по 1 порошку 2 рази на день або по 2 порошки разом на ніч, антигістамінні засоби, транквілізатори, нейролептики.

Серед фізіотерапевтичних процедур найефективніші діадинамічні струми, фонофорез новокаїну на ділянку надбрів'я.

Невралгія вушно-скроневого нерва, який належить до III гілки трійчастого нерва, у його складі чутливі та секреторні волокна для вушного ганглія, пов'язаний анастомозами з лицевим та іншими нервами (синдром Фрей). Це захворювання вперше було описано L. Frey у 1923 р. під назвою «синдром аурикулотемпорального нерва».

Захворювання частіше починається після перенесених запальних захворювань привушної слинної залози (паротит, актиномікоз тощо) або за наявності різних травм привушної ділянки (у тому числі й післяопераційних).

Основними проявами невралгії вушно-скроневого нерва є пароксизмальний больовий синдром з ознаками вегетативної дисфункції під час вживання твердої, пряної, кислої, гострої, солодкої їжі, а інколи навіть під час згадування про неї, а також у разі дії емоційних та фізичних чинників (тютюнопаління, переохолодження або перегрівання організму, стресові стани, функціональні розлади нервової системи).

Біль пекучого, ниючого, розривного характеру локалізується у ділянці скроні, вуха, скронево-нижньощелепного суглоба, інколи іррадіює у нижню щелепу.

Больовий напад супроводжується вираженими вегетативними реакціями: гіперемією шкіри навколо вуха та з'явленням крапель поту у ділянці іннервації вушно-скроневого нерва. Характерним є також підвищення слиновиділення. Часто спостерігаються зміни розміру зіниці на однойменному боці, наявність стереотипних нападів з яскравими вегетативними проявами.

Диференціальна діагностика больового синдрому від невралгії нижньощелепного нерва, больової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба базується на характерному вегетативному забарвленні нападу при синдромі Фрей.

Невідкладна допомога під час нападу здійснюється призначенням холінолітиків (атропін платифілін), знеболювальних препаратів (седалгін, темпалгін), вегетотропних (ерготаміна тартрат, алкалоїди беладонни), транквілізаторів (діазепам, реланіум), антигістамінних, нейролептиків, не стероїдних протизапальних препаратів. У деяких випадках ефективне введення аміназину з димедролом.

Для лікування використовують вітаміни групи В, лідазу (по 64 ОД підшкірно 15 - 20 разів), алое.

Серед фізіотерапевтичних процедур пропонують проведення діадинамічних струмів, електрофорез калію йодиду або лідази ультразвук на ділянку привушної слинної залози, ультразвук на ділянку білявушної залози.

Важливо проводити диференціальну діагностику тригемінальної невралгії від невропатії трійчастого нерва. Невропатія трійчастого нерва супроводжується морфологічними змінами у самому нерві (порушення в структурі мієліну, а також осьового циліндра, наявність вогнищ геморагій). Характерні зміни у чутливій сфері (симптоми випадання).

До розвитку невропатії трійчастого нерва призводять інфекції, інтоксикації, травми, запальні, алергічні та автоімунні процеси. Характер болю частіше ниючий, тупий, переважно постійний, супроводжується змінами чутливості у ділянці іннервації ураженого корінця, парестезіями, а у разі невропатії нижньощелепного нерва - і розладом функції

жувальних м’язів. Крім того, за умови травматичних і токсичних невропатій нерідко виявляються симптоми, пов’язані з порушенням трофіки тканин, які іннервуються ураженим корінцем. Як правило, при невропатіях відсутні тригерні зони. Біль має постійний і тривалий характер, періодично змінюється його інтенсивність.

Лицевий нерв (n. facialis, VII пара) є змішаним нервом, оскільки містить в своєму складі рухові, чутливі та вегетативні волокна. Чутливу та вегетативні порцію лицевого нерву інколи виділяють як окремий – 13-й черепно-мозковий нерв – проміжний нерв. Раз нерв містить в своєму складі три типи волокн, то відповідно, він має три ядра, які розташовуються у вароліевому мості. Обидві частини нерва — рухова і чутливо-парасимпатична — виходять на основу мозку у мостомозочковому трикутнику. Потім нервові пучки через внутрішній слуховий отвір входять у лицевий канал вискової кістки, в якому поділяються на лицевий і проміжний нерви. Проміжний нерв отримав свою назву через те, що при вході у внутрішній слуховий отвір він розташовується між власне лицевим нервом та присінково-завитковим нервом (8 пара ЧМН). Проміжний нерв включає чутливі волокна, які несуть смакові імпульси від передніх двох третин язика, і парасимпатичні волокна — до піднижньощелепної і під'язикової слинних залоз, до слізної залози і залоз слизової оболонки порожнини носа і м'якого піднебіння. Лицевий нерв виходить з черепа крізь шилососкоподібний отвір, утворює сплетення у привушній слинній залозі і поділяється на окремі гілки, які іннервують м'язи лиця (носові, вилицеві, колові м'язи ока і рота тощо), а також деякі м'язи шиї. Будова лицьового нерва В клінічній практиці велике значення має визначення характеру парезу мімічної мускулатури. Тобто лікар завжди має чітко встановити: у хворого спостерігається центральний чи периферичний парез (параліч) лицевого нерву. Від вирішення цього питання залежить встановлення топічного і в кінці кінців клінічного діагнозу. Тому далі ми зупинимось дещо детальніше на ході рухових волокон лицевого нерву. Рухове ядро лицевого нерву розташоване в вентролатеральному відділі варолієвого мосту, на кордоні з довгастим мозком. Аксони клітин, які утворюють рухове ядро лицевого нерву формують корінець лицевого нерву, який іннервує мімічні м'язи на своїй стороні. При цьому від верхніх відділів ядра відбувається інервація верхньої мімічної мускулатури, а з нижніх відділів ядра здійснюється іннервація нижньої мімічної мускулатури (нижче кута рота). До верхнього відділу ядра підходять кірково-ядрені волокна як зі своєї сторони, так і з протилежної завдяки наявності над ядерного перехресту. А до нижньої частини ядра лицевого нерву підходять кірково-ядерні волокна виключно з протилежної півкулі. Ця особливість ходу кірково-ядрених волокон має велике значення в топічній діагностиці. Так, при ураженні кірково-ядрених волокон вище ядра лицевого нерву з однієї сторони виключиться функція тільки нижньої мімічної мускулатури з протилежної сторони. Клінічно це буде проявлятись згладженістю носо-губної складки та асиметрією рота при показуванні зубів – рот буде перетягуватись в здоровий бік. Разом з тим при ураженні ядра лицевого нерву, або його корінця виключиться функція як верхньої, так і нижньої мімічної мускулатури на своїй стороні. Тобто центральний параліч лицевого нерву буде характеризуватись паралічем нижньої мімічної мускулатури з протилежного боку щодо вогнища ураження. А периферичний параліч лицевого нерву буде характеризуватись порушенням діяльності мімічної мускулатури на всій половині обличчя на боці ураження.

За частотою ураження серед черепних нервів невропатія лицевого нерва становить до 40% усіх випадків невропатій і невралгій, займає друге місце серед захворювань периферичної нервової системи. Вона спостерігається у 25 осіб на 100тисяч населення це актуальна проблема неврології, фізіотерапії, а також важлива соціальна проблема.

Уперше в літературі захворювання було описане у 1836 р. (C. Bell) і тому в літературі інколи трапляється під назвою «параліч Бела».

За етіологічним принципом невропатії лицевого нерва поділяють на ідіопатичні, що розвиваються після переохолодження та мають сезонний характер; інфекційно-алергічні, що розвиваються на тлі інфекційних захворювань (тонзиліт, паротит, пневмонія); ішемічні,

що розвиваються внаслідок порушення кровообігу у нервовому стовбурі (у разі колагенозу, діабетичної ангіопатії, артеріальної гіпертензії, васкуліту); отогенні (мезотимпаніт, отит, мастоїдит); травматичні (у разі переломів піраміди скроневої кістки, травм нерва під час оперативних втручань на обличчях, під час проведення анестезії); спадкові (автосомно-домінантний тип успадкування з низькою пенетрантністю гена).

У патогенезі захворювання під впливом одного з етіологічних чинників виникає порушення кровообігу у судинах нерва. Внаслідок цього виникає гіпоксія оболонок та нервового стовбура з розвитком набряку і защемлення нерва у вузькому лицевому каналі. У нормі нерв займає тільки 75 % обсягу каналу, але у деяких людей існує природжена вузькість каналу лицевого нерва. Усі ці чинники і призводять до порушення функції нерва з розвитком прозопарезу. У зв'язку з тим, що лицевий нерв проходить у каналі разом з проміжним нервом, у клінічній картині наявні ознаки ураження проміжного нерва. Ураження лицевого нерва частіше однобічне, двобічне ураження не більше 2% випадків. Частіше хворіють жінки молодого та середнього віку.

Клінічна картина невропатії лицевого нерва значно залежить від рівня ураження і характеризується паралічем мімічних м'язів, чутливими та вегетативними порушеннями. Основний клінічний прояв - слабість мімічних м'язів половини лиця (прозопараз, прозоплегія).

Центральний парез лицевого нерва розвивається залежно від анатомічних особливостей. Кірково-ядерний шлях лицевого нерва робить до верхньої половини (або верхнього окремого ядра) частковий перехрест, а до нижньої половини ядра (або нижнього окремого ядра) - повний перехрест, тому у разі однобічного ураження кірково-ядерного шляху виникає порушення іннервації мімічних м'язів лише тих, які іннервуються нижнім ядром лицевого нерва на боці протилежному від ураження (мімічні м'язи, розміщені нижче від кута ока). Страждає тільки нижня мімічна мускулатура лиця.

При ядерному ураженні у хворих спостерігаються ознаки альтернувальних синдромів (парез лицевого нерва на боці ураження та геміпарез на протилежному боці), що пов'язано з втягненням у патологічний процес розміщеного поряд з ядром пірамідного шляху. У разі такого рівня ураження інколи спостерігаються посмикування мімічних м'язів на боці ураження, що пов'язане із подразненням тіл ще живих нейронів.

При ураженні корінця лицевого нерва у ділянці виходу його з мозкового стовбура у хворих разом з парезом мімічних м'язів виявляються ознаки ураження вестибулокохлеарного нерва (зниження слуху, запаморочення).

При ураженні лицевого нерва у каналі до відходження n. petrosus major разом з прозопарезом виявляються ознаки ураження проміжного нерва (ксерофтальмія, гіперакузія ксеростомія, порушення смакосприйняття).

Після відходження n. petrosus major клінічна картина має ті ж симптоми, крім ксерофтальмії, замість неї внаслідок подразнення n. lacrimalis виникає сльозотеча.

Після відходження n.stapedius у хворих не спостерігаються ознаки ксерофтальмії та гіперакузії, але разом з прозопарезом є ксеростомія, сльозотеча та порушення смакосприйняття.

При ураженні нерва у разі виходу з каналу у хворих спостерігається тільки прозопарез, частіше разом із сльозотечею.

Більшість невропатій лицевого нерва мають сприятливий прогноз (повне відновлення функцій лицевого нерва при використанні традиційних способів лікування і спостерігаються у 40-60% хворих у решти пацієнтів відновлення не повне). Крім того, інколи спостерігається підвищення тонусу мімічних м'язів з розвитком контрактур та синкінезій. Треба пам'ятати, що рецидивна невропатія лицевого нерва може бути клінічною ознакою синдрому Россолімо-Мелькерссона-Розенталя і у зв'язку з цим має особливості у лікуванні. Велику допомогу щодо прогнозу відновлення функції нерва надає електроміографічне дослідження.

При дослідженні функції лицевого нерва, звертають увагу на симетричність повікових щілин, положення брів, рівномірність лобових та носогубних складок, розміщення кутів рота, наявність фібрилярні та фасцикулярні посмикування мімічних м'язів, виділення сльози та слини. З метою дослідження функції мімічних м'язів хворому пропонують: зморщити лоб, насупити брови, міцно заплющити очі, вискалити зуби, надути шоки, витягнути губи у трубочку, засвистіти, задути «свічку». Також досліджують відчуття смаку до солодкого та кислого (на кожному боці язика окремо).

У зв'язку з тим, що у патогенезі невропатії лицевого нерва основне місце належить розвитку судинних порушень та набряку нервового стовбура, основним у гостру стадію захворювання є поліпшення мікроциркуляції та патогенетичне лікування. З цією метою призначають протизапальні та антибактеріальні препарати (нестероїдні протизапальні у середніх дозах, уросульфан по 5 мл внутрішньовенно щоденно, курс 7 - 10 разів), вазоактивні препарати: нікотинова кислота - по 1 мл щоденно внутрішньом'язово, трентал - по 5 мл внутрішньовенно крапельно, декстрани (реополіглюкін) - по 200 мл внутрішньовенно крапельно), сечогінні препарати (фуросемід - по 40 мг внутрішньом'язово протягом 3 днів з 4-денною перервою, еуфіліну 2,4 % розчину 5 мл внутрішньовенно щодобово).

При значному порушенні функції нерва можна застосовувати глюкокортикоїдну терапію. Преднізолон призначають за 5-денною схемою, починаючи з 30 - 60 мг на добу (через кожні 5 днів доза зменшується на 5 мг). Усю дозу потрібно прийняти вранці, обов'язковий прийом препаратів калію (панангін, аспаркам). Усім хворим призначають вітамінотерапію.

У гострий період захворювання (перші 12 - 14 днів) не можна використовувати препарати, які поліпшують нервову провідність (антихолінестеразні засоби-прозерин, галантамін). Це пов'язано з тим, що, якщо не зменшити набряк та здавлювання нерва, вживання препаратів, які поліпшують проходження нервового імпульсу, може призвести до розвитку контрактур і синкінезій.

Велику увагу слід приділяти захисту слизових оболонок (закапувати око сульфацилнатрієм у разі лагофтальму, полоскати порожнину рота у разі ксеростомії).

Через 2 тижні можна призначати фізіопроцедури (озокерит, грязьові аплікації на здоровий та паретичний бік, голкорефлексотерапію, міотонічні процедури).

Якщо виникає необхідність, можна призначати засоби, що діють на тканинний обмін (неробол по 2 мл 1 раз на тиждень). Для поліпшення нервової провідності призначають антихолінестеразні препарати (прозерин - по 1 мл внутрішньом'язово щоденно, галантамін, дибазол у порошку - по 0,02 г 2 рази на день). У відновний період хворі повинні займатися міогімнастикою, спрямованою на виконання мімічних рухів, гімнастику проводять перед дзеркалом, якщо необхідно, - за допомогою рук.

Синдром ураження вузла колінця (синдром Ганта)

Це захворювання вперше описано Гантом (1909), який виділів 4 варіанти перебігу захворювання:

- герпетичний висип без неврологічних проявів;
- герпетичний висип разом з прозопарезом;
- поєднання герпетичного висипу, прозопарезу та порушення слуху;
- усі вищеперелічені ознаки разом з вестибулярними порушеннями.

Захворювання спричиняється вірусом Herpes zoster, який потрапляє у чутливі вузли черепних нервів і активізується за умови різних станів, що супроводжуються зниженням активності імунної системи організму.

Клінічна картина характеризується больовим синдромом різного ступеня вираженості, який локалізується у ділянці зовнішнього слухового ходу, інколи - м'якого піднебіння.

Характерною ознакою захворювання є наявність висипу, який розміщений у ділянці іннервації проміжного нерва (барабанна порожнина, барабанна перетинка, зовнішній слуховий хід, м'яке піднебіння, а інколи - мигдалик). У зв'язку з тим, що поряд з вузлом колінця проходять волокна лицевого нерва, інколи процес поширюється на них, і у клінічній картині з'являються ознаки прозопарезу.

Під час об'єктивного обстеження у хворих виявляються порушення чутливості (гіперестезія, а з часом - гіпестезія) у зоні іннервації вузла, а також порушення смакосприйняття на передніх 2/3 відповідної половини язика.

У деяких випадках виявляються вестибулярні порушення (ністагм, запаморочення) або порушення слуху (гіперакузія, дзвін у вусі). На боці прозопарезу спостерігаються вегетативні прояви у вигляді ін'єкції судин склери, сльозотечі, набряку слизової оболонки щоки. У деяких хворих перелічені клінічні ознаки захворювання відсутні, а спостерігаються тільки напади болю у зовнішньому слуховому ході та герпетичний висип.

Захворювання триває кілька тижнів. Прогноз у більшості випадків сприятливий.

У лікуванні використовують противірусні препарати: зовіракс внутрішньовенно та для місцевого використання у вигляді мазі, препарати, що підвищують утворення ендогенного інтерферону: курантил - по 0,025 г 2 рази на день, дибазол (порошок) - по 0,02 г 2 рази на день.

Для знеболювання призначають аналгетики, ціанокобаламін по 1000 мкг внутрішньом'язово щоденно, новокаїн внутрішньошкірно перед зовнішнім слуховим ходом або методом електрофорезу.

Невралгія відієва нерва (синдром Файля)

Відієв нерв - це з'єднання великого поверхневого та глибокого кам'янистого нервів.

Перший - це гілка лицевого нерва, а другий - гілка симпатичного сплетення внутрішньої сонної артерії.

До розвитку захворювання призводять запальні процеси приносових пазух та піраміди скроневої кістки, травми скроневої кістки та порушення процесів обміну речовин.

Хворі скаржаться на напади болю у ділянці очної ямки та носа. Біль іррадіює в зуби, обличчя, вухо, шию. У зв'язку з тим, що нерв зв'язаний з крилопіднебінним вузлом та вузлом колінця, біль може поширюватися на відповідну половину обличчя та потиличну ділянку. Біль виникає вночі, триває від кількох хвилин до кількох годин.

Призначають знеболювальні препарати (аналгетики). Залежно від етіологічного чинника призначають антибіотики, протизапальні засоби. Показаний прийом вітамінів групи В (тіамін, ціанокобаламін).

Альтернуючі синдроми:

Це однобічне ураження мозкового стовбура, яке полягає у порушенні функції одного або кількох ЧМН на боці осередку за периферичним типом та центральному паралічі або парезу кінцівок чи провідникових розладах чутливості на боці, протилежному осередку.

Залежно від рівня ураження стовбура мозку розрізняють педункулярні, понтинні та бульбарні синдроми. Названі вони іменами вчених, що вперше їх описали.

Понтинні альтернуючі синдроми:

(виникають при ураженні мосту).

п\п	*Назва синдрому*	*Ураження нерва на боці осередку*	*Симптоми на протилежному боці*
1.	Мійара Глюблера	7 ЧН	Центральна геміплегія

2.	Брісо-Секара	Спазм м'язів обличчя (подразнення клітин ядра 7 ЧН).	Центральна геміплегія
3.	Фовілля	7 + 6 ЧН	Центральна геміплегія (+ інколи геміанестезія в зв'язку з ураженням медіальної петлі).
4.	Раймона Сестана	6 ЧН + атаксія + хореатетоїдні рухи на боці осередку або протилежному (залежно від того, уражені кортико-понтинні або понто-церебральні волокна).	Геміпарез. Геміанестезія.

Визначені альтернуючі синдроми можуть спостерігатися при пухлинах, аневризмах, травмах черепа, запаленнях та паразитарних захворюваннях Н.С., але найчастіше – при порушенні мозкового кровообігу (осередки ішемічного розм'якшення в стовбурі).

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) У мосту розташовані такі ядра трійчастого нерва:
Варіанти відповіді:
a) моторне ядро;
b) подвійне ядро;
c) ядро спинно-мозкового шляху;
d) нижнє слиновідділююче ядро
e) усі перелічені
Правильна відповідь: a)

2) Які ядра трійчастого нерва і лицьового нерва знаходяться у мосту?
Варіанти відповіді:
a) ядро нижньої оліви;
b) ядра ретикулярної формації;
c) моторне ядро;
d) моторне ядро;
Правильні відповіді: d)

Задачі для самоконтролю:

1. Де знаходиться вогнище ураження при центральному паралічі лицьового нерва та які симптоми характерні для нього?
Правильна відповідь: кортико-нуклеарні шляхи, уражена тільки нижня половина лицевої мускулатури.
2. Коли утворюються альтернуючі паралічі, та які основні симптоми характерні для них?
Правильна відповідь: при вогнищевих процесах у стовбурі головного мозку. Основні симптоми: на боці вогнища – ураження ЧН (залежно від рівня ураження), на протилежному – провідникові розлади.
3. Хворий В., 50 років. 8років хворіє на цукровий діабет. На протязі останніх 3-х місяців почав відчувати нерізкий біль, затерплість у ногах "повзання мурашків". До лікаря не звиртався. Поступово аналогічні відчуття виникли у верхніх кінцівках. Об'єктивно:

патології з боку черепно-мозкових нервів не виявлено. Обсяг рухів не обмежений. Сухожілкові і периостальні рефлекси на руках знижені. Колінні рефлекси надто низькі, ахілові рефлекси не викликаються. Поверхнева та глибока чутливість на руках з рівня ліктьових суглобів, на ногах – з верхньої третини гомілки до низу.

Запитання:

1) Який синдром у хворого та де вогнище ураження?

Правильна відповідь:

1) Альтернуючий синдром Міяр-Гублера, вогнище у мосту.

4.У хворого Т., 64 років, з'явився розлад больової чутливості у періоральній зоні зліва.

Запитання:

1) Яке ядро уражене?
2) Які відділи ядра уражені?

Правильна відповідь:

1) Ядро спинно-мозкового шляху;
2) Верхні.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:

1. Оволодіти методиками дослідження:
   a) чутливості на обличчі;
   b) рефлексів з рогівки та кон'юнктиви;
   c) функції мімічної мускулатури;
   d) функції додаткових 3 гілок лицьового нерву.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями

1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервів.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття №9

Тема: Черепні нерви: IX, X, XI, XII та синдроми їх ураження. Бульбарний, псевдобульбарний та альтернуючі паралічи

Мета: ознайомити здобувачів з симптомами ураження довгастого мозку при різних неврологічних захворюваннях, акцентувати увагу на загрозі для життя цих ускладнень.

Основні поняття:

Ушкодження каудальної групи черепно-мозкових нервів призводить до грубих порушень важливих функцій, що потребує своєчасної топічної діагностики вогнища у стовбурі з ціллю визначення адекватного лікування.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Язикоглотковий нерв (n. glossopharyngeus) - змішаний, але в основному чутливий нерв. Система нерва містить у собі центральний і периферичний мотонейрони для глоткової мускулатури, рецептори та провідні шляхи, підкіркові і кіркові структури, волокна і вегетативні вузли, що беруть участь у забезпеченні смакової чутливості, слиновиділення.

Рухова його гілка невелика, іннервує лише один шийно-глотковий м’яз, що піднімає глотку. Волокна загальної і смакової чутливості являють собою дендрити клітин верхнього і нижнього яремного гангліїв, розгалужуються в задній третині язика, м’якому піднебінні, зіві, глотці, передній поверхні надгортанника, слуховій трубі і барабанній порожнині.

Волокна від нижнього вузла йдуть до смакових сосочків задньої третини язика, а аксони цих клітин проникають у довгастий мозок і закінчуються в смаковому ядрі. Волокна від верхнього вузла язикоглоткового нерва несуть провідники загальної чутливості, у довгастому мозку підходять до чутливого ядра.

Блукаючий нерв (n. vagus) є багатофункціональним нервом, подібним за будовою і функцією до язикоглоткового нерва, здійснює іннервацію поперечносмугастих м’язів травного і дихального апарату, парасимпатичну іннервацію більшості внутрішніх органів. Ураження нервів рідко бувають ізольованими. Однак є окремі нозологічні форми і синдроми. Симптоми ураження блукаючого нерва доводиться спостерігати різним фахівцям. Особливе значення мають розлади іннервації м’якого піднебіння, глотки, гортані. Рухові волокна для поперечно - смугастої мускулатури починаються від клітин подвійного ядра (nucl. ambiquus) - загального соматичного ядра X і IX пар. Аксони цих кліток іннервують м’язи м’якого піднебіння, глотки, гортані, надгортанника, верхньої частини стравоходу, голосових зв’язок (зворотний нерв). Від клітин nucl. dorsalis n. vagi (парасимпатичне ядро) починаються рухові волокна, що іннервують гладкі м’язи внутрішніх органів - бронхів, стравоходу, шлунково-кишкового тракту, судин. Секреторні волокна спрямовуються до шлунка, підшлункової залози, серця (гальмівні), до судин (вазомоторні). У складі блукаючого нерва йдуть смакові волокна від надгортанника і задньої стінки глотки. Вони закінчуються в ядрі одиночного шляху.

Чутливі шляхи починаються від клітин верхнього та нижнього нервових вузлів (gangl. superior, gangl. inferior). Дендрити клітин гангліїв спрямовуються до потиличних відділів твердої мозкової оболонки, зовнішнього слухового проходу, задньої поверхні вушної раковини, м'якого піднебіння, глотки і гортані. Частина їх йде до дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту й інших внутрішніх органів.

Таким чином, IX і X нерви мають багато спільного у будові і функції, вони досліджуються одночасно.

Під'язиковий нерв, XII пара (n. hypoglossus), є руховим. Починається від клітин рухового ядра, розміщеного в зоні однойменного трикутника ромбоподібної ямки, опускається через весь довгастий мозок, доходячи до I- II шийних сегментів спинного мозку. Аксони нервових клітин ядра утворюють тоненькі корінці нерва, проникають між пірамідами і оливами довгастого мозку, формують загальний стовбур, який виходить з черепа через під'язиковий канал потиличної кістки, іннервує м'язи язика.

Синдроми ураження язикоглоткового та блукаючого нервів:

Системи язикоглоткового та блукаючого нервів тісно пов'язані між собою, тому ізольоване ураження цих нервів практично не спостерігається. У більшості випадків неможливо визначити, який нерв страждає більше. Однак існує кілька нозологічних форм з переважним ураженням язикоглоткового або блукаючого нервів.

Методика дослідження IX – XII черепних нервів:

Дослідження функції IX пари – язико-глотковий нерв і X пари – блукаючий нерв проводять одночасно із-за спільної зони інервації.

Хворому пропонують роззявити рота, при цьому відмічають серединне положення язичка і рівномірне положення піднебінних завісок. Потім пропонують хворому сказати звук "а" і відмічають рівномірність скорочення піднебінних завісок і язичка. Шпателем дотикаються до піднебінних завісок справа і зліва, відмічають їх скорочення – рефлекс з м'якого піднебіння. Потім дотикаються шпателем до задньої стінки глотки справа і зліва. Відбувається скорочення констрикторів глотки (як рухи при блюванні) – глоткові рефлекси.

Дають оцінку звучності мови хворого, яка залежить від рівномірної напруги голосових зв'язок при фонації. Порушення фонації називають дисфонією, відсутність фонації (шепочуча мова) – афонія.

Стан голосових зв'язок при візуальному обстеженні може описати отоларінголог, у кого такого хворого доцільно проконсультувати.

Потім запитують хворого про функцію ковтання або пропонують йому ковтнути води. При порушенні ковтання хворі давляться їжею, з'являється кашель в момент ковтання, інколи рідка страва заливається у ніс. Порушення ковтання – дисфагія, його відсутність – афагія.

Для дослідження функції додаткового нерву (XI пари), спочатку візуально визначають правильність положення голови. При однобічному ураженні може спостерігатися кривошия (тортіколіз). Потім хворому пропонують підняти плечі (як при здивуванні), повернути голову вправо, вліво. Візуально визначають наявність атрофій трапецієвидного і грудино-ключично-сосковидного м'язів, приспущення надпліч. М'язова сила у цих м'язах знижується.

XII пара – під'язичний нерв, інервує м'язи язика, забезпечує його рух, мову. Хворому пропонують висунути язик і якщо він відхиляється вбік, говорять про слабкість його м'язів. Потім перевіряють рухомість язика, його трофіку.

При наявністі атрофій – поверхня язика стає бугристою, він зморщується, можуть з'явитися фібрилярні посмикування м'язів. Двобічний парез язика веде до порушення мови, неможливості правильно вимовляти слова – дизартрія.

Якщо мова взагалі відсутня – анартрія.

Необхідно пам'ятати, що при ураженні центральних нейронів (кірково-бульбарних шляхів), виникає центральний парез м'язів, котрі інервуються бульбарними нервами, але

при однобічному ураженні центральних нейронів грубих порушень функцій не наступає, тому, що м'язи горла, глотки, м'якого піднебіння, язика мають двобічні над'ядерні зв'язки з руховою зоною кори головного мозку.

Невралгія язикоглоткового нерва

Уперше це захворювання було описане Вейленбергом у 1910 р., а детальніше у 1920 р. Сікара та Робіно, тому інколи в літературі трапляється під назвою «синдром Сікара - Робіно».

Захворювання виникає у разі травматизації мигдалика збільшеним шилоподібним відростком, а також за умови кальцифікації шилопід'язикової зв'язки, за наявності пухлин мостомозочкового кута та гортані, аневризми внутрішньої сонної артерії тощо. У розвитку захворювання надають значення порушенням обміну речовин, атеросклеротичним процесам, тривалим інтоксикаціям, хронічним гнійним процесам у мигдаликах.

Захворювання проходить у вигляді больових пароксизмів тривалістю до кількох хвилин. Біль починається з кореня язика та мигдалика і поширюється на горло, вухо, інколи віддає у кут нижньої щелепи, око, шию. Напад провокується розмовою, вживанням гарячих або холодних страв, подразненням кореня язика та мигдалика (тригерні ділянки). Біль завжди однобічний. Під час нападу хворий скаржиться на сухість у роті, горлі, а після нападу з'являється гіперсалівація на боці больового пароксизму. Інколи на висоті болю хворі втрачають свідомість, що пояснюється подразненням гілки IX пари n. depressor, внаслідок чого настає пригнічення судинорухового та дихального центрів. Стадія загострення поступово переходить у стадію ремісії, яка може тривати до 1 року. Але з розвитком захворювання напади частішають та збільшується інтенсивність больового синдрому. У подальшому біль може бути постійним. У деяких хворих виявляються симптоми випадання функцій язикоглоткового нерва (гіпестезія, зниження смакосприйняття біля кореня язика, гіпосалівація). У такому разі мова йде про невропатичну стадію захворювання. У разі невропатії біль постійний, має хвилеподібний перебіг.

Під час визначення діагнозу звертають увагу на: голос хворого - звучність, охриплість, носовий відтінок; ковтання їжі - дисфагію; ураження м'якого піднебіння у спокої та під час фонації; смакосприйняття на задній 1/3 язика; рефлекси з м'якого піднебіння та задньої стінки глотки. Під час дослідження неврологічного статусу у таких хворих практично не спостерігаються відхилення від норми. Виявляються тригерні ділянки, розміщені на слизовій оболонці кореня язика, мигдалику, на задній стінці глотки. Під час дослідження чутливості виявляється гіперестезія у ділянці іннервації язикоглоткового нерва (задня 1/3 язика, глотка, м'яке піднебіння). У період між нападами виявляються зниження глоткового рефлексу, зменшення рухливості м'якого піднебіння. Під час дослідження смакосприйняття спостерігається підвищена смакова чутливість до гіркого або усі смакові подразнення сприймаються як гіркі. Невралгію язикоглоткового нерва потрібно диференціювати від невралгії трійчастого нерва. Об'єднує ці два захворювання нападоподібний характер болю та наявність тригерних ділянок, але у разі невралгії язикоглоткового нерва біль і тригерні ділянки локалізуються не на шкірі обличчя, а у ділянці кореня язика, мигдалика.

Диференціальною ознакою ураження язикоглоткового нерва є зменшення больового пароксизму у разі змазування кореня язика, задньої стінки глотки розчином анестетика (2 % розчин новокаїну, 5 % розчин кокаїну). Для знеболювання використовують карбамазепін або його аналоги за схемами, описаними у розділі, присвяченому лікуванню невралгії трійчастого нерва. У разі виражених больових синдромів використовують нейролептики, антидепресанти, транквілізатори, роблять ін'єкцію 2 % розчину новокаїну у корінь язика. З фізіотерапевтичних процедур знеболювальний ефект мають діадинамічні струми за Єрохіною (на ділянку іннервації язикоглоткового нерва та проекцію верхнього шийного симпатичного вузла), гальванічні струми. Фізіотерапевтичні процедури проводять разом з прийманням вітамінів, імуномодулювальною терапією. При неефективності

консервативних методів лікування проводяться хірургічні операції на корінці язикоглоткового нерва.

Невралгія барабанного нерва (Синдром Рейхерта)

Барабанний нерв - це гілка язикоглоткового нерва, але клінічна картина його ураження дуже нагадує гангліоніт вузла колінця. Етіологія та патогенез захворювання ще не зовсім вивчені, існує думка про роль інфекції та судинного чинника.

У клінічній картині характерна наявність нападів гострого, стріляючого болю у ділянці зовнішнього слухового ходу. Напади бувають до 5-6 разів на добу. Захворювання триває кілька місяців, після чого настає період ремісії.

У лікуванні для знеболювання використовують ненаркотичні аналгетики, нейролептики, транквілізатори, антигістамінні препарати. Використовують вітаміни групи В.

Серед фізіотерапевтичних процедур показане призначення електрофорезу новокаїну на ділянку слухового ходу.

Невралгія вушного нерва

У зв'язку з тим, що вушний нерв має анастомози з язикоглотковим та лицевим нервами, його ізольоване ураження спостерігається дуже рідко. Захворювання виникає за умови ангіни, грипу, сифілісу.

В клінічній картині характерні напади болю, який локалізується у ділянці зовнішнього слухового ходу та барабанної перетинки. Бель супроводжується нудотою, інколи - блюванням.

З лікувальною метою використовують антибіотики, протизапальні препарати, вітаміни групи.

Невралгія верхнього гортанного нерва

Верхній гортанний нерв - це гілка блукаючого нерва, яка має рухові й чутливі волокна та іннервує м'язи і слизову оболонку гортані. Захворювання трапляється дуже рідко.

Захворювання виникає на тлі хронічного фарингіту, а також після проведення тонзил- та струмектомії. У разі невралгії верхнього гортанного нерва больові пароксизми виникають у ділянці гортані. Біль однобічний, часто виникає під час їди або ковтання, інколи віддає у нижню щелепу або вухо. На боковій поверхні шиї, вище від щитоподібного хряща, є больова ділянка. Під час нападу виникають кашель та загальна слабість. Під час ларингоскопії виявляють нерухомість відповідної половини гортані, звуження голосової щілини. Під час неврологічного дослідження практично відсутній глотковий рефлекс. У лікуванні для знеболювання використовують аналгетики у поєднанні з антигістамінними препаратами, анестетики (0,5 % розчин новокаїну внутрішньовенно), ціанокобаламін - по 1000 мкг внутрішньом'язово. Крім того, використовують тіамін, із фізіотерапевтичних процедур показане призначення діадинамічних струмів.

Ураження системи під'язикового нерва

Патологія проявляється парезом або паралічем м'язів язика, судомами та гіперкінезами язика. Ураження периферичного нейрона дає картину периферичного парезу або паралічу м'язів половини язика. Поверхня його стає нерівною, складчастою, відмічаються фібрилярні сіпання. При центральному ураженні внаслідок ураження кірково-ядерних шляхів розвивається геміглосопарез (геміглосоплегія) без атрофії і фібрилярних сіпань. Девіація язика при висуванні у бік, протилежний вогнищу ураження у головному мозку. Судоми м'язів язика (глососпазм) бувають тонічними, клонічними або змішаними. У спазм втягуються обидві половини язика. Перебіг різних форм уражень залежить від характеру процесу, етіологічних факторів. При однобічному ураженні під'язикового нерва функція його порушена незначно. Двобічне ураження частіше проходить із симптомами ураження IX і X пар черепних нервів. Периферичне їх ураження дає картину бульбарного, а центральне - псевдобульбарного паралічу. Бульбарний синдром характеризується дисфонією, дизартрією, дисфагією. При огляді виявляють нерухомість піднебінних дужок, фібрилярні сіпання м'язів язика, їх атрофію, відсутність глоткового рефлексу. При

псевдобульбарному синдромі крім дисфагії, дизартрії, дисфонії виражені симптоми орального автоматизму - насильницький сміх і плач.

Невропатія під'язикового нерва

Причинами невропатії під'язикового нерва можуть бути інфекційні захворювання (ангіна, менінгіт, енцефаліт, запальні процеси зубощелепної системи), травми (оперативні втручання у порожнині рота, конкрементозний сіалоаденіт підщелепної слинної залози), інтоксикації, пухлини тканин порожнини рота. Ізольоване ураження під'язикового нерва трапляється рідко.

Виникають рухові розлади м'язів язика (параліч або парез), що під час об'єктивного обстеження виявляється девіацією язика у бік ураженого м'яза, атрофією язика (язик має складчастий вигляд), фібрилярними сіпаннями (у разі ядерного ураження нерва) на боці ураження. Унаслідок порушення координації рухів язика під час розмови у хворих виникають труднощі у разі вимови тих звукосполучень, які потребують швидких рухів язиком. Цей мовний розлад називається дизартрією. Крім того, у хворих виникають труднощі під час пережовування, ковтання їжі та формування харчового комка.

У разі двобічного ураження виникає параліч м'язів язика (глосоплегія), що призводить до різких порушень акту жування та ковтання, дизартрії та неможливості висування язика із порожнини рота.

При даній патології проводиться лікування основного захворювання.

Глосодинія

Природа захворювання не встановлена. Найчастіше виникнення орофаціального больового синдрому пов'язують з патологією травного каналу. Крім того, причинами глосодинії є порушення емоційного стану хворих унаслідок різноманітних стресових ситуацій, патологія ендокринної системи (клімактеричні розлади, цукровий діабет), судинні захворювання. Під впливом цих чинників формується патологічний аферентний потік імпульсів до кори великого мозку (переважно до післяцентральної звивини). Ураховуючи те, що зона іннервації обличчя займає дуже велику ділянку в післяцентральній звивині і має тісні зв'язки з іншими частинами мозку, у корі утворюється вогнище патологічного збудження, що призводить до зниження порога больового сприйняття у ділянці іннервації трійчастого нерва, а оскільки максимальний потік імпульсації йде від верхньої третини ядра, то це сприймається хворими як біль в орофаціальній ділянці.

Частіше хворіють жінки літнього або клімактеричного віку, а також особи з вираженими соціальними проблемами.

Характерними клінічними особливостями глосодинії є: виникнення парестетичного синдрому на язиці та слизовій оболонці порожнини рота - мукозна форма, а інколи і на шкірі обличчя - дерматомукозна форма. Парестезій описано понад 40 видів, але здебільшого хворі скаржаться на наявність постійного печіння, поколювання, неприємного присмаку в роті. Хворі збуджені і описують свої скарги дуже емоційно. Патогномонічним симптомом глосодинії є припинення парестезій під час вживання їжі, тому хворі постійно щось їдять або жують жуйку; на слизовій оболонці порожнини рота ніяких видимих змін не спостерігається. У більшості хворих є ознаки порушення смакосприйняття та слиновиділення (можуть спостерігатись як гіпо-, так і гіперсалівація). Загострення захворювання збігається із загостренням вісцеральної патології, стресовими станами, зниженням реактивності організму. Під час об'єктивного обстеження на слизовій оболонці порожнини рота ніяких видимих змін не спостерігається. Під час дослідження нейростоматологічного статусу виявляють нерізко виражені ознаки бульбарного синдрому (зниження рефлексів глоткового та з м'якого піднебіння, обмеженість висування язика, можливі явища дизартрії).

Під час дослідження чутливої функції у ділянці іннервації гілок трійчастого нерва порушень чутливості не спостерігається, а тільки виявляється гіперестезія у внутрішній ділянці Зельдера, що відповідає іннервації верхньої третини ядра спинномозкового шляху трійчастого нерва.

Для встановлення діагнозу «глосодинія» потрібно виключити симптоматичні глосити, які характеризуються змінами слизової оболонки порожнини рота (наліт, набряк, десквамації, виразки).

Симптоми глосодинії дуже подібні до симптомів невриту або невралгії язикового нерва, який здебільшого виявляється болем у половині язика, що посилюється під час жування, без змін смакосприйняття та слиновиділення. Крім того, для цього захворювання характерні порушення чутливості у вигляді гіпестезії на язику.

У разі виникнення парестезій у пацієнтів з протезованими металом зубами необхідно виключити наявність гальванізму, пов'язаного з виникненням струмів між різними металами (треба пам'ятати, що частіше такі процеси відбуваються у паяних конструкціях або за наявності протезів з різних металів).

Інколи причинами парестетичного синдрому можуть бути травмування слизової оболонки язика гострими краями зубів і пломб, але у такому разі не спостерігається характерних ознак глосодинії (припинення парестезій під час вживання їжі, а також бульбарного синдрому).

Інколи неприємний присмак у роті може бути одним із перших симптомів цукрового діабету, тому усім хворим потрібно визначати рівень глюкози у крові.

У лікуванні глосодинії треба використовувати комплексний підхід. Разом із лікуванням соматичного захворювання (гастриту, виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, холециститу, панкреатиту, патологічного перебігу клімаксу тощо) використовують транквілізатори (тазепам по 30 - 90 мг на добу, феназепам по 0,75- 1,5 мг на добу, новопасит по 1 столовій ложці 3 рази за день), антидепресанти (амітриптилін по 25 - 100 мг на добу). У разі використання антидепресантів необхідно пам'ятати, що вони можуть викликати ортостатичну гіпертензію та порушення серцевого ритму.

У разі вираженого парестетичного синдрому можна призначати фенібут по 1 таблетці на ніч. З метою зменшення явищ гіпосалівації використовують калію йодид, бромгексин, полоскання рота етонієм, штучними та природними сіаловими замісниками. Для поліпшення мікроциркуляції використовують судинні засоби (трентал, кавінтон, цинаризин). Показане призначення вітамінів (тіамін, ціанокобаламін, аскорбінова кислота), вегетотропних препаратів (белоїд, белатамінал, платифілін), антигістамінних препаратів (піпольфен, фенкарол). Для гальмівного впливу на периферичні механізми використовують місцеві знеболювальні суміші (анестезин-метацинова паста, розчин новокаїну, лідокаїну).

У комплексному лікуванні з успіхом використовують рефлексотерапевтичні методи (голкорефлексотерапію, електропунктуру, у тому числі і внутрішньо ротову, черезшкірну електронейростимуляцію). Із фізіотерапевтичних методів використовують ендоназальний електрофорез новокаїну, масаж, гальванізацію верхніх шийних симпатичних вузлів. Останніми роками доведено позитивний аналгетичний ефект лазеропунктури.

Усім хворим на глосодинію потрібне лікування у психотерапевта.

Двобічне ураження ядер IX, X, XII пар призводить до бульбарного паралічу, а двобічне пошкодження над'ядерних шляхів – до псевдобульбарного паралічу.

Бульбарні паралічі завжди протікають важче, нерідко хворі гинуть від аспіраційної пневмонії.

Бульбарні паралічі розвиваються по типу периферичних, так як ядра рухових черепних нервів є другими, периферичними нейронами.

Псевдобульбарні паралічі – центральні, так як пошкоджуються перші, центральні нейрони рухових шляхів.

Симптоми бульбарного параліча:	Симптоми псевдобульбарного параліча:
Дисфонія (афонія)	Дисфонія

Дисфагія (афагія) Дизартрія (анартрія) Атрофія м'язів язика, фібрілярні посмикування м'язів Гнусавий відтінок мови (рінолалія) Зниження або випадіння рефлексів із глотки та м'якого піднебіння.	Дисфагія Дизартрія Трофіка м'язів язика не порушена Гнусавий відтінок мови (рінолалія) Рефлекси з глотки та м'якого піднебіння живі або навіть посилені Насильницькі сміх або плач

Альтернуючі синдроми:

Це однобічне ураження мозкового стовбура, яке полягає у порушенні функції одного або кількох ЧМН на боці осередку за периферичним типом та центральному паралічі або парезу кінцівок чи провідникових розладах чутливості на боці, протилежному осередку.

Залежно від рівня ураження стовбура мозку розрізняють педункулярні, понтинні та бульбарні синдроми. Названі вони іменами вчених, що вперше їх описали.

Бульбарні альтернуючі синдроми:

(при ураженні довгастого мозку)

п\п	Назва синдрому	Ураження нерва на боці осередку	Симптоми на протилежному боці
1.	Джексона	12 ЧН	Геміплегія, геміпарез (центральні)
2.	Авелліса	12, 9 та 10 ЧН	Геміплегія, геміпарез
3.	Шмідта	9, 10, 11, 12 ЧН	Геміплегія (інколи і геміанестезія)
4.	Валенберга-Захарченко	10 ЧН + синдром Клода-Бенара-Горнера (ураження симпатичних волокон) + розлад больової і температурної чутливості за сегментарним типом на обличчі (ураження nucl. Tractus spinalis 5 ЧН), + геміатаксія і ністагм (ураження мозочкових шляхів).	Геміанестезія поверхневої чутливості (альтернуюча геміанестезія). Геміплегія.

Визначені альтернуючі синдроми можуть спостерігатися при пухлинах, аневризмах, травмах черепа, запаленнях та паразитарних захворюваннях Н.С., але найчастіше – при порушенні мозкового кровообігу (осередки ішемічного розм'якшення в стовбурі).

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) У довгастому мозку розташовані ядра таких черепно-мозкових нервів:

Варіанти відповіді:

a) ядро під'язичного нерву;
b) подвійне ядро IX, X, XI пар;
c) ядро одиничного пучка IX, X пар та ядро спинно-мозкового шляху V пари;
d) нижнє слиновідділююче ядро IX пари та дорзальне ядро X пари;
e) усі перелічені
Правильна відповідь: e)

2) Які ядра знаходяться у довгастому мозку?

Варіанти відповіді:
a) ядро нижньої оліви;
b) ядра ретикулярної формації;
c) ядра Голя;
d) ядра Бурдаха;
Правильні відповіді: a, b, c, d)

3) Які центри розташовані у довгастому мозку?

Варіанти відповіді:
a) дихання;
b) ковтання;
c) судинно-руховий;
d) потовідділення;
Правильна відповідь: a, b, c)

Задачі для самоконтролю:

1. Де знаходиться вогнище ураження при бульбарному паралічі та які симптоми характерні для нього?

Правильна відповідь: уражено довгастий мозок, а саме ядра IX, X, XII пар ЧМН. Дисфонія, дисфагія, дизартрія, атрофія м'язів язика.

2. Коли утворюються альтернуючі паралічі, та які основні симптоми характерні для них?

Правильна відповідь: при вогнищевих процесах у стовбурі головного мозку. Основні симптоми: на боці вогнища – ураження ЧН (залежно від рівня ураження), на протилежному – центральний геміпарез.

3. Хворий скаржиться на порушення мови та погане ковтання. При об'єктивному дослідженні виявлено атрофію м'язів язика, фібрилярні посмикування останнього, знижені рефлекси: глотковий та з м'якого піднебіння, дисфонія, дисфагія, дизартрія. Який параліч у хворого та де вогнище ураження?

Правильна відповідь: бульбарний параліч, уражено довгастий мозок.

4. У хворого Т., 64 років, після повторного порушення мозкового кровообігу у обох півкулях мозку, розладилися мова та ковтання, з'явилися приступи насильницького плачу. Об'єктивно: дисфонія, дисфагія, дизартрія. Атрофій та фібрилярних посмикувань язика немає. Глоткові рефлекси посилені, є рефлекси орального автоматизму – хоботковий, ссальний, назо-лабіальний. Періодично спостерігаються приступи насильницького плачу.

Запитання:

1) Який синдром у хворого?
2) Де вогнище ураження?

Правильна відповідь:

1) Псевдобульбарний синдром
2) У обох півкулях мозку постраждали кірково-бульбарні шляхи.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:

1. Оволодіти методиками дослідження:

a) рухомості м’якого піднебіння;
b) рефлексів з глотки та м’якого піднебіння;
c) артикуляцію мови;
d) функції грудино-ключично-сосковидного м’язу;
e) трофіки язика;
f) функції трапецієвидного м’язу

2. Діагностувати бульбарний параліч;
3. Діагностувати псевдобульбарний параліч

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями

1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 10

Тема: Патологія вегетативної нервової системи

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

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

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

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

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

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

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

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

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

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

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

Анатомія вегетативної нервової системи

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

мозку, які справляють переважно пригнічуючий вплив на гіпоталамус.

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

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

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

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

Фізіологія лімбічної системи.

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

2. Вона бере участь в здійсненні емоційних реакцій.

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

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

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

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

В гіпоталамусі знайдено 7 тропних нейрогомонів, активуючих виділення відповідного гормона гіпофіза – рилізинг-фактори і 3 інгібуючі (гальмуючих) вилділення тропних

гормонів гіпофіза.

До рилізинг-факторів відносяться:

1. АКТГ – рилізинг-фактор – кортиколіберин
2. Тіриотропін - рілізинг-фактор – тіреоліберин
3. Рилізинг-фактор лютеінізуючого гормону – люліберин
4. Рілізинг-фактор фолікулостимулюючого гормону – фоліліберин
5. Моматотропін- рилізинг-фактор – соматоліберин
6. Пролактин-рилізинг-фактор – пролактоліберин
7. Рилізинг-фактор меланоцитостимулюючого гормону – меланоцитоліберин

До гальмівних (інгібуючих) факторів відносяться:

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

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

Гіпоталамус приймає участь в регуляції наступних функцій організму:

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

Гіпоталамус пов’язаний з ретикулярною формацією і лімбічною системою.

Парасимпатичний відділ вегетативної нервової системи представлений чотирма частками:

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

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

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

До бульбарного відділу належать

- верхнє слиновидільне ядро, яке іннервує сльозні й піднижньощелепні та під’язикові слинні залози;
- нижнє слиновидільне ядро, яке іннервує привушні слинні залози
- заднє ядро блукаючого нерву, від якого йдуть волокна до гортані, трахеї, бронхів, серця та інших органів грудної і черевної порожнини, тобто до всіх внутрішніх органів, стінок, судин, за винятком органів малого тазу.

До сакрального відділу парасимпатичної нервової системи належать клітинні групи в

сірій речовині спинного мозку на рівні II, III та IV крижових сегментів. Їхні аксони утворюють тазові нутряні нерви (n.n. splanchnici pelvini), що іннервують м'язи та слизову оболонку органів малого тазу (сечовий міхур, пряму кишку, зовнішні та внутрішні статеві органи).

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

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

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

Частина волокон клітин бічних рогів, які не йдуть до паравертебральних, превертебральних та інтрамуральних вузлів підходять до соматичних периферичних нервів і в їхньому складі йдуть до м'язів, судин, шкіри та її придатків (потові залози та м'язи, які піднімають волосся).

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

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

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

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

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

Симпатична іннервація немає такого чіткого розподілу як соматична:

- симпатичні волокна, які йдуть від VIII шийного та I, II, III грудних сегментів, іннервують обличчя та шию;
- від IV-VII – верхню кінцівку,
- від VIII та IX – тулуб,
- від X-XII грудних, I та II поперекових сегментів – нижню кінцівку.

Симпатичні постгангліонарні волокна (разом з парасимпатичною) утворюють сплетення навколо судин та внутрішніх органів грудної і черевної порожнини.

Найбільшими сплетеннями є грудне аортальне, черевне аортальне, верхнє брижове і верхнє підчеревне.

Особливості діяльності вегетативної нервової системи.

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

Клінічні прояви ураження вегетативної нервової системи

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

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

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

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

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

●Вегетативно-судинно-вісцеральний

●Обмінно-ендокринний

●Нервово-трофічний

4. Нервово-м'язовий

5. Порушення терморегуляції

6. Порушення сну

7. Психопатологічний

8. Діенцефальна епілепсія.

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

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

Рідше при вегетативно-судинній формі домінують парасимпатичні прояви, але вони можуть поєднуватися (змішана форма). На фоні постійних вегетативних розладів виникають вегетативно-судинні пароксизми (до 15-20 хвилин) або кризи (від 15-20 хвилин

до 2-3 годин і довше). Частіше їх провокують емоційні напруження, зміни погодних умов, менструація, больові фактори, стресові ситуації та інше. Приступи виникають частіше у другій половині дня або вночі, без провісників. Іноді приступам передують зміни настрою, головний біль, неприємні відчуття в ділянці серця, стан розбитості, кволості.

Залежно від домінування вегетативних розладів кризи можуть бути:

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

При симпатико-адреналовому кризі:

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

Вагоінсулярні кризи проявляються:

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

При обстеженні відмічається:

- сповільнення пульсу (до 45-50 за хвилину),
- зниження АТ до 80/50-90/60 мм рт.ст.
- можуть виникати поклики на дефекацію, посилення перистальтики кишківника,
- утруднюється вдих,
- можливі алергічні прояви у вигляді кропивниці або набряку Квінке.

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

За частотою розрізняють:

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

середньої частоти – 3-4 на місяць

рідкі - 1-2 на місяць

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

Барракера-Симонса, хвороба Деркума, хвороба Маделунга та змішані форми церебрального ожиріння. Відмічається ранній клімакс у молодих жінок, зміни зі сторони щитоподібної залози гіпоталамічного генезу, акромегалоїдні явища.

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

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

Порушення терморегуляції. Характеризується тривалою субфебрильною температурою з періодичним її підвищенням у формі гіпертермічних кризів (до 38-40^0 С). Відмічаються також прояви вегетативної дистонії симпатико-адреналового або змішаного типу. Температурні порушення на самопочуття хворих не впливають. Особливістю їх є те, що температура переважно підвищується зранку і знижується ввечері. Запальних змін в крові і сечі не виявляється. Застосування аспірину у таких хворих не знижує температури.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

міхурі).

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

- При підвищенні тонусу парасимпатичної нервової системи відмічаються:
- звуження зіниць,
- холодна, волога, синюшна шкіра,
- брадикардія, зниження АТ,
- астматичне дихання,
- посилене слиновиділення,
- пітливість,
- підвищена кислотність шлункового соку, спастичні закрепи, які змінюються проносами, розслабленням сфінктерів,
- частими покликами до сечовипускання,
- яскравим червоним дермографізмом, схильністю до ожиріння, набряків.

Виникає апатія, астенія, депресія, схильність до непритомних станів, сонливість

Стан ваготонії характерний для сплячої людини, хворих на бронхіальну астму.

Для симпатикотонії характерні:

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

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

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

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

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

Вегетативна дисфункція може бути:

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

Вегетативна дисфункція може мати:

- перманентний
- пароксизмальний характер.

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

Методи дослідження вегетативної нервової системи

Шкірні прояви вегетативних розладів: зміна забарвлення, еритема, пігментація, вологість, набряклість, сальність, оволосіння (гіпертрихоз, алопеція), трофіка нігтів

(потовщення, розшарування, ламкість, смужки Меса), трофічні виразки, зміни шкіри після перенесеного герпесу. Визначення кольору і пігментації райдужки, величини (мідріаз, міоз), рівномірності (анізокоріїя). Синдром Клода-Бернара-Горнера – птоз, міоз, енофтальм - виникає при ураженні шийних симпатичних вузлів.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Сердцево-судинні проби:

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

Окосерцевий рефлекс Ашнера-Дан'їні дозволяє оцінити вегетативну реактивність парасимпатичної нервової системи. Рефлекс викликають шляхом надавлювання впродовж 20 с подушечками пальців лікаря на передньо-бічні поверхні очних яблук пацієнта. У нормі

частота пульсу у середньому зменшується на 8 ударів за 1 хвилину. У разі ваготонії пульс уповільнюється більше ніж на 10 ударів за хвилину, у разі симпатикотонії не змінюється або частішає.

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

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

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

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

Ураження вегетативної нервової системи можуть проявлятися психовегетативними розладами. Тому проводять дослідження емоційних і особистих особливостей хворого, вивчають психічний анамнез, можливість психічних травм, здійснюють психологічне обстеження за допомогою різних методик і тестів (Стаберга, Айзенка, Кеттела, проективного тесту Роршаха та ін.).

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

Схематична іннервація сечового міхура може бути зображена таким чином:

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

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

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

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

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

Довільна регуляція акту сечовипускання здійснюється за участю кіркових сенсорних та моторних зон сечового міхура. До сенсорної ділянки (girus fornicatus) імпульси

потрапляють від чутливих нейронів міжвертебральних вузлів S2—S4 через задні корінці, задні канатики, через довгастий мозок. По асоціативних волокнах імпульси від сенсорної зони передаються на моторні нейрони парацентральної частки, а потім у складі пірамідного шляху досягають нейронів передніх рогів S2— S4. Далі імпульси йдуть по передніх корінцях через статеве сплетення і в складі n. pudendus досягають зовнішнього сфінктера. Довільна регуляція виділення сечі включає, крім управління зовнішнім сфінктером сечівника, також управління м'язами живота, діафрагми, таза.

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

У легших випадках спостерігаються імперативні позиви на сечовиділення.

У разі гострих процесів, при яких порушується парасимпатична іннервація сечового міхура виникає затримка виділення сечі. Денервація внутрішнього і зовнішнього сфінктерів супроводжується справжнім нетриманням сечі (incontinentio vera). Таке нетримання розвивається за умови ураження крижових сегментів спинного мозку, корінців кінського хвоста, n. hypogastricus і n. pudendus.

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

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

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

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) Як поділяється вегетативна нервова система?

Варіанти відповіді:
a) кіркова;
b) стріарна;
c) симпатична;
d) парасимпатична
Правильна відповідь: c, d)

2) Де розташовані вищі вегетативні центри?

Варіанти відповіді:
a) у корі;
b) у таламусі;
c) у гіпоталамусі;
d) у довгастому мозку
Правильна відповідь: c)

3) Які ви знаєте вегетативні проби?

Варіанти відповіді:
a) дермографізм;
b) проба Ромберга;
c) проба Стюарта-Холмса;
d) орто-кліностатична проба.
Правильна відповідь: a, d)

4) Для діагностики порушення анімальної нервової системи досліджують?
Варіанти відповіді:
a) тонус м’язів;
b) координацію рухів;
c) рефлекси;
d) піломоторну реакцію шкіри;
e) кліноортостатичну пробу.
Правильна відповідь: a, b, c)

5) Для діагностики порушення вегетативної нервової системи досліджують?
Варіанти відповіді:
a) тонус м’язів;
b) координацію рухів;
c) рефлекси;
d) піломоторну реакцію шкіри;
e) кліноортостатичну пробу.
Правильна відповідь: d, e)

6) Що спостерігається при подразненні парасимпатичної нервової системи?
Варіанти відповіді:
a) слабкість м’язів;
b) тахікардія;
c) брадікардія;
d) порушення координації рухів;
Правильна відповідь: c)

7) Що спостерігається при подразненні симпатичної нервової системи?
Варіанти відповіді:
a) слабкість м’язів;
b) тахікардія;
c) брадікардія;
d) порушення координації рухів;
Правильна відповідь: b)

8) Які симптоми найбільш типові для подразнення парасимпатичної нервової системи?
Варіанти відповіді:
a) тахікардія;
b) брадікардія;
c) брадікардія;
d) підвищення артеріального тиску;
e) зниження артеріального тиску;
f) гіперемія шкіри;
g) збліднення шкіри
Правильна відповідь: b, d, e)

9) Які симптоми найбільш типові для подразнення симпатичної нервової системи?
Варіанти відповіді:
a) тахікардія;
b) брадікардія;
c) брадікардія;
d) підвищення артеріального тиску;
e) зниження артеріального тиску;
f) гіперемія шкіри;
g) збліднення шкіри
Правильна відповідь: a, c, g)

Задачі для самоконтролю:

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

Правильна відповідь: післятравматична вегетосудинна дистонія; вогнищеве ураження – гіпоталамічна зона.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:

1. Оволодіти методиками дослідження:
   a) дермографізму;
   b) піломоторної реакції;
   c) гідрофільності шкіри;
   d) рефлексу Даніні-Ашнера;
   e) кліно-ортостатичної проби.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями

1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 11

Тема: Локалізація функцій у корі головного мозку. Синдроми уражень

Мета: забезпечити надбання знань і вмінь, які стосуються: анатомії і фізіології кори головного мозку, клінічної симптоматики і методики визначення різних форм афазій, агнозій, апраксій; визначення синдромів ураження кожної частки півкуль великого мозку; симптоматики ураження лівої і правої півкулі головного мозку

Основні поняття: при різноманітних ураженнях півкуль головного мозку (гострі порушення мозкового кровообігу, черепно-мозкові травми, у тому числі й пологові, енцефаліти, пухлини та інше) виникають розлади вищіх кіркових функцій людини. Для їх вивчення (мови, гнозису, праксису та інше) важливе значення набуває проблема локалізації функцій у корі головного мозку. Правильний методолгічний підхід до основних закономірностей діяльностей головного мозку дає можливість розумити локалізацію функцій у корі як процес динамічний, детермінований умовами внутрішнього і зовнішнього середовища.

Мова є засобом спілкування людей, служить для обміну інформацією і складає важливу функцію нервової системи. Порушення мовних функцій веде до розладу ІУ сигнальної системи, призводить до глибокої інвалідизації.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Великий мозок складається з двох півкуль — лівої і правої. Вони поділені між собою поздовжньою щілиною великого мозку, у глибині якої, міститься велика спайка, яка з'єднує обидві півкулі. Ця спайка складається з нервових волокон і називається мозолистим тілом. Поверхня кожної півкулі вкрита корою, яка складається з клітин, і поділена великою кількістю борозен. Ділянки кори, розміщені між борознами, називаються звивинами. Найглибші борозни ділять кожну півкулю на частки: лобову, тім'яну, потиличну і вискову. Кожна півкуля має три поверхні: верхньолатеральну (верхньобічну), медіальну (внутрішню) і нижню поверхні. Найбільшою борозною верхньолатеральної поверхні півкулі великого мозку е латеральна (бічна) борозна, яка ще називається по імені автора-Сільвіева борозна. Дно цієї борозни становить острівцеву частку (острівець). Латеральна борозна відділяє скроневу долю від тім'яної та лобної долей. Друга велика борозна верхньолатеральної поверхні півкулі – центральна, яку ще по імені автора називають Роландовою борозною. Вона відокремлює лобову частку від тім'яної. Ззаду тім'яна частка примикає до потиличної. Межею між ними є тім'яно-потилична борозна, розташована переважно на медіальній поверхні півкулі великого мозку. Борозна, розташована попереду центральної борозни, називається передцентральною. Разом вони виділяють прецентральну звивину. Прецентральна звивина відноситься до лобної долі. На латеральній поверхні лобної долі, окрім того, розрізняють три горизонтально розміщені звивини — верхню, середню і нижню лобові звивини. Позаду центральної борозни міститься постцентральна борозна, між яким знаходиться постцентральна звивина. Постцентральна звивина відноситься вже до тім'яної долі. Внутрішньотім'яна борозна поділяє тім'яну долю на верхню і нижню тім'яні часточки. В останній розрізняють надкрайову і кутову звивини. На верхньолатеральній поверхні вискової частки поздовжньо розташовані верхня, середня і нижня вискові звивини. Кількість і напрям звивин і борозен верхньолатеральної поверхні потиличної частки півкуль дуже непостійні. На медіальній поверхні півкуль над

мозолистим тілом дугоподібно розміщується поясна звивина, яка переходить у парагіпокампальну звивину (звивину морського коника). На медіальну поверхню півкуль переходять також звивини верхньолатеральної поверхні лобової, тім'яної і потиличної часток. На межі між лобовою і тім'яною частками лежить парацентральна часточка, яка утворюється в результаті переходу прецентральної звивини у постцентральну. На внутрішній поверхні потиличної частки проходить борозна, над якою лежить звивина, яка носить назву клина, під нею — язикова звивина. Борозни і звивини нижньої поверхні півкуль належать до різних часток. Біла речовина півкуль великого мозку представлена мієліновими волокнами (відростками нервових клітин), які мають різне функціональне значення. Асоціативні волокна з'єднують між собою сіру речовину кори у межах однієї півкулі; комісуральні волокна зв'язують в основному симетричні ділянки кори, розташовані у різних півкулях; проекційні волокна є провідними шляхами, які з'єднують кору з розміщеними нижче відділами головного мозку і зі спинним мозком. Провідні шляхи утворюють променистий вінець, який складається з віялоподібно розсипаних волокон, і внутрішню капсулу. Остання лежить між базальними ядрами. У ній розрізняють передню і задню ніжки і розміщене між ними коліно. Передня ніжка відокремлює хвостате ядро від сочевицеподібного, задня — сочевицеподібне ядро від таламуса.

Вчення про структурні особливості будови кори називається архітектонікою.

Клітини кори великих півкуль менш спеціалізовані. ніж нейрони інших відділів мозку; проте певні їх групи анатомічно і фізіологічно тісно пов'язані з тими чи іншими спеціалізованими відділами мозку. Мікроскопічна будову кори головного мозку неоднакова в різних її відділах. Ці морфологічні відмінності кори дозволили виділити окремі кіркові цитоархітектонічні поля. Є декілька варіантів класифікацій кіркових полів. Більшість дослідників виділяє 50 полів. Мікроскопічна будова кори досить складна. Кора складається з ряду шарів клітин та їх волокон. Основний тип будови кори шестишаровий, проте він не скрізь однорідний. Існують ділянки кори, де один з шарів виражений досить значно, а інший - слабо. В інших областях кори намічається підрозділ деяких верств на підшари і т.п.

Встановлено, що області кори, пов'язані з певною функцією, мають схожу будову. Ділянки кори, які близькі у тварин і людини за своїм функціональним значенням, мають певну схожість в будові. Морфологічна і функціональна неоднорідність кори головного мозку дозволила виділити центри зору, слуху, дотику і т.п., які мають свою певну локалізацію. Проте невірно говорити про кірковій центрі як про строго обмеженій групі нейронів. Необхідно пам'ятати, що спеціалізація ділянок кори формується в процесі життєдіяльності. У ранньому дитячому віці функціональні зони кори перекривають один одного, тому їх межі розпливчасті і нечіткі. Тільки в процесі навчання, накопичення власного досвіду в практичній діяльності відбувається поступова концентрація функціональних зон в відокремлені один від одного центри. Біла речовина великих півкуль складається з нервових провідників. Відповідно до анатомічними і функціональними особливостями волокна білої речовини ділять на асоціативні, комісуральних і проекційні). Асоціативні волокна об'єднують різні ділянки кори всередині одного полушарія. Ці волокна бувають короткі і довгі. Короткі волокна зазвичай мають дугоподібну форму і з'єднують сусідні звивини. Довгі волокна з'єднують віддалені ділянки кори. Комісуральними прийнято називати ті волокна, які з'єднують топографічно ідентичні ділянки правої і лівої півкуль. Комісуральні волокна утворюють три спайки: передню білу спайку, спайку склепіння, мозолисте тіло. Передня біла спайка з'єднує нюхові області правої і лівої півкуль. Спайка склепіння сполучає між собою гіппокампову звивину правої і лівої півкуль. Основна ж маса комісуральних волокон проходить через мозолисте тіло, з'єднуючи між собою симетричні ділянки обох півкуль головного мозку. Проекційними прийнято називати ті волокна, які зв'язують півкулі головного мозку з нижчого рівня відділами мозку - стовбуром і спинним мозком. У складі проекційних волокон проходять провідні шляхи, що несуть аферентну (чутливу) і еферентну (рухову) інформацію.

У питанні про локалізацію функцій у корі великого мозку вітчизняна неврологія виходить із вчення І.П.Павлова про динамічну локалізацію функцій. На підставі експериментальних досліджень І.П.Павлов доказав, що кора великого мозку представлена сукупністю аналізаторів, де кожен з них має центральну зону ядро аналізатора і периферичну, де кіркове представництво розсіяне. Унаслідок такої структури аналізатора кіркові зони його ніби перекривають одна одну і утворюють тісно пов'язане морфологічне об'єднання. Динамічна локалізація функцій у корі передбачає можливість використання одних і тих же структур мозку для забезпечення різних функцій. Це значить, що у виконанні тієї або іншої функції беруть участь різні відділи кори великого мозку. Наприклад, такі вищі психічні процеси, як мова, письмо, читання, рахування тощо, ніколи не здійснюються яким-небудь ізольованим центром, а спираються на складну систему сумісно працюючих зон головного мозку. Динамічна локалізація функцій не заперечує наявності центрів у корі великого мозку, але їх функція визначається зв'язками з іншими ділянками кори.

Дослідження функцій кори великого мозку Для діагностики захворювань нервової системи велике значення мають дослідження мови і пов'язаних з нею читання, письма, лічби, а також гнозису і праксису. Дослідження мови має на увазі вивчення кількох її характеристик. Передусім вивчають розуміння хворим мови. Для цього йому пропонують виконати кілька нескладних завдань, не супроводжуючи пояснення їх мімікою («заплющіть очі», «покажіть ніс», «візьміть ложку» і т. ін.), а потім поступово ускладнюють завдання. Про порушення розуміння слів свідчить мова хворого, яка не має ніякого смислу при збереженні вимови окремих слів. Не менш важливим є визначення пам'яті на слова. Хворому показують різні знайомі предмети, пропонуючи назвати їх. При порушенні мови хворий у цьому випадку відчуває утруднення і заміняє назву предмета описом його властивостей. Нерідко досить підказати перший склад, і хворий згадує забуту назву. З'ясовуючи розуміння хворим мови, слід перевірити, чи розуміє він складні граматичні будови, оскільки у ряді випадків порушення мови зводиться саме до такого дефекту. З цією метою просять пояснити, чим відрізняється, наприклад, будинок у темряві від темряви у будинку тощо. Разом з розумінням слів з'ясовують характер власної мови хворого. У тяжких випадках вона може повністю бути відсутньою, і хворий намагається розмовляти жестами або мімікою. Вдаються лише окремі звуки, вигуки. При менш виражених порушеннях мови зберігається здатність вимовляти окремі слова. Часто хворі вимовляють їх неправильно, замінюючи один склад або все слово іншим. Може порушуватися граматична будова мови. Від порушення мови при порушеннях функції кори великого мозку слід відрізняти дизартрію, яка виникає при бульбарному і псевдобульбарному синдромах, скандовану мову при ураженні мозочка, затухаючу, монотонну мову при ураженні екстапірамідної системи, істеричний мутизм. Усі ці види розладів мови не супроводжуються порушенням розуміння слів і характеризуються умінням будувати слова і фрази. Разом з усним мовленням перевіряють читання, письмо, лічбу. При дослідженні гнозису хворому показують знайомі предмети, пропонуючи називати їх. Такий гнозис, оснований на зоровій інформації, називають зоровим. При дослідженні слухового гнозису хворий, не бачачи джерела звуків, має визначити їх належність, наприклад бій чи цокання годинника, гудок автомобіля тощо. Тактильний гнозис (стереогноз) полягає у впізнаванні предметів на дотик. Для визначення праксису хворому пропонують виконати якісь дії і певним чином перемістити руки чи ноги, встати, присісти, піти у певному напрямі тощо. Потім пропонують виконати дії з уявними предметами, наприклад показати, як запалюють сірника, палять цигарки, пишуть, користуються виделкою і т. ін. Етапи діагностичного пошуку порушень ВКФ.

1 етап. Необхідно виявити наявність або відсутність у хворого патології ВКФ, використовуючи для цього наступні відомості: а) скарги хворого на відсутність мови, утруднення мови, читання, письма, рахунку, гнозії, неможливості виконання набутих практичних навичок (одягання, причісування, запалювання сірників та ін.); б) дослідження імпресивної та експресивної мови, письма, читання, рахунку, праксиса, гностичних функцій; в) зробити висновок про наявність або відсутність кіркових розладів.

2 етап. Вияснити характер кіркових розладів на основі обстеження хворого та даних огляду, виходячи з наступних критеріїв:

АФАЗІЯ: а) моторна – неможливість повторення мови, відсутність автоматизованої мови та розповідної мови; б) сенсорна – нерозуміння смислу слів, смислу простих та складних речень, порушення фонематичного слуху; в) амнестична – неможливість відразу назвати показаний знайомий предмет зі знанням призначення предмету, нагадування перших букв або складів допомагає згадати назву предмету.

АПРАКСІЯ: а) моторна – неможливість виконання простих рухів, повсякденних дій, дій з реальними та уявними предметами, неможливість наслідування (імітації) дій: б) ідеаторна – неможливість виконання заданної дії та її послідовності, втрата послідовності дій (алгоритму дії). в) конструктивна – порушення конструктивних дій (побудова геометричних фігур, складання цілого з частин).

АЛЕКСІЯ: невпізнання прочитаного тексту, букв, порушення читання вголос та читання "про себе".

АГРАФІЯ: втрата здатності писати, з'єднувати букви в слова та слова в речення, а також порушення послідовності написання складів та порушення письма під диктовку.

АГНОЗІЯ: а) зорова – порушення впізнавання предметів, невпізнання знайомих обличь, порушення зорового сприйняття величини та форми; б) слухова – порушення впізнавання звуків, шумів; в) смакова - порушення впізнавання за смаком їжу та інші речовини; г) нюхова – порушення впізнавання речовин та їжі по запаху; д) астереогноз – порушення впізнавання знайомих предметів навпомацки.

АУТОТОПАГНОЗІЯ: порушення оріентації у власному тілі - невпізнання частин власного тіла, хибне сприйняття своїх кінцівок, невірна оцінка величини та форми частин тіла (мікропсія, макропсія).

АНОЗОГНОЗІЯ: неусвідомлення свого дефекту (параліча половини тіла), хвороби.

АПРАКТОГНОЗІЯ: невпізнання своїх пальців та неможливість виконання ними дій.

Методика визначення афазій.

Оцінюють наявність швидкої спонтанної мови, розуміння мови та повторення фраз, від результатів тестування залежить тип афазії:

Диференційна діагностика афазій

Тип афазії та локалізація патологічного вогнища	Наявність швидкої спонтанної мови	Розуміння мови	Повторення фраз
Тотальна	Немає	Немає	Немає
Брока (моторна), задній відділ нижньої лобової звивини зліва у правшів	Немає	Є	Немає
Верніке (сенсорна), задній відділ верхньої скроневої звивини зліва у правшів	Є	Немає	Немає
Транскортикальна моторна (премоторна ділянка зліва у правшів)	Немає	Є	Є
Транскортикальна сенсорна (скронево-потилична ділянка зліва у правшів)	Є	Немає	Є
Провідникова або кондуктивна (субкортикальна ділянка кровопостачання лівої середньої мозкової артерії у правшів)	Є	Є	Немає

Амнестична (аномія)	Є	Є	Є

Методика виявлення апраксій (кінетична, ідеаторна, просторова, конструктивна).

Для виявлення апраксії хворому пропонують виконати складні дії з реальними предметами (причесатися та ін.), з уявними предметами (показати, як наливають воду та ін.), Далі пропонується виконання дій (погрозити пальцем, намалювати план кімнати, скласти з сірників фігуру). Якщо хворий не може виконати певну дію, лікар демонструє її і пропонує повторити.

Кінетична апраксія виникає при ураженні премоторної зони кори лобової частки. Характеризується порушенням як складних рухів, так і дій за завданням, за наслідуванням. Характерними є рухові персеверації, тобто мимовільне повторення одного й того ж руху.

Ідеаторна апраксія виникає внаслідок ураження надкрайової звивини лівої тім'яної частки у правшів та є двобічною. Хворий втрачає план або задум складної дії, переставляються її фази, не може виконати певні словесні завдання (погрожування пальцем), але може повторювати дії лікаря.

Просторова апраксія виникає внаслідок ураження нижньотім'яної і тім'яно-потиличної ділянок лівої півкулі. Призводить до порушення просторових співвідношень. Наприклад, хворий за завданням не може накреслити план кімнати.

Конструктивна апраксія зумовлена ураженням лівої кутової звивини. При цьому хворий не може складати з частин ціле, наприклад, скласти з сірників геометричну фігуру.

Методика виявлення агнозій (зорова, слухова, астереогноз, анозогнозія).

Зорова (оптична) агнозія перевіряється шляхом показу предметів, які хворий повинен назвати.

Слухова агнозія перевіряється шляхом упізнавання предметів за властивими для них звуками (годинник – за цоканням, собаку – за гавканням).

Стереогноз досліджують шляхом обмацування речей, які хворий повинен назвати із заплющеними очима. Існують наступні вимоги до перевірки стереогнозу:

А) Попередня перевірка тактильної та м'язово-суглобової чутливості не повинна виявити їхніх порушень, оскільки при ураженні цих видів чутливості виникає псевдоастереогноз.

Б) Предмети, які перевіряються, мають бути знайомі хворому.

В) Предмети, що перевіряються, не повинні продукувати знайомих звуків.

Анозогнозія перевіряється шляхом виявлення усвідомлення хворим свого дефекту (наприклад – парезу).

Лобова частка півкуль великого мозку розташована спереду від роландової борозни і включає в себе передцентральну звивину, премоторну та полюсно-префронтальну зони. Функція лобових часток пов'язана з організацією довільних рухів, рухових механізмів мови та письма, регуляцією складних форм поведінки, процесів мислення.

Клінічні симптоми ушкодження лобової кори 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. В разі руйнування кори передцентральної звивини спостерігаються центральні парези чи паралічі па протилежному боці тіла за монотипом, тобто ушкоджується рука або нога залежно від місця ураження кори. Подразнення передцентральної звивини супроводжується нападами джексонівської 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. У разі ураження задніх відділів 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 викликає напади жувальних рухів, прицмокування, облизування тощо (оперкулярні

напади). За наявності ураження кори премоторної зони 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 супроводжується тремором. Зміни тонусу нечіткі, але у разі глибинних вогнищ ураження можлива м'язова ригідність. Причому гіпокінезія або акінезія торкається не тільки моторної, але й психічної сфери. Тому поряд з браді- та олігокінезією виявляється брадипсихія, сповільнення процесів мислення, ініціативи. У клініці у разі лобових ушкоджень зустрічаються й інші екстрапірамідні порушення: хватальні феномени мимовільне автоматичне схоплювання предметів, прикладених до долоні (рефлекс Янішевського-Бехтерева). Ураження лобових часток може супроводжуватися появою рефлексів орального автоматизму (ротовий рефлекс Бехтерева, носопідборідний Аствацатурова і дистант-оральний Карчік'яна), а також субкортикальних рефлексів (долонно-підборідний Марінеску-Радовичі). Іноді зустрічається бульдог-рефлекс (симптом Янішевського), коли хворий у відповідь на доторкання до губ чи до слизової оболонки рота судомно зціплює щелепи або захоплює предмет зубами. Відомо, що з полюсної частини лобової частки, або так званої префронтальної кори, починаються лобово-мостомозочкові шляхи, які включаються в систему координації довільних рухів. У разі їх ураження виникає кіркова (лобова) атаксія, яка проявляється головним чином атаксією тулуба, розладами ходи та стояння (астазія-абазія). У разі легких ушкоджень 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. Порушення психіки можуть виникати за наявності уражень кори великого мозку різної локалізації. Але особливо часто вони спостерігаються у разі лобової патології. Спостерігаються зміни поведінки і психічно-інтслектуальиі розлади. Вони зводяться до втрати ініціативи, особистості, інтересу до оточення. У хворих відсутня критика своїх вчинків: вони схильні до банальних жартів (морія), ейфорії. Типовою є неохайність хворого. Така своєрідна зміна у сфері поведінки та психіки трактується як лобова психіка. Із симптомів, що вимикають за наявності ураження тільки лівої лобової частки (або правої у лівшів), топіко-діагностичне значення мають афатичні розлади. Моторна афазія спостерігається у разі ушкодження зони Брока, тобто заднього відділу третьої лобової звивини. У разі патологічних процесів у задньому відділі середньої лобової звивини лівої півкулі (у правшів) розвивається ізольована аграфія.

Тім'яна частка розміщена позаду центральної борозни. На її зовнішній поверхні розрізняють вертикально розташовану зацентральну звивину і дві горизонтальні частки: верхню тім'яну (gyrus parietalis superior) і нижню тім'яну (gyrus parietalis inferior). В останній виділяють дві звивини: надкрайову (gyrus supramar ginalis), що охоплює кінець сільвієвої борозни, та кутову (gyrus angularis), що безпосередньо прилягає до верхньої скроневої частки. У разі ушкодження зацентральної звивини в стадії випадання настає анестезія або гіпестезія усіх видів чутливості у відповідних частинах тіла з протилежного боку, тобто за монотипом, залежно від місця ураження кори. Чіткіше ці розлади позначені на внутришній або зовнішній поверхні кінцівок, у ділянці кистей або стоп. У стадії подразнення (іритації) виникають відчуття парестезій у ділянках тіла, відповідних подразнюваним зонам кори сенсорні джексонівські напади). Такі локальні парестезії можуть бути аурою загального епілептичного нападу. Подразнення тім'яної частки позаду зацентральної звивини викликає парестезії на всій протилежній половині тіла (геміпарестезії). Ураження верхньої тім'яної частки супроводжується розвитком астереогнозу — поширенням здатності пізнавати предмети шляхом їх обмацування із заплющеними очима. Хворі описують окремі якості предмета, але не можуть синтезувати його образ. Патогномонічним синдромом за умови ураження нижньої тім'яної частки є поява порушень схеми тіла. Ураження тім'яної частки лівої півкулі мозку (у правшів) зумовлює виникнення апраксії — розладу складних цілеспрямованих дій за умови збереження елементарних рухів. Вогнища в ділянці надкрайової звивини викликають кінестетичну або ідеаторну апраксію, а ураження кутової

звивини пов'язано з виникненням просторової або конструктивної апраксії.

Скронева частка відокремлена від лобової та тім'яної часток латеральною борозною, у глибині якої розташований острівець Рейля. На зовнішній поверхні тім'яної частки розрізняють верхню, середню та нижню скроневі звивини, що відокремлені одна від одної відповідними борознами. На базальній поверхні скроневої частки латеральніше розташована потилично-скронева звивина, а медіальніше — звивина гіпокампа. 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 (парагіпокампальиа 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) залягає центр розуміння мови (зона Верніке). Від скроневої частки розходяться еферентні шляхи у всі ділянки кори (лобову, тім'яну, потиличну), а також до підкірки і стовбура. Тому якщо уражена скронева частка, виникають порушення функцій відповідних аналізаторів, розлади вищої нервової діяльності. У разі подразнення кори середньої частини верхньої скроневої звивини виникають слухові галюцинації. Подразнення кіркових проекційних зон інших аналізаторів викликає відповідні галюцинаторні порушення, що можуть бути початковим симптомом (аурою) епілептичного нападу. Ушкодження кори у цих ділянках помітних розладів слуху, нюху, смаку не викликає, оскільки зв'язок кожної півкулі мозку зі своїми сприймаючими апаратами на периферії двобічний. У разі двобічного ураження скроневих часток виникає слухова агнозія. Досить типовими для ураження скроневої частки бувають напади вестибулярно-кіркового запаморочення, яке за своїм характером є системним. Атактичні розлади виникають за наявності процесів у 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 верхньо-квадрантиої геміанопсії, іноді зорових галюцинацій. Своєрідним виявом галюцинацій пам'яті є феномени «deja vu» (вже баченого) і «jame-vu» (ніколи не баченого), що виникають у разі подразнення правої скроневої частки і виявляються складними психічними розладами, сноподібним станом, ілюзорним сприйманням дійсності. 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 (fissura parietooccipitalis); на зовнішній поверхні вона не має чіткої межі, яка відокремлювала 6 її від тім'яної та скроневої часток. Внутрішню поверхню потиличної частки острогова борозна (fissura calcarina) поділяє на клин (cuneus) і язикову (gyrus lingvalis) звивину. Потилична частка безпосередньо пов‘язана з функцією зору. На її внутрішній поверхні в ділянці острогової борозни закінчуються зорові шляхи, тобто знаходяться 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 вогнища ураження незначні, виникають дефекти у вигляді острівців у протилежних полях зору, так звані скотоми. Руйнування кори в ділянках fissura calcarina, cuneus, gyrus lingualis супроводиться геміанопсією з протилежного боку. У разі такої локалізації процесу центральний, або макулярний, зір зберігається, оскільки він має двобічне кіркове представництво. Найхарактернішими розладами за умови подразнення

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

Лімбічний відділ півкуль великого мозку включає в себе кіркові зони нюхового (гіпокамп, прозора перегородка, поясна звивина), а також смакового (кора навколо острівкової часточки) аналізаторів. Ці відділи кори мають тісні зв'язки з іншими медіобазальними утвореннями скроневої та лобової часток, гіпоталамусом, ретикулярною формацією мозкового стовбура. Всі вони складають єдину систему лімбіко гіпоталамо-ретикулярний комплекс, який відіграє важливу роль у регуляції всіх вегетативно-вісцеральних функцій організму. Ураження центральних 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 лімбічної кори бувають порушення пам'яті за типом корсаківського синдрому з амнезією, псевдоремінісценціями (неправдиві спогади), емоційні розлади, фобії.

Мозолисте тіло (corpus callosum) з'єднує півкулі великого мозку між собою. Симптоми ураження мозолистого тіла залежать від локалізації патологічного процесу. Зокрема, за наявності вогнищ у передніх відділах (genu corporis callosi) на перший план виступають порушення психіки (лобова психіка) та лобно-кальозний синдром. Останній супроводжується акінезією, амімією, аспонтанністю, астазією-абазією, порушенням пам'яті, зниженням самокритики. У хворих виявляються апрактичні розлади, рефлекси оральною автоматизму, хватальні рефлекси. Ушкодження зв'язків між тім'яними частками зумовлює виникнення порушень схеми тіла, апраксії в лівій руці; амнестичні розлади, псевдоремінісценції, а також психоілюзорні порушення (синдром вже баченого) характерні для ураження волокон, що з'єднують скроневі частки мозку; вогнища в задніх відділах мозолистого тіла обумовлюють розвиток оптичної агнозії. Якщо уражене мозолисте тіло, нерідко виявляються псевдобульбарні розлади. До підкіркових відділів головного мозку відноситься біла речовина півкуль головного мозку і внутрішня капсула, базальні ядра, проміжний мозок. Патологічні процеси (крововилив, ішемія, пухлини та ін.) часто розвиваються одночасно в декількох перерахованих утвореннях, однак можливо і залучення тільки одного з них (повне або часткове).

Біла речовина півкуль і внутрішня капсула. На горизонтальному зрізі мозку можна побачити білу підкіркову речовину (centrum semiovale) із променистим вінцем і внутрішньою капсулою. Внутрішня капсула являє собою шар білої речовини між сочевицеподібним ядром, з одного боку, та голівкою хвостатого ядра і таламусом — з іншої. У внутрішній капсулі розрізняють передню та задню ніжки (стегна) і коліно. Патологічні вогнища, які розташовані у внутрішній капсулі, переривають шляхи, що тут проходять і викликають рухові та чутливі розлади на протилежній стороні. Передні дві третини задньої ніжки внутрішньої капсули утворені пірамідним трактом, в коліні проходить корково-ядерний шлях. Характер синдромів їхнього ураження залежить від ступеню поширення патологічного вогнища. Ізольовані вогнища в коліні зустрічаються рідко. Звичайно вони поширюються і на передній відділ задньої ніжки. При такому ураженні виникає контрлатеральна вогнищу центральна геміплегія з типовою для капсулярних уражень позою Верніке-Манна, циркумдукуючою ходою. Одночасно відзначається центральний парез язика і нижньої (колоротової) частини мімічних мязів. Задня третина задньої ніжки внутрішньої капсули складається з аксонів клітин таламуса, що проводять імпульси всіх видів чутливості до кори мозку та підкіркових утворень. Ізольоване ураження задньої третини задньої ніжки викликає геміанестезію і сензитивну геміатаксію на протилежній

стороні. Оскільки вогнище розташовується вище зорового бугра, чутливість при грубих больових і температурних подразненнях зберігається і часто набуває характер гіперпатії. До цих синдромів іноді може приєднатися і геміанопсія через руйнування зорової променистості, пов'язаною із самими задніми відділами внутрішньої капсули. Ця геміанопсія відрізняється від трактусової збереженністю геміопічної реакції зіниць на світло. У цьому випадку можуть випадати центральні поля зору, чого не спостерігається при ураженні кори потиличних полів (проекційної зони зорового аналізатора). Ураження всієї задньої ніжки викликає «синдром трьох гемі», але трохи іншого характеру. В його структуру входять геміплегія, геміанестезія та геміанопсія на протилежному вогнищу боці. В зв'язку з геміпарезом у цих випадках геміатаксія не розвивається.

Локалізація функцій в корі головного мозку

Локалізація	Коркові синдроми
Лобна доля	-Паралічі, парези -Аносмія -Розлади психіки -Лобна атаксія -Моторна афазія -Аграфія -Параліч взору -Хапальні феномени -Рухова Джексонівська епілепсія (при подразнені)
Потилична доля	-Зорова та кольорова агнозії -Агностична алексія -Гомонімна геміанопсія -Зорові галюцінації, фотопсії (при подразнені)
Тім'яна доля	-Астеріогнозія -Алексія -Аутотопагнозія -Анестезія -Чутлива Джексонівська епілепсія (при подразнені)
Скронева доля	-Сенсорна і амнестична афазії -Атаксія -Геміанопсія -Вестибулярне запаморочення -Алексія

	-Слухова, нюхова, смакова агнозії -Нюхові і слухові галяцінації (при подразнені)
Ліва півкуля	-Афазія -Аграфія -Апраксія -Алексія -Акалькулія
Права півкуля	-Аутотопагнозія -Анозогнозія -Психичні розлади

Синдром хронічного вегетативного стану – симптомокомплекс, якій інколи виникає після виходу хворого з коми та характеризується відновленням бадьорості при повній втраті пізнавальних функцій, циклічна зміна сну та бадьорості може бути збережена. Очі хворого відкривається мимовільно. Нормально функціонує дихання, системний кровообіг та серцева діяльність, проте в той самий час відсутні рухи, мова, та реакція на вербальні стимули. Вегетативний стан, що триває на протязі 2-4 тижнів, як правило, дає привід до абсолютно поганого прогнозу – практично усі хворі помирають від інтеркурентних інфекцій або пролежнів. Морфологічна основа вегетативного стану – масивне ураження переднього мозку, нерідко повна загибель кори головного мозку, гіпокампу та базальних ядер, в той самий час як мозковий стовбур залишається інтактним. Остання обставина відрізняє вегетативний стан від смерті мозку.

Синдром «запертої» людини - характеризується відсутністю адекватної реакції на зовнішні, в тому числі і вербальні, стимули через тетраплегію та параліч більбарної, мімічної та жувальної мускулатури. Найбільш часта причина – інфаркт основи мосту, що зумовлює деструкцію кортіко-спинального та кортіко-нуклеарного шляхів. Через збереженість супрануклеарних волокон до окорухової мускулатури відмічається збереженість рухів очей та мигання. Також не ушкоджується і ретикулярна формація, що визначає відсутність дефектів свідомості.

Смерть головного мозку – це стан при якому мозок незворотньо вражений і не функціонує, а серцева та дихальна функції підтримуються штучно. Діагностика смерті мозку базується на відсутності мозкової діяльності, стовбурових функцій та незворотності стану. Критерії смерті мозку: зіниці фіксовані, розширені та не реагують на світло; кореальні рефлекси відсутні; відсутні окулоцефалічний та окуло вестибулярний рефлекси; відсутній глотковий рефлекс; відсутні цілеспрямовані рухи або лицеві гримаси на больові стимули, що застосовуються на кінцівках, тулубі або обличчі; дихальний центр пацієнта не відповідає на підвищення рівня CO2 в крові у випадку, якщо пацієнта відключено від ШВЛ; електричне мовчання мозку (ізоелектрична ЕЕГ). Такі тести повинні бути повторені декілька разів через інтервали з метою переконання, що ознаки залишаються відсутніми

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) Яке порушення мови виникає при ураженні заднього відділу нижньої лобної звивини в лівій півкулі (у правшів)?

Варіанти відповіді:
a) моторна афазія;
b) сенсорна афазія;
c) сенсативна афазія;
d) дізартрія;
e) амнестична афазія.
Правильна відповідь: a)

2) Синдроми ураження лівої півкулі?

Варіанти відповіді:
a) афазія;
b) апраксія;
c) аграфія;
d) аутотопагнозія;
e) анозогнозія
Правильні відповіді: a, b, c)

3) Синдроми ураження правої півкулі?

Варіанти відповіді:
a) афазія;
b) апраксія;
c) аграфія;
d) аутотопагнозія;
e) анозогнозія
Правильні відповіді: d, e)

4) Синдроми ураження потиличної частки?

Варіанти відповіді:
a) зорова агнозія;
b) агностична алексія;
c) гомонімна геміанопсія;
d) алексія, аграфія, акалькулія;
e) апраксія.
Правильні відповіді: a, b, c)

5) Синдроми ураження тім'яної частки?

Варіанти відповіді:
a) зорова агнозія;
b) агностична алексія;
c) гомонімна геміанопсія;
d) алексія, аграфія, акалькулія;
e) апраксія.
Правильні відповіді: d, e)

Задачі для самоконтролю:

1. У хворого після гострого порушення мозкового кровообігу розвинувся правобічний центральний геміпарез. Експресивна мова повністю відсутня. Хворий вимовляє лише 2 слова – "добре" та "ні". Визначте локалізацію вогнища?

Правильна відповідь: постраждала ліва середня мозкова артерія і центр Брока.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:
1. Оволодіти методиками дослідження:

a) моторної афазії;
b) сенсорної афазії;
c) амнестичної афазії;

2. Діагностувати ангулярний синдром.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями

1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 12

Тема: Спинномозкова рідина, її зміни. Менінгеальний синдром

Мета: забезпечити надбання знань і вмінь, які стосуються: анатомії і фізіології оболонок головного мозку, клінічної симптоматики і методики визначення їх подразнення, знати циркуляцію ліквору та симптоми змін його тиску.

Основні поняття: подразнення і запалення мозкових оболонок а також зміни тиску ліквору можуть зустрічатися у практиці будь якого лікаря, ці стани потребують швидкого реагування для попередження смерті та інвалідизації хворого.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):

- Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Головний і спинний мозок покриті трьома оболонками — ззовні знаходиться тверда мозкова оболонка (dura mater), потім – павутинна (arachnoidea) і м'яка (pia mater). Оболонки головного і спинного мозку виконують насамперед захисну функцію. Тверда оболонка складається з двох листків. Зовнішній листок утворює окістя кісток черепа та спинномозкового каналу; внутрішній листок в межах черепної коробки щільно зростається з зовнішнім і тільки в деяких місцях листки твердої оболонки розходяться утворюючи так звані синусу в яких циркулює венозна кров. В межах спинномозкового каналу листки твердої мозкової оболонки не зростаються і між ними знаходиться субдуральний простір, який заповнений жировою клітковиною. Павутинна оболонка головного мозку розміщується під твердою і не має судин. Від твердої оболонки головного мозку вона відділена субдуральним простором а від м'якої — підпавутинним, заповненим спинномозковою рідиною. Підпавутинний (субарахноідальний простір) в межах черепної коробки місцями розширюється утворюючи цистерни головного мозку. Цистерни головного мозку знаходяться в основному на нижній (базальній) його поверхні. Таким чином мозок як би лежить на гідравлічній подушці і завдяки цьому не травмується об кістки основи черепу під час ходьби, бігу і інших рухів людини. В межах спинного мозку розширення підпавутинного простору виражене нижче закінчення спинного мозку в ділянці кінського хвоста – так звана кінцева цистерна. М'яка оболонка головного мозку вкриває речовину мозку, дуже багата на судини і нерви. Вона тісно пов'язана з мозковою речовиною, заходить у глибину його вздовж судин (навколосудинні простори). Проникаючи у шлуночки мозку (III, IV і бічні), вона бере участь в утворенні судинних сплетень, які виробляють спинномозкову рідину. Спинномозкову рідину, яка заповнює підпавутинний простір головного і спинного мозку, продукують судинні сплетення, які розміщуються у шлуночках мозку. З бічних шлуночків спинномозкова рідина проникає крізь міжшлуночкові отвори (отвори Монро) у III шлуночок, а потім по водопроводу середнього мозку в IV шлуночок і з нього — через отвори Люшка і Мажанді у підпавутинний простір головного і спинного мозку. Відтік спинномозкової рідини відбувається в основному через венозну систему мозку. Схема циркуляції ліквору Спинномозкова рідина забезпечує нормальне функціонування центральної нервової системи. Вона захищає речовину мозку від механічних ушкоджень при зміні положення тіла, бере участь в обміні речовин у головному і спинному мозку, доставляючи до них поживні речовини і виводячи від них продукти обміну, а також підтримує сталість внутрішнього середовища мозку. Крім шлуночків і підпавутинних просторів головного і спинного мозку спинномозкову рідину містять навколосудинні і навколоклітинні простори мозкової речовини. До складу спинномозкової рідини входять вода, клітини (лімфоцити), білкові речовини, глюкоза, хлориди, електроліти, мікроелементи, вітаміни, гормони. Загальна кількість спинномозкової рідини в дорослої людини в нормі становить 120—150 мл.

Менінгеальний симптомокомплекс.

Синдром подразнення мозкових оболонок є одним з основних синдромів в неврології. Клініку цього синдрому повинні знати всі медичні працівники оскільки цей синдром виникає, як правило, при двох загрозливих для життя людини захворюваннях – при запаленні мозкових оболонок (менінгіт) та при субарахноідальному крововиливі. Найчастішим симптомом менінгеального симптомокомплекса є головний біль. Головний біль дуже інтенсивний, як правило дифузний, розпираючого характеру. Головний біль, і це є дуже важливою ознакою, супроводжується нудотою або навіть блюванням. Це так зване мозкове блювання, тобто блювання яке може виникнути навіть без попередньої нудоти і яке не приносить полегшення на відміну від блювання при захворюванні шлунково-

кишкового тракту. Окрім того, усякий рух, різкий звук, яскраве світло підсилюють головний біль. Це так звана загальна гіперестезія – тобто підвищена чутливість до всіх подразників. Вона є другим характерним симптомом менінгеального симптомокомплексу. Надзвичайно характерним є положення хворого в ліжку при подразненні мозкових оболонок. Виникає так звана менінгеальна поза: хворий лежить на боці з запрокинутою головою та приведеними до живота ногами, зігнутими в колінних та кульшових суглобах. При такому положенні зменшується натягування спинномозкових корінців, які огорнуті мозковими оболонками і відповідно у хворого при такому положенні зменшується біль. Менінгеальна поза – це крайній ступінь вираженості менінгеальної симптоматики. Бувають випадки, коли у хворого з подразненням мозкових оболонок менінгеальна поза не виражена. Тоді слід перевірити наступні менінгеальні симптоми, які по своїй суті є провокацією не різко вираженої менінгеальної пози.

Методика дослідження менінгеальних знаків (ригідності потиличних м'язів, симптомів Керніга, Брудзинського, Менделя, Бєхтєрєва), методика проведення люмбальної пункції та оцінки показників спинномозкової рідини в нормі та при менінгітах різної етіології.

Ригідність потиличних м'язів – спроба зігнути голову хворого викликає різке підвищення тонусу потиличних м'язів.

Симптом Керніга – ногу хворого, що знаходиться у горизонтальному положенні обличчям догори, згинають під прямим кутом у кульшовому і колінному суглобах, розгинання нижньої кінцівки у колінному суглобі неможливе внаслідок підвищеного тонусу м'язів задньої поверхні стегна.

Верхній симптом Брудзинського – під час перевірки ригідності потиличних м'язів нижні кінцівки хворого мимовільно згинаються у кульшових і колінних суглобах.

Середній симптом Брудзинського – під час натискання на ділянку лобкового симфізу нижні кінцівки хворого мимовільно згинаються у кульшових і колінних суглобах.

Нижній симптом Брудзинського – під час перевірки симптому Керніга друга нижня кінцівка хворого мимовільно згинається у кульшовому і колінному суглобах.

Симптом Менделя – під час натискання на передню стінку зовнішнього слухового ходу виникає різкий біль і гримаса болю.

Симптом Бєхтєрєва – перкусія виличної дуги викликає різкий головний біль і больову гримасу.

Люмбальна пункція (поперекова пункція, пункція субарахноїдального простору спинного мозку, спинномозкова пункція, поперековий прокол) — введення голки в субарахноїдальний простір спинного мозку з діагностичною або лікувальною метою.

Для своєчасного виявлення лікарської алергії та запобігання ускладнень при використанні анестезуючих засобів відповідно до інструкції про порядок проведення діагностики лікарської алергії (наказ МОЗ і АМН України № 127/18 від 02.04.2002) обов'язково проводиться шкірний тест (за методикою, що наведена у додатку 2 до наказу № 127/18).

Цілі та показання до проведення люмбальної пункції

Люмбальну пункцію проводять з діагностичною або лікувальною метою.

З діагностичною метою пункцію проводять для дослідження ліквору. При аналізі ліквору обов’язково визначають колір, прозорість, клітинний склад. Можливо вивчення біохімічного складу ліквору, проведення мікробіологічних тестів, у тому числі його посів на спеціальні середовища. Під час люмбальної пункції проводять вимірювання лікворного тиску, досліджують прохідність субарахноїдального простору спинного мозку з допомогою компресійних тестів.

З лікувальною метою люмбальну пункцію виконують для виведення ліквору і нормалізації ліквороциркуляції, контролю станів, пов’язаних з сполученою гідроцефалією, а також для санації ліквору при менінгітах різної етіології і введення лікарських препаратів (антибіотиків, антисептиків, цитостатиків).

Виділяють абсолютні і відносні показання до проведення люмбальної пункції.

Абсолютні показання: підозра на інфекцію ЦНС (менінгіт, енцефаліт, вентрікуліт), онкологічні ураження оболонок головного і спинного мозку, нормотензивну гідроцефалію; діагностика ліквореї і виявлення лікворних фістул з допомогою введення в субарахноїдальний простір барвників; діагностика субарахноїдального крововиливу при неможливості проведення КТ.

Відносні показання: лихоманка неясного генезу у дітей до 2 років, септична емболія судин, демієлінізуючі процеси, запальні поліневропатії, паранеопластичні синдроми, системний червоний вовчак та ін.

Протипоказання до проведення люмбальної пункції:

При наявності об'ємного утворення головного мозку, оклюзійної гідроцефалії, ознаки вираженого набряку мозку та внутрішньочерепної гіпертензії існує ризик осьового вклинення при проведенні люмбальної пункції, його ймовірність підвищується при використанні товстих голок і виведення великої кількості ліквору. В цих умовах люмбальну пункцію проводять тільки у випадках крайньої необхідності, а кількість виведеного ліквору повинно бути мінімальним. При появі симптомів вклинення під час пункції (в даний час це дуже рідкісна ситуація) рекомендовано термінове ендолюмбальне введення потрібної кількості рідини. Інші протипоказання до проведення люмбальної пункції не вважають настільки абсолютними. До них відносять інфекційні процеси в попереково-крижовій області, порушення згортання крові, прийом антикоагулянтів і антиагрегантів (ризик епідурального або субдурального крововиливу з вторинним здавленням спинного мозку). Обережності при проведенні люмбальної пункції (виведення мінімальної кількості ліквору) необхідна при підозрі на крововилив з аневризми судин мозку (ризик повторного розриву) і блокаді субарахноїдального простору спинного мозку (ризик появи або посилення неврологічного дефіциту).

Методика проведення люмбальної пункції:

Хворий лежить на боці, стегна приведені до тулуба, голова нахилена вперед, асистент міцно тримає хворого. Шкіра поперекової ділянки дезінфікується 5% спиртовим розчином йоду, потім ретельно протирається спиртом, шкіру і підшкірну жирову клітковину в ділянці пункції інфільтрують 1% розчином новокаїну. Голку вколюють між остистими відростками L3-L4 хребців. Голку з мандреном вколюють сагітально у положенні трохи догори, на глибині приблизно 5 см відчувається опір жовтої зв'язки, після проходження якої голка проколює тверду мозкову оболонку, що супроводжується характерним хрустінням, заглиблюючись на 2-3 мм голка опиняється у підпавутинному просторі. З метою проведення хімічного і бактеріологічного дослідження у дві стерильні пробірки збирають 5-10 мл спинномозкової рідини. Після цього вилучають голку і ділянку проколу вкривають стерильною серветкою.

Вимірювання лікворного тиску і компресійні тести

Відразу після появи ліквору в павільйоні голки можливо вимірювання тиску в субарахноїдальному просторі з допомогою приєднання до голці пластикової трубочки або спеціальної системи. Пацієнт в процесі вимірювання тиску повинен бути максимально розслаблений. Нормальний тиск рідини в положенні сидячи складає 300 мм вод.ст., лежачи — 100-200 мм вод.ст. Побічно рівень тиску можна оцінити по швидкості витікання ліквору (60 крапель в хвилину умовно відповідає нормальному тиску). Тиск збільшується при запальних процесах мозкових оболонок і судинних сплетінь, порушення відтоку рідини у зв'язку з підвищенням тиску у венозній системі (венозний застій). Для визначення прохідності субарахноїдальних просторів використовують ліквородинамічні проби.

Проба Квеккенштедта. Після визначення початкового тиску ліквору виробляють компресію яремних вен не довше 10 с. При цьому в нормі тиск зростає в середньому на 10-20 см вод.ст. і нормалізується через 10 с після припинення компресії.

При пробі Стукея протягом 10 с кулаком натискають на живіт в області пупка, створюючи застій в системі нижньої порожнистої вени, куди відтікає кров з грудного і

попереково-крижового відділів спинного мозку, епідуральних вен. У нормі при цьому тиск також підвищується, але повільніше і не так значно, як при пробі Квеккенштедта.

Домішки крові в лікворі

Домішки крові в лікворі найбільш типова для субарахноїдального крововиливу. В окремих випадках при люмбальній пункції може бути пошкоджена судина, і в лікворі з'являється домішка «подорожній крові». У разі інтенсивного кровотечі і при неможливості отримати ліквор необхідно змінити напрямок або пункту вати інший рівень. При отриманні ліквору з кров'ю слід провести диференціальну діагностику між субарахноїдальним крововиливом і домішкою «подорожній крові». Для цієї мети ліквор збирають у три пробірки. При субарахноїдальному крововиливі ліквор у всіх трьох пробірках пофарбований практично однаково. У разі травматичної пункції ліквор від першої до третьої пробірці буде поступово очищатися. Інший спосіб — оцінка кольору надосадової рідини: ліквор жовтого кольору (ксантохромный) — надійна ознака крововиливу. Ксантохромія з'являється вже через 2-4 год після субарахноїдального крововиливу (результат деградації гемоглобіну з розпаданням еритроцитів). Невеликий субарахноїдальний крововилив буває важко візуально відрізнити від запальних змін, в цьому випадку слід дочекатися результатів лабораторного дослідження. Рідко ксантохромія може бути наслідком гіпербілірубінемії.

Дослідження складу ліквору

Для стандартного дослідження ліквору беруть у три пробірки: на загальний, біохімічний та мікробіологічний аналізи.

Стандартний клінічний аналіз ліквору включає оцінку щільності, pH, кольору і прозорості ліквору до і після центрифугування, оцінку загального цитозу (у нормі не більше 5 лімфоцитів на 1 мкл), визначення вмісту білка. Відносна щільність спинномозкової рідини в нормі складає 1,005-1,008, вона підвищена при запальних процесах, знижена при надмірному утворенні рідини. В нормі pH становить 7,35-7,8, він знижується при менінгітах, енцефалітах, підвищується при сифілісі мозку, епілепсії, хронічному алкоголізмі.

Жовтий колір ліквору можливий при високому вмісті білка, у разі перенесеного субарахноїдального крововиливу і при гіпербілірубінемії. При метастазах меланоми і жовтяниці ліквор може бути темним. Значний нейтрофільний цитоз характерний для бактеріальної інфекції, лімфоцитарний — для вірусних і хронічних захворювань. Еозинофіли характерні для паразитарних захворювань. При наявності 200-300 лейкоцитів в 1 мкл ліквор стає каламутним. Для диференціювання лейкоцитозу, обумовленого субарахноїдальним крововиливом, необхідний підрахунок лейкоцитів з урахуванням того, що в крові на 700 еритроцитів припадає приблизно 1 лейкоцит. Вміст білка в нормі не перевищує 0,45 г/л і зростає при менінгітах, енцефалітах, пухлинах спинного і головного мозку, різних формах гідроцефалії, блоці субарахноїдального простору спинного мозку, карциноматозі, нейросифіліс, запальних захворюваннях. Суттєву роль відіграють також колоїдні реакції — реакція Ланге («золота реакція»), колоїдна мастична реакція, реакція Таката-Ара і ін.

При біохімічному аналізі ліквору оцінюють вміст глюкози (в нормі в межах 2,2-3,9 ммоль/л) і лактату (в нормі в межах 1,1-2,4 ммоль/л). Оцінку слід проводити з урахуванням того, що вміст глюкози ліквору залежить від концентрації глюкози крові (50-75% цього значення). Зниження вмісту глюкози — частий ознака менінгітів різної етіології (частіше бактеріального походження, в тому числі туберкульозного), підвищення концентрації глюкози ліквору можливо при ішемічному та геморагічному інсульті.

Знижений вміст хлоридів у лікворі характерний для менінгіту, особливо туберкульозного, для нейросифілісу, бруцельозу, підвищення — для пухлин мозку, абсцесу мозку, ехінококозу.

У мікробіологічній лабораторії можна забарвити мазок або осад ліквору в залежності від передбачуваної етіології збудника: за Грамом — при підозрі на бактеріальну інфекцію,

на кислотостійкі мікроорганізми-при підозрі на туберкульоз, тушшю — при підозрі на грибкове ураження. Посіви ліквору проводять на спеціальні середовища, в тому числі і на середовища, сорбуючі антибіотики (у разі масивної антибіотикотерапії).

Існує велика кількість тестів для виявлення специфічних захворювань, наприклад, реакція Вассермана, РІФ і РІБТ для виключення нейросифілісу, тести на різні антигени для типування пухлинних антигенів, визначення антитіл до різних вірусів і т. д. При бактеріологічному дослідженні можна виділити менінгококи, пневмококи, гемофільні палички, стрептококи, стафілококи, лістерії, мікобактерії туберкульозу. Бактеріологічні дослідження ліквору спрямовані на виявлення збудників різних інфекцій: кокової групи (менінго-, пневмо-, стафило — і стрептококи) при менінгітах і абсцесах мозку, блідої трепонеми — при нейросифілісі, мікобактерії туберкульозу — при туберкульозному менінгіті, токсоплазм — при токсоплазмозі, бульбашок цистицерка — при цистицеркозі. Вірусологічні дослідження ліквору спрямовані на встановлення вірусної етіології захворювання (деякі форми енцефаліту).

Режим після люмбальної пункції

Після люмбальної пункції прийнято протягом 2-3 год дотримання постільного режиму, щоб уникнути постпункціонного синдрому, обумовленого продовженням витікання ліквору через дефект у твердій мозковій оболонці.

Ускладнення люмбальної пункції

Сумарний ризик ускладнень оцінюють в 0,1-0,5%. До можливих ускладнень відносять наступні.

Осьове вклинення:

гостре вклинення при пункції в умовах внутрішньочерепної гіпертензії;

хронічне вклинення як наслідок повторних люмбальних пункцій;

Менінгізм.

Інфекційні ускладнення.

Головні болі, як правило, проходять в положенні лежачи.

Геморагічні ускладнення, зазвичай пов’язані з порушеннями згортання крові.

Епідермоідні кісти як наслідок використання неякісних голок або без голок мандрена.

Пошкодження корінців (можливий розвиток стійкого больового синдрому).

Пошкодження міжхребцевого диска з утворенням грижі диска.

Введення в субарахноїдальний простір контрастних речовин, анестетиків, хіміопрепаратів, антибактеріальних препаратів може викликати менінгеальні реакцію. Вона характеризується підвищенням у перші добу цитоз до 1000 клітин, підвищенням вмісту білка при нормальному вмісті глюкози і стерильному посіві. Ця реакція зазвичай швидко регресує, але в рідкісних випадках може призвести до арахноідиту, радикуліту або мієліту

Показники спинномозкової рідини у нормі та при менінгітах різної етіології

Стани	Тиск ліквору, мм вод.ст.	Цитоз в 1 мм ^{3}	Вміст білка, г/л	Вміст глюкози
Норма	100-200	Менше 5 лімфоцитів	0,2-0,45	Від 50% до 75% вмісту глюкози у крові
Бактеріальний менінгіт	Підвищений	100-60000, переважно нейтрофіли	0,5-5	Менше 40% вмісту глюкози у крові
Туберкульозний менінгіт	Підвищений	10-500, лімфоцити	0,5-5	Значно менше 40% вмісту глюкози у крові

Грибковий менінгіт	Підвищений	25-500, переважно лімфоцити	0,5-5	Менше 70% вмісту глюкози у крові
Вірусний менінгіт	Нормальний або підвищений	Підвищення кількості лімфоцитів	0,5-2	Норма

Відзначаються наступні ускладнення поперекової пункції:

1. Попадання голки в кістку хребця; в цьому випадку голку слід, не виймаючи з тканин, кілька потягнути на себе, змінити напрям і повторити спробу її введення.

2. Закінчення чистої крові з отворів голки свідчить про потрапляння її в судину. У цьому випадку треба витягти голку і зробити пункцію в іншому міжпозвонковому проміжку. Якщо в спинномозковій рідині є домішка крові (через пошкодження судин під час пункції), то в міру її закінчення з голки спинномозкова рідина поступово прояснюється.

3. Попадання голки в корінець викликає раптовий гострий біль, що віддає в ногу і зникаючу при зміні напрямку голки.

4. Перелом голки внаслідок неправильного маніпулювання нею може призвести до тяжких наслідків.

5. Після поперекової пункції, внаслідок подразнення мозкових оболонок, може розвинутися постпункціонний синдром з явищами менінгизма.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) Яке порушення мови виникає при менінгіті?

Варіанти відповіді:
a) моторна афазія;
b) сенсорна афазія;
c) ніяке;
d) дізартрія;
e) амнестична афазія
Правильна відповідь: c)

2) Симптоми гіпертензивно-лікворного синдрому?

Варіанти відповіді:
a) афазія;
b) зниження зору;
c) аграфія;
d) головний біль;
e) анозогнозія.
Правильна відповідь: b, d)

3) Симптоми гіпотензивно-лікворного синдрому?

Варіанти відповіді:
a) афазія;
b) зниження зору;
c) аграфія;
d) головний біль;
e) анозогнозія.
Правильна відповідь: d)

4) Симптоми менінгіту?

Варіанти відповіді:
a) зорова агнозія;

b) Керніга симптом;
c) плєоцитоз в лікворі;
d) ригідність потиличних м'язів.
Правильна відповідь: b, c, d)

5) Симптоми менінгізму?

Варіанти відповіді:
a) зорова агнозія;
b) Керніга симптом;
c) плєоцитоз в лікворі;
d) ригідність потиличних м'язів.
Правильна відповідь: b, d)

Задачі для самоконтролю:

1. У хворого після базального менінгіту розвинувся головний біль, погіршився зір. Визначте попередній діагноз?

Правильна відповідь: Обструктивна гідроцефалія.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:

1. Оволодіти методиками дослідження:
   d) симптому Керніга;
   e) симптому Брудзинського;
   f) симптому Бехтерева.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями

1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 13

Тема: Функціональна діагностика захворювань нервової системи

Мета: ознайомити здобувачів з основними електрофізіологічними та рентгенологічними методами дослідження нервової системи та показання до їх призначення.

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

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Радіологічне дослідження черепа і хребта

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

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

ЯМР-томографія. Сучасне застосування ядерного магнітного резонансу (ЯМР) дозволяє візуалізувати ураження мозку, що не виявляються при КТ. Метод ЯМР-томографії неінвазівен і не тягне впливу іонізуючої радіації. Дане дослідження забезпечує можливість розмежування тканин без контрастного підсилення, і, оскільки кісткова тканина не дає інтерференції, метод особливо зручний для візуалізації базальних структур мозку, насамперед у задній черепній ямці. Метод ЯМР вже значно розширив діагностческіе можливості нейрорадіології, а в перспективі ЯМР-спектроскопія повинна стати способом визначення метаболітів у мозку. Висока роздільна здатність ЯМР-томографії в

розмежуванні білої і сірої речовини обумовлює її широке застосування з метою встановлення локалізації уражень в білому речовини, наприклад внаслідок демієлінізації. Метод використовується також для візуалізації спинного мозку, причому як на сагітальних, так і на поперечних «зрізах».

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

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

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

Позитронна емісійна томографія

Позитронна емісійна томографія (ПЕТ) - метод експериментального дослідження, наявний зараз у розпорядженні лише декількох центрів. Процедура включає системне введення позитрон-емітуючих радіонуклідів кисню або 18F-дезоксиглюкозу (18ФДГ) з наступним проведенням комп'ютерної томографії. Введення мічених O2, CO2 і 18ФДГ дає можливість кількісно оцінити регіонарне споживання кисню, кровотік, утилізацію глюкози. Проведено обстеження хворих з цереброваскулярними ураженнями, судорожними розладами, дегенераціями. При інсульті ПЕТ доцільно виконувати в гострій стадії з метою розмежування життєздатної і нежиттєздатної тканини. У хворих з епілептичними проявами дослідження з 18ФДГ в міжнападу дозволяє виявити зони зниженого метаболізму глюкози в епілептичному вогнищі і навколо нього, тоді як під час припадку реєструється посилення

метаболізму глюкози. При вивченні обмінних процесів з використанням 18ФДГ було продемонстровано також зменшення захоплення глюкози в смугастому тілі у хворих з хореєю Гентінгтона, у яких при КТ патологічних змін не виявили.

Електроміографія (ЕМГ)

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

Електроенцефалографія (ЕЕГ)

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

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

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

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

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

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

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

Під час стробоскопічної стимуляції на нормальній ЕЕГ може відзначатися реакція потиличної кори на світлові спалахи, звана викликаної реакцією або при більш високій швидкості їх повторення - реакцією засвоєння ритму фотостимуляції. Клінічна значущість викликаної реакції потиличної кори полягає в тому, що вона розширює діагностичні можливості ЕЕГ декількома шляхами: 1) дає досліднику логічну впевненість у тому, що випробуваний принаймні сприймає світло, 2) якщо викликана реакція відсутня в одній

півкулі, але визначається в іншому , то це служить фізіологічним підтвердженням наявності ураження, що перешкоджає нормальному проведенню імпульсів від зорового бугра до потиличної долі, що локалізується з того ж боку, 3) якщо світлові спалахи викликають патологічні хвилі, то це вказує на підвищену збудливість. При продовженні процедури активації на ЕЕГ можуть провокуватися істинні судомні розряди («фотопароксизмальна» реакція); в разі ще вищої сенситивності можуть з'явитися виразні міоклонічні посмикування м'язів обличчя і верхніх кінцівок, генералізовані судоми. Ці явища слід відрізняти від чисто м'язової реакції, також міоклонічного характеру, спричиненої в нормі в скорочуються м'язах скальпа і часто помітною при рутинній ЕЕГ (фотоміоклонус).

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

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

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

Епілепсія. Усім типам генералізованих епілептичних припадків (великих і малих) супроводжують певні, періодично реєструються електроенцефалографічні зміни. Патологічні зміни при ЕЕГ часто виявляються також при більш обмежених типах епілептичних припадків (складних парціальних, міоклонічних, фокальних і джексонівських). Єдиним винятком служать деякі глибокі вогнища в скроневій частці, амплітуда розрядів з яких при наближенні до скальпу недостатня для того, щоб проявитися на тлі фізіологічної ЕЕГ-активності, особливо при наявності вираженого альфа-ритму. Визначити локалізацію епілептичного вогнища в медіальному відділі скроневої частки можна за допомогою скулового і сфеноідального відведень; виявляються при цьому зміни іноді бувають єдиним підтвердженням епілептичної активності при ЕЕГ. До числа інших

винятків, при яких під час припадку іноді не вдається зареєструвати змін при ЕЕГ, відносяться вогнищеві напади (сенсорні, джексонівскі, міоклонічні). Ймовірно, даний факт означає, що нейрональний розряд дуже глибокий по локалізації, дискретний, короткий і асинхронний для передачі за допомогою об'ємного проведення через череп і запису ЕЕГ-електродами, розташованими на відстані близько 2 см від кори великих півкуль. Електроенцефалографічні прояви малих, деяких міоклонічних і великих припадків тісно корелюють з клінічними формами пароксизмів і можуть бути виявлені в період між нападами. Артефакти, обумовлені руховою активністю під час «нападу», зазвичай не вдається відрізнити від електричної активності мозку. Розмежування психогенних нападів з істинними епіприступами вимагає ретельного аналізу ЕЕГ на початку нападу, коли можна виявити характерну високочастотну активність, або безпосередньо після припинення судомних рухів, коли повинні визначатися постприступне уповільнення і пригнічення хвиль у разі розладу стану свідомості. Нормальний альфа-ритм в постприступном періоді у «нереагуючого» хворого дозволяє думати про психогенний псевдоепілептічний напад.

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

Пухлина, абсцес мозку і субдуральна гематома. Приблизно у 90% хворих з клінічно маніфестуючими внутрішньочерепними об'ємними утвореннями відзначають також зміни на ЕЕГ. Ці зміни залежать від локалізації та форми патологічного процесу. Крім дифузних порушень, класичними в таких випадках вважаються фокальні і локалізовані повільні хвилі (зазвичай дельта-діапазону), іноді визначається епілептична активність зі зниженням амплітуди і синхронізацією нормального ритму. Найвища частота змін при ЕЕГ спостерігається при більш швидко збільшуються в розмірах, об'ємних утвореннях (абсцес, деякі метастази, гліобластома), особливо у разі їх супратенторіальної локалізації (в 90-95% випадків при двох останніх, 100% - при абсцесах). Повільніше зростаючі пухлини (астроцитоми) і насамперед новоутворення, що розташовуються за межами великих півкуль мозку (менінгіоми, пухлини гіпофіза) часто не дають порушень на ЕЕГ, незважаючи на наявність чітких клінічних проявів. Електроенцефалографічні зміни мають чітку латералізацію у 75-90% хворих з супратенторіальними пухлинами та абсцесами, фокальні порушення на ЕЕГ при метастазі в мозок можуть виявлятися тоді, коли метастаз ще не видний при КТ. Нормальні результати ЕЕГ, а також КТ дозволяють практично виключити супратенторіальні пухлини або абсцес мозку. Тим часом ЕЕГ буває нормальною у 20-25% хворих з субтенторіальними пухлинами.

Судинні захворювання головного мозку. Як дифузні, так і локальні зміни на ЕЕГ, зумовлені судинними ураженнями мозку (інфарктами і внутрішньочерепними крововиливами), переважно залежать від їх локалізації і розмірів, а не характеру патологічного процесу. Показано. що ЕЕГ доцільно проводити для диференціальної діагностики судинної геміплегії. При локалізації поразки в басейні внутрішньої сонної артерії область зниження нормальної активності або надмірної повільнохвильової імпульсації практично постійно чітко визначається у відповідній зоні. Якщо геміплегія викликана поразкою судини малого калібру, тобто лакунарним інфарктом, що локалізуються в глибинних відділах півкуль або стовбурі мозку, то картина ЕЕГ, як правило, нормальна. Обширні півкульні вогнища, при яких відзначається різке пригнічення свідомості, також викликають появу поширеної, дифузійної повільнохвильовий активності неспецифічного характеру, такою ж, яка визначається при ступорі або комі будь-якої етіології. Зміни починаються через кілька днів, коли зменшується набряк мозку, при цьому може відзначатися вогнищева активність (повільнохвильовий активність або пригнічення

фізіологічних ритмів). Інфаркти менших розмірів супроводжуються вираженими вогнищевими змінами, які чітко вказують на латералізація вогнища, але не дозволяють точно локалізувати його. На відміну від пухлин поліпшення продовжується і надалі, а через 3-6 міс майже у 50% хворих з гострою цереброваскулярною патологією ЕЕГ нормалізується, незважаючи на наявність стійкого неврологічного дефекту. У подібній ситуації прогноз несприятливий. Виявлення в подальшому на ЕЕГ помірно-або високоамплітудних хвиль, і особливо спайків або гострих хвиль, вказує на наявність патологічно функціонуючої тканини, яка може володіти епілептогенними властивостями. При гострому субарахноїдальному крововиливі ЕЕГ може дати корисну інформацію про сторону його локалізації, при цьому вираженість змін залежить від ступеня впливу на підлягає тканину мозку.

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

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

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

Інші ураження мозку. Багато розлади функцій нервової системи викликають лише слабкі зміни на ЕЕГ або взагалі не супроводжуються змінами. Подібними прикладами служать розсіяний склероз та інші демієлінізуючі захворювання, хоча на розгорнутих їх стадіях у 50% хворих ЕЕГ носить патологічний характер. Алкогольний делірій, хвороба.

Верніке-Корсакова і напади при синдромі відміни супроводжуються незначними змінами на ЕЕГ, незважаючи на драматичний характер клінічної картини, причому іноді ЕЕГ може бути взагалі не змінена. Деяка повільнохвильовий активність зазвичай супроводжує сутінковим станів, що позначається як гипокинетичний делірій. Слід зазначити, що неврози і психози, такі як маніакально-депресивні розлади і шизофренія, патологічні стани, викликані галлюциногеннимі препаратами типу ЛСД, і більшість випадків розумової відсталості супроводжуються незначними або неспецифічними змінами.

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

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

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

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

Викликані потенціали

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

Зорові викликані потенціали. Зорові викликані потенціали, одержувані за допомогою чергування паттерна (ЧПЗВП), мають найбільш тривалу історію клінічного застосування. У ході дослідження хворим демонструють реверсивний чорно-білий шаховий патерн, спроектувати на екран. Під час розглядання пацієнтом чергування паттерна у нього формується характерний хвилеподібний імпульс, який може бути зареєстрований зі скальпа задньої частини голови. У нормі ця трифазна хвиля має відмітний позитивний пік з латентним періодом 95-115 мс (зазвичай позначається як Р100; рис. 341-5) від моменту реверсії патерну. Проводять вимір тривалості цього латентного періоду, тривалості відповіді і амплітуди піку. Латентний період - це найважливіший у клінічному відношенні параметр. Дослідження проводять окремо для кожного ока. Чисто монокулярні зміни вказують на наявність дефекту проведення нижче хіазми.

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

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

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

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

Соматосенсорной викликані потенціали. Соматосенсорні викликаний ні потенціали (СВП) викликаються невеликими безболісними електричними стимулами, спрямованими на великі чутливі волокна змішаних нервів верхніх і нижніх кінцівок. Аферентні імпульс реєструють на багатьох рівнях у міру його доцентровий проходження; можуть бути записані серії хвиль, які відображають активність у стовбурах периферичних нервів, які

проводять шляхах спинного мозку, ядрах тонкого і клиновидного пучків, структурах моста і / або мозочка, а також зоровому горбі, таламокортикальних шляхах і первинних сенсорполях кори великих півкуль (див. рис. 341-5). Ураження цих провідників на будь-якому рівні призводить до змін наступних хвиль, що дозволяє встановити або підтвердити локалізацію патологічного процесу аналогічно тому, як це виробляється при дослідженні ССВП.

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

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

Електроміографія

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

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

Викликані потенціали

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

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

Електроенцефалографія

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

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

Ехоенцефалографія

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

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

Ультразвукова доплерографія

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

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

Краніографія

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

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

Ангіографія головного мозку

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

Покази до використання: Вроджені аномалії судин, артеріальні аневризми, пухлини,

гематоми, абсцеси, паразитарні кисти

Спонділографія

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

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

Мієлографія

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

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

Комп'ютерна томографія

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

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

Магнітно-резонансна томографія

Принципи методу: Використання ядерно-магнітного резонансу для більш детального зображення головного та спинного мозку в аксіальній, фронтальній, сагітальній проекції у Т1 та Т2 режимах

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

Позитронно-емісійна томографія

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

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

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) Кровопостачання головного мозку забезпечується?

Варіанти відповіді:

a) системою внутрішньої сонної артерії та артерії Адамкевича;

b) вертебро-базилярною та передньою спинальною артерією;

c) системою внутрішньої сонної артерії та вертебро-базилярною системою.

Правильна відповідь: c)

2) За допомогою яких електрофізіологічних методів діагностується гідроцефальний синдром?

Варіанти відповіді:

a) ЕЕГ;

b) Ехо-ЕГ;

c) РЕГ;

d) ЕМГ

Правильна відповідь: b)

3) Які ритми на ЕЕГ вважаються основними?

Варіанти відповіді:
a) альфа-ритм;
b) бета-ритм;
c) дельта-ритм;
d) гама-ритм.
Правильна відповідь: a, b)

4) Які ритми на ЕЕГ вважаються основними?

Варіанти відповіді:
a) альфа-ритм;
b) бета-ритм;
c) дельта-ритм;
d) гама-ритм.
Правильна відповідь: c)

5) Які показання до призначення РЕГ?

Варіанти відповіді:
a) церебральний атеросклероз;
b) гідроцефальний синдром;
c) інсульт;
d) ліквородинамічні порушення.
Правильна відповідь: a, c)

6) Які показання до призначення Ехо-ЕГ?

Варіанти відповіді:
a) церебральний атеросклероз;
b) гідроцефальний синдром;
c) інсульт;
d) ліквородинамічні порушення.
Правильна відповідь: b, d)

7) При об'ємному процесі головногомозку на Ехо-ЕГ спостерігається?

Варіанти відповіді:
a) дислокація "М-еха";
b) гіпертензійно-гідроцефальний синдром;
c) гіпертензійно-ліквoрний синдром;
d) нормотензивно-ліквoрний синдром;
e) дислокації "М-еха" не буде
Правильна відповідь: a, b)

Задачі для самоконтролю:

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

Правильна відповідь: післятравматичний епілептичний синдром.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:

1. Вміти прочитати та розшифрувати:
   a) запис нормальної ЕЕГ;
   b) запис нормальної РЕГ;
   c) запис нормальної ЕМГ;
   d) запис нормальної ультразвукової доплерографії.

2. Розшифрувати ехоенцефалоскопію здорової людини.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями

1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 14

Тема: Кровопостачання головного і спинного мозку

Мета: ознайомити здобувачів з кровопостачанням головного та спинного мозку, звернути їх увагу на важливість нормального функціонування всієї судинної системи людини для повноцінної її життєдіяльності.

Основні поняття: полягають у надзвичайній важливості нормального кровопостачання головного і спинного мозку, при порушенні якого у людини виникають складні розлади нервової системи (паралічі, втрата чутливості, мови, багатьох практичних та побутових навичок та ін.), які нерідко призводять до важкої і тривалої інвалідізації. Отже своєчасні діагностика і адекватнае лікування таких хворих мають не тільки соціальне, а й економічне значення.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):

- Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Кровопостачання головного мозку

Головний мозок забезпечується артеріальною кров'ю з двох басейнів: каротидного і вертебробазилярного.

Система каротидного басейну у своєму початковому відрізку представлена загальними сонними артеріями. Права загальна сонна артерія є гілкою плечеголовного стовбура, ліва - безпосередньо відходить від аорти. На рівні верхнього краю щитовидного хряща загальна сонна артерія розгалужується на зовнішню і внутрішню сонні артерії. Потім через foramen caroticum внутрішня сонна артерія входить в canalis caroticum піраміди скроневої кістки. Після того як артерія виходить з каналу, вона проходить по передній стороні тіла крилоподібні кістки, вступає в sinus cavernosus твердої мозкової оболонки і доходить до місця під передньою продирявленою речовиною, де ділиться на кінцеві гілки. Важливим колатеральним розгалуженням внутрішньої сонної артерії є орбітальна артерія. Від неї відходять гілки, що зрошують очне яблуко, слізну залозу, повіки, шкіру лоба і частково - стінки носових порожнин. Кінцеві гілки a. ophthalmica - надблокова і надорбітальна анастомозують з гілками зовнішньої сонної артерії. Потім артерія лягає в Сильвієву борозну. Кінцеві розгалуження внутрішньої сонної артерії представлені 4 артеріями: задня сполучна артерія, яка анастомозує з задньої мозкової артерією, яка є гілкою базилярної артерії; передня ворсинчата артерія, що утворює судинні сплетення бічних мозкових шлуночків і яка відіграє роль у виробленні спинномозкової рідини і кровопостачанні деяких вузлів основи мозку; передня мозкова артерія і середня мозкова артерія. Внутрішня сонна артерія з'єднується з задньою мозкової артерією за допомогою задніх сполучних артерій. Передні мозкові артерії з'єднуються між собою за допомогою передньої сполучної артерії. Завдяки цим анастомозам на основі мозку утворюється Віллизієве артеріальний коло - circulus arteriosus cerebry. Коло пов'язує артеріальні системи каротидного і вертебробазилярного басейнів.

Передня мозкова артерія вже в межах Віллізіева кола віддає від себе кілька дрібних гілочок - передні продірявлені артерії - aa. perforantes arteriores. Вони прободають передню продирявлену пластинку і живлять частину головки хвостатого ядра. Найбільшою з них є зворотня артерія Гейбнера, яка живить передньомедіальні відділи головки хвостатого ядра, шкаралупу і передні дві третини передньої ніжки внутрішньої капсули. Сама передня мозкова артерія лежить над мозолясті тілом і постачає артеріальною кров'ю медіальну поверхню півкуль від лобового полюса до fissura parieto-occipitalis і передні дві третини мозолистого тіла. Також її гілки можуть заходити на орбітальний ділянку основи мозку і на латеральну поверхню лобового полюса, верхньої лобової звивини і парацентральної часточки.

Середня мозкова артерія є найбільшою. Вона лежить в Сільвієвій борозні і кровопостачає всю конвекситальну поверхню півкуль (за винятком областей зрошуваних передньою і задньою мозковими артеріями) - нижню і середню лобові звивини, передню і задню центральні звивини, надкраєву і кутову звивини, острівець, зовнішню поверхню скроневої частки, передні відділи потиличної долі. У межах Віллізіева кола середня мозкова артерія віддає від себе кілька тонких гілок, прободаючих бічні частини передньої продірявленої пластинки, так звані aa. perforantes mediales et laterales. Найбільш великими з перфоруючих артерій є aa. lenticulo-striatae і lenticulo-opticae. Вони кровопостачають підкіркові вузли півкуль, огорожу, задню третину передньої ніжки і верхню частину задньої ніжки внутрішньої капсули.

Вертебробазилярний басейн у своєму проксимальному відділі представлений хребетними артеріями, що відходять від підключичних артерій на рівні поперечного відростка VI шийного хребця (сегмент V1). Тут вона вступає в отвір його поперечного

відростка і піднімається догори по каналу поперечних відростків до рівня II шийного хребця (сегмент V2). Далі хребетна артерія повертається до заду, прямує до for. transversarium атланта (сегмент V3), проходить його і лягає в sulcus a. vertebralis. У екстракраніальні відділі артерія віддає гілки до м'язів, кісткового й зв'язкового апарату шийного відділу хребта, бере участь у живленні мозкових оболонок.

Інтракраніальний відділ хребетної артерії є сегментом V4. У цьому відділі відходять гілки до твердої мозкової оболонки задньої черепної ямки, задня і передня спинномозкові артерії, задня нижня мозочкова артерія, а також парамедіанна артерія.

Задня спинномозкова артерія - парна. Розташовується в задній бічній борозні спинного мозку і бере участь у кровопостачанні ядер і волокон тонкого і кліновидного пучків. Передня спинномозкова артерія - непарна утворюється в результаті злиття двох стволів, що відходять від хребетних артерій. Вона кровопостачає піраміди, медіальну петлю, медіальний поздовжній пучок, ядра під'язикового нерва і одиночного шляху, а також дорсальне ядро блукаючого нерва. Задня нижня мозочкова артерія - це найбільша гілка хребетної артерії, вона кровопостачає довгастий мозок і нижні відділи мозочка. Парамедіанна гілки забезпечує кровопостачання вентральних і бічних відділів довгастого мозку і корінців IX-XII пар черепних нервів.

У заднього краю Вароліева моста обидві хребетні артерії зливаються, утворюючи основну артерію - a. basilaris. Вона лежить в борозні мосту й на схилі потиличної і клиновидної кісток. Від неї відходять парамедіанна гілки, короткі огинаючі, довгі огинаючі (парні - нижня передня мозочкова і верхня мозочкова артерії) і задні мозкові артерії. З них найбільшими є нижня передня мозочкова, верхня мозочкова і задні мозкові артерії.

Нижня передня мозочкова артерія відходить від основної на рівні її середньої третини і кровопостачає клаптик мозочка і його передньонижню поверхню.

Верхня мозочкова відходить від верхнього відділу основної артерії і здійснює кровопостачання верхньої половини півкуль мозочка, хробака і частково четверохолмія.

Задня мозкова артерія утворюється внаслідок розподілу основної артерії. Вона живить дах середнього мозку, ніжку мозку, таламус, нижньовнутрішні відділи скроневої частки, потиличну частку і частково верхню тім'яну часточку, віддає невеликі гілки до судинного сплетіння третього і бічних шлуночків мозку.

Між артеріальними системами є анастомози, які починають функціонувати при оклюзії якого одного артеріального стовбура. Розрізняють три рівні колатерального кровообігу: екстракраніальні, екстра-інтракраніальні, інтракраніальні.

Екстракраніальний рівень колатерального кровообігу забезпечується наступними анастомозами.

При оклюзії підключичної артерії кровотік здійснюється:

з контралатеральної підключичної артерії через хребетні артерії;

з гомолатеральной хребетної артерії через глибоку і висхідну артерії шиї;

з контралатеральної підключичної артерії через внутрішні грудні артерії;

з зовнішньої сонної артерії через верхню і нижню щитовидні артерії.

При оклюзії початкового відділу хребетної артерії перетік здійснюється з зовнішньої сонної артерії через потиличну артерію і м'язові гілки хребетної артерії.

Екстра-інтракраніальний колатеральний кровообіг здійснюється між зовнішньою і внутрішньою сонними артеріями по надочноямковому анастомозу. Тут з'єднуються надблокова і надочноямкова артерії з системи внутрішньої сонної артерії і кінцеві гілки лицьовій і поверхневої скроневої з системи зовнішньої сонної артерії.

На інтракраніальному рівні колатеральний кровообіг здійснюється через судини Віллізіева кола. Крім цього є кіркова анастомозна система. Вона складається з анастомозів на конвекситальній поверхні півкуль. Анастомозують кінцеві гілки передньої, середньої і задньої мозкових артерій (в області верхньої лобової борозни, на межі верхньої та середньої третини центральних звивин, уздовж міжтеменної борозни, в області верхньої потиличної, нижній і середній скроневій, в області клина, передклиння і валика мозолистого тіла). З

анастомозної мережі під м'якою мозковою оболонкою відходять перпендикулярні розгалуження вглиб сірої і білої речовини мозку. Вони утворюють анастомози в області базальних ядер.

Венозна система головного мозку бере активну участь в кровообігу і ліквороциркуляції. Вени головного мозку діляться на поверхневі і глибокі. Поверхневі вени лежать в ячеях субарахноїдального простору, анастомозують і утворюють петлісту мережу на поверхні кожної з півкуль. У них відтікає венозна кров з кори та білої речовини. Відтік крові з вен йде в найближчий мозкової синус. Кров з зовнішніх і медіальних відділів лобової, центральної і тім'яно-потиличної областей впадає в основному в верхній сагітальний синус, меншою мірою - в поперечний, прямий, печеристий і тім'яно-основний синуси. У глибокі вени мозку відтік крові йде від вен судинного сплетення бокових шлуночків, підкіркових вузлів, зорових горбів, середнього мозку, моста, довгастого мозку і мозочка. Основним колектором цієї системи є велика вена Галена, що впадає в прямий синус під наметом мозочка. Кров з верхнього сагітального і прямого синусів потрапляє в поперечний і сигмовидний і відводиться у внутрішню яремну вену.

Кровопостачання спинного мозку

Початок вивчення кровопостачання спинного мозку відноситься до 1664, коли англійський лікар і анатом T. Willis вказав на існування передньої спінальної артерії.

За длинником виділяють три артеріальних басейну спинного мозку - шийногрудний, грудний і нижній (попереково-грудний):

Шийно-грудний басейн забезпечує кровопостачання мозку на рівні C1-D3. При цьому васкуляризація самих верхніх відділів спинного мозку (на рівні C1-C3) здійснюється однією передньою і двома задніми спинномозковими артеріями, що відходять від хребетної артерії в порожнині черепа. На всьому іншому протязі спинного мозку кровопостачання йде з системи сегментарних радікуломедулярних артерій. На середньому, нижньошейному і верхньогрудному рівнях радикуломедулярні артерії є гілками екстракраніального відділу хребетних артерій і шийних.

У грудному басейні є наступна схема формування радикуломедулярних артерій. Від аорти відходять міжреберні артерії, що віддають дорсальні гілки, які в свою чергу діляться на м'язово-шкірну і спинальну гілку. Спинальна гілка через міжхребцевий отвір входить в спинномозковий канал, де ділиться на передню і задню радикуломедулярні артерії. Передні радикуломедулярні артерії, зливаючись, формують одну передню спинномозкову артерію. Задні формують дві задні спинномозкові артерії.

У попереково-грудному відділі дорсальні гілки відходять від поперекових артерій, латеральних крижових артерій, клубово-поперекових артерій.

Таким чином, передня і задні поперекові артерії являють собою сукупність кінцевих гілок радикуломедулярних артерій. При цьому по ходу кровотоку існують зони з протилежним кровотоком (на місцях розгалуження і стику).

Виділяють зони критичного кровообігу, де можливі спинальні ішемічні інсульти. Це зони стику судинних басейнів - C_{IV}, D_{IV}, D_{XI}-L_I.

Крім спинного мозку радикуломедулярні артерії кровопостачають оболонки спинного мозку, спинномозкові корінці і спинномозкові ганглії.

Кількість радикуломедулярних артерій варіює від 6 до 28. При цьому передніх радикуломедуллярних артерій менше, ніж задніх. Найчастіше в шийної частини 3 артерії, у верхній і середній грудної 2-3, в нижній грудної та поперекової - 1-3.

Виділяють такі великі радикуломедулярні артерії:

1. Артерія шийного потовщення.

2. Велика передня радикуломедулярна артерія Адамкевича. Входить в канал хребта на рівні D_{VIII}-D_{XII}.

3. Нижня радікуломедуллярная артерія Депрож-Готтерона (існує у 15% людей). Входить на рівні L_V-S_I.

4. Верхня додаткова радікуломедуллярная артерія на рівні D_{II}-D_{IV}. Зустрічається при

магістральному типі кровопостачання.

За поперечником розрізняють три артеріальних басейну кровопостачання спинного мозку:

1. Центральна зона включає передні роги, періепендимну желатинозну субстанцію, бічний ріг, основу заднього рогу, колонки Кларка, глибинні відділи переднього і бічного стовпів спинного мозку, вентральну частину задніх канатиків. Ця зона складає 4/5 всього поперечника спинного мозку. Тут кровопостачання йде з передніх спинномозкових артерій за рахунок борознистих занурених артерій. Їх по дві з кожного боку.

2. Задня артеріальна зона включає задні стовпи, верхівки задніх рогів, задні відділи бічних стовпів. Тут кровопостачання йде із задніх спинномозкових артерій.

3. Периферична артеріальна зона. Кровопостачання тут здійснюється з системи коротких і довгих огинаючих артерій перімедулярної судинної мережі.

Венозна система спинного мозку має центральний і периферичний відділи. Периферична система збирає венозну кров з периферичних відділів сірого і головним чином периферичного білої речовини спинного мозку. Відтікає вона в венозну систему піальной мережі, що утворює задню спинномозкову або задню спинальну вени. Центральна передня зона збирає кров від передньої спайки, медіальної і центральної частині переднього рогу і переднього канатика. Задня центральна венозна система включає задні канатики і задні роги. Венозна кров відтікає в борознисті вени, а потім в передню спинальну вену, розташовану в передній щілини спинного мозку. З піальної венозної мережі кров відтікає через передні і задні корінцеві вени. Корінцеві вени зливаються в загальний стовбур і дренуються у внутрішнєхребетне сплетіння або міжхребцеву вену. З цих утворень венозна кров відтікає в систему верхньої та нижньої порожнистих вен.

В залежності від локалізації ішемії мозку виникають певні неврологічні порушення.

Інсульт при оклюзії внутрішньої сонної артерії зазвичай проявляється контралатеральним парезом і гіпестезією руки, центральним парезом лицьового і під'язикового нервів і нерідко гомолатеральною монокулярною сліпотою минущого характеру (ішемія глазничної артерії).

При інсульті в басейні середньої мозкової артерії виникає контралатеральна геміплегія, геміанестезия, геміанопсія з парезом погляду, афазією (при ураженні домінантної півкулі) або анозогнозією (при ураженні субдомінантної півкулі). При інсульті в басейні окремих гілок середньої мозкової артерії можуть виникати різні синдроми: контралатеральний геміпарез з акцентом в руці або монопарез руки в поєднанні з центральним парезом лицьового і під'язикового нервів, моторна афазія, сенсорна афазія та ін.

Інсульт в басейні передньої мозкової артерії проявляється контралатеральним геміпарезом з переважанням в проксимальних відділах руки і нозі або монопарезом ноги, іноді в поєднанні з нетриманням сечі.

Інсульти в вертебробазилярній системі зустрічаються значно рідше, ніж інсульти в каротидній системі. Окклюзія задньої мозкової артерії найчастіше викликає контралатеральну геміанопсію та / або геміанестезію. Оклюзія хребетної артерії або нижньої задньої мозочкової артерії зазвичай супроводжується запамороченням, нудотою, блювотою, порушенням ковтання, осиплістю голосу, ністагмом, онімінням лиця і мозочковою атаксією на стороні поразки і онімінням кінцівок на протилежному боці (синдром Валленберга – Захарченко). При інфаркті мозочка часто виникає запаморочення, нудота, блювота і атаксія.

Лакунарний інсульт викликаний ураженням пенетруючих артерій базальних гангліїв, внутрішньої капсули або моста мозку і найбільш часто проявляється наступними синдромами: геміпарез («чисто руховий інсульт»), геміанестезією («чисто сенсорний інсульт»), геміпарез з переважанням в нозі і атаксією («атактичний геміпарез») або нечіткістю мови і легкою атаксією в руці (синдром «дизартрія / незграбна кисть»).

Порушення спинального кровообігу.

Ураження верхнього судинного басейну супроводжується розвитком синкопального вертебрального синдрому Унтерхарншейдта: у хворих із шийним остеохондрозом під час різких поворотів голови виникає напад з раптовою короткочасною (на 2-3 хв.) втратою свідомості. Спостерігається також значна слабкість у кінцівках, м'язова гіпотонія. Симптоми регресують через 3-5 хвилин. У проміжку між нападами хворі скаржаться на відчуття тяжкості, тупий біль та оніміння у ділянці шиї та рук. Напад є наслідком ішемії стовбурової частини головного та шийного потовщення спинного мозку.

Другий варіант минущих порушень у верхньому спінальному басейні відомий як синдром раптового падіння - дроп атак. При різкому повороті голови в сторону або вираженому перерозгинанні у шийному відділі (відкидання голови назад) розвивається раптова м'язова слабкість і хворий падає. Напад триває від декількох секунд до 1-2 годин. Свідомості хворий не втрачає. Синдром виникає на тлі дегенеративно — дистрофічного ураження шийного відділу хребта (остеохондрозу) і зумовлений минущою ішемією сегментів шийного потовщення спинного мозку.

Минущі порушення спінального кровообігу у нижньому артеріальному басейні, зокрема у руслі артерії Адамкевича, дістали назву мієлогенної переміжної кульгавості. Вона здебільшого виникає після фізичного навантаження, тривалої ходьби і клінічне проявляється слабкістю і онімінням ніг, іноді імперативними покликами до сечовипускання. Після нетривалого відпочинку (5-10хв) ці явища зникають.

У випадку минущої ішемії у басейні артерії Депрож-Готерона виникає каудогенна переміжна кульгавість. Під час ходьби у хворих виникають болісні парестезії у вигляді поколювання, оніміння у дистальних відділах ніг та ділянці промежини. Якщо хворий продовжує йти і не відпочиває, з'являється слабкість ніг — синдром кінського хвоста. Причиною подібних розладів є остеохондроз поперекового відділу хребта або вроджене звуження хребетного каналу. Нерідко минущі порушення спінального кровообігу повторюються і є передвісниками розвитку стійкої ішемії спинного мозку.

Ішемічний спінальний інсульт (інфаркт спинного мозку) розвивається гостро. Захворюванню часто передують короткочасна слабкість кінцівок, минущі розлади чутливості (оніміння, печія, неприємні відчуття у м'язах), біль у зоні іннервації шийних, поперекових або крижових корінців, а також порушення функції тазових органів у вигляді імперативних покликів до сечовипускання або його затримки. Клінічна картина спінального інсульту поліморфна і залежить від локалізації та поширеності вогнища ішемії. Найчастіше інфаркт розвивається у зонах суміжного кровопостачання.

Преображенського синдром - ураження передніх 2/3 поперечника спинного мозку - поєднання нижньої параплегії та параанестезії за дисоційованим типом (збережена глибока чутливість) спостерігається при оклюзії інтрамедулярних гілок передньої спінальної артерії.

Для шийного рівня характерна тетраплегія, розлади чутливості та порушення функції тазових органів за центральним типом.

Ураження грудного відділу спинного мозку проявляється Центральним паралічем ніг, провідниковими розладами всіх видів чутливості та тазовими порушеннями за центральним типом.

При локалізації вогнища на рівні поперекового потовщення виникає млява нижня параплегія з порушенням чутливості в ногах, розладами сечовипускання. Однак, незалежно від рівня, спінальний інфаркт супроводжується грубими трофічними розладами, швидким розвитком пролежнів у ділянці крижів, сідниць, на спині та п'ятах. Порушення функції тазових органів вимагає катетеризації сечового міхура, яка несе за собою інфікування сечового міхура та висхідний пієлоцистит. Пролежні та пієлоцистит є джерелом виникнення сепсису у таких хворих, що робить прогноз для одужання і життя сумнівним.

Повільно прогресуючі (хронічні) ішемічні порушення спінального кровообігу отримали назву дисциркуляторної ішемічної мієлопатії, або вертеброгенної мієлопатії. Для них характерні певні клінічні синдроми:

- аміотрофічний, який супроводжується млявими парезами рук та ніг, міотрофіями, фібрилярними посмикуваннями м'язів. Захворювання нагадує хронічну форму поліомієліту або бічний аміотрофічний склероз;

- спастичний синдром включає нижній спастичний парапарез;

- синдром сирингомієлії та задніх стовпів виникає у випадку порушення кровопостачання у системі задніх спінальних артерій.

Для всіх клінічних форм мієлопатії характерним є переважання рухових розладів над чутливими.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) Яка з судин живить потиличну долю мозку?

Варіанти відповіді:
a) артерія Адамкевича;
b) передня мозкова артерія;
c) задня мозкова артерія;
d) базилярна артерія.
Правильна відповідь: c)

2) Яка з судин живить спинний мозок?

Варіанти відповіді:
a) передні та задні спиномозкові артерії;
b) основна артерія;
c) середня артерія;
d) передня сполучна артерія.
Правильна відповідь: a)

3) Що живить покришку середнього мозку?

Варіанти відповіді:
a) передня мозкова артерія;
b) задня мозкова артерія;
c) середня мозкова артерія;
d) артерія Депрож-Готтерона.
Правильна відповідь: b)

4) Що живить мозолисте тіло?

Варіанти відповіді:
a) передня мозкова артерія;
b) задня мозкова артерія;
c) середня мозкова артерія;
d) артерія Депрож-Готтерона.
Правильна відповідь: a)

5) Що живить внутрішню капсулу?

Варіанти відповіді:
a) передня мозкова артерія;
b) задня мозкова артерія;
c) середня мозкова артерія;
d) основна артерія;
e) хребтові артерії.
Правильна відповідь: c)

6) Яка з судин живить мозочок?

Варіанти відповіді:
a) передня мозкова артерія;
b) задня мозкова артерія;

c) середня мозкова артерія;
d) основна артерія;
e) хребтові артерії.
Правильна відповідь: d)

Задачі для самоконтролю:

Хворий К., 27 років, скаржиться на слабкість нижніх кінцівок, утруднення при ході, затерплість ніг, періодичне неутримання сечі. Захворів біля одного року тому, раптово, після падіння. Об'єктивно: черепно-мозкові нерви без патології. Рефлекси на руках живі, однакові. Черевні рефлекси – верхні знижені, середні та нижні відсутні. Колінні та ахіллові високі, з поширеними рефлексогенними зонами. Патологічні рефлекси Бабінського, Россолімо, Бехтерева позитивні. М'язова сила значно знижена. М'язовий тонус підвищений у нижніх кінцівках. Чутливість знижена з рівня Th_8 – Th_9. На рентгенограмі грудного відділу хребта патології не має.

Запитання:

1) Який рівень спинного мозку постраждав?
2) У басейні якої артерії виникло пошкодження?

Правильна відповідь:

1) Нижній грудний відділ спинного мозку.
2) Артерія Адамкевича.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:

1. Оволодіти методиками дослідження:
   a) рухових функцій;
   b) чутливих функцій;
   c) наявності афазії;
   d) праксису хворого;
   e) наявності аграфії, алексії, акалькулії, аутотопогнозії, астереогнозії.
2. Діагностувати пошкоджений судинний басейн.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями

1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 15

Тема: Судинні захворювання головного та спинного мозку. Хронічні порушення мозкового кровообігу

Мета: ознайомити здобувачів із сучасною класифікацією цереброваскулярних захворювань, частотою цих розладів і основними положенням по їхньому лікуванню.

Основні поняття: судинні захворювання мозку займають провідне місце серед захворювань нервової системи і є частою причиною смерті, тимчасової або постійної втрати працездатності, а також є гострими станами, які вимагають ургентної допомоги від лікаря будь-якої спеціальності. Смертність від цереброваскулярних захворювань у загальній структурі летальності становить близько 14%.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Виділяють наступні основні клінічні форми порушень мозкового кровообігу:
А. Початкові прояви недостатності кровопостачання мозку.
1. Початкові прояви недостатності кровопостачання головного мозку
2. Початкові прояви недостатності кровопостачання спинного мозку.
Б. Гострі порушення мозкового кровообігу
1. Минучі порушення мозкового кровообігу:
а) транзиторні ішемічні атаки;
б) гіпертонічні церебральні кризи;
2. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
3. Крововилив оболонковий:
а) підпавутинний (субарахноїдальний);
б) епі- та субдуральний
4. Крововилив у мозок:
а) паренхіматозний;
б) паренхіматозно - субарахноїдальний;
в) шлуночковий
5. Інфаркт мозку:
а) атеротромботичний;

б) кардіоемболічний;
в) гемодинамічний;
г) гемореологічний;
д) лакунарний.
В. Повільно прогресуючі порушення мозкового кровообігу:
1. Дисциркуляторна енцефалопатія;
2. Дисциркуляторна мієлопатія.
Г. Наслідки раніше перенесеного мозкового інсульту.

Початкові прояви недостатності кровопостачання мозку.

Початкові прояви недостатності кровопостачання мозку (ППНКМ) виділені в самостійну форму цереброваскулярної патології в рамках класифікації судинних захворювань нервової системи, що існує в Україні. Це має принципове значення, оскільки своєчасно поставлений діагноз може забезпечити найвищу ефективність лікувальних і профілактичних заходів.

Етіологія. Початкові прояви недостатності кровопостачання мозку розвиваються на тлі системних судинних захворювань: церебрального атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, вегетативно-судинної дистонії.

Патогенез. Неврологічні порушення у формі суб'єктивних астенічних проявів, вегетативно-судинних пароксизмів з'являються за умови уже існуючої патології серцево-судинної системи. Наявна підвищена реактивність судинної системи зі схильністю до дистонічних реакцій регіонарного та загального характеру. В оптимальних умовах недостатність кровопостачання мозку є компенсованою, однак ця компенсація ненадійна, а механізми саморегуляції мозкового кровообігу працюють у нестійкому режимі. Виникають неадекватні гемо динамічні реакції, що значною мірою обумовлений морфофункціональними змінами судинних рефлексогенних зон (синокаротидної, з дуги аорти), а також дисфункцією підкіркових вегетативних центрів гіпоталамічної ділянки та довгастого мозку.

У патогенезі ППНКМ значну роль відіграють зміни кардіо-гемодинаміки, порушення серцевої діяльності. Доведена наявність тісних цереброкардіальних взаємозв'язків на ранніх етапах формування судинної патології головного мозку. З розвитком стійкої артеріальної гіпертензії та атеросклерозу функціональні кардіальні та церебральні порушення трансформуються в ішемічну хворобу серця (ІХС) та мозку.

Значне місце у патогенезі ППНКМ належить дистонічним змінам судин головного мозку ангіопарезу зі сповільненнямкровотоку і порушенням венозного відтоку, що виникає за такої умови. Має значення також патологія магістральних артерійголови (гемодинамічно значущий стеноз внутрішніх сонних та хребтових артерій, а також судин вілізієвого кола), що підтверджується даними ультразвукової допплєрографії. Розвиток клінічних симптомів у таких випадках відбувається на тлі постійної недостатності кровопостачання мозку. Одним із механізмів початкових проявів недостатності кровопостачання мозку можуть бути підвищення в'язкості цільної крові, порушення реологічних властивостей крові та мікроциркуляції. У розвитку ППНКМ мають значення також порушення нейронального метаболізму та функціонального стану головного мозку.

Клініка. Залежно від семіотики виділяють три варіанти клінічного перебігу ППНКМ:
-доклінічний,
- клінічний
- пароксизмальний.

Доклінічний (безсимптомний) перебіг характеризується нестабільністю артеріального тиску, іншими ознаками вегетативно-судинної дистонії: акроціанозом, акрогіпергідрозом, стійким червоним дермографізмом, блідістю або почервонінням шкіри, тремтінням пальців рук, повік, пожвавленням сухожилкових рефлексів. Суб'єктивних скарг хворі не пред'являють. Ознаки недостатності кровопостачання мозку виявляються лише під час

функціональних проб. Вони характеризуються змінами біоелектричної активності головного мозку, гіперсинхронним і десинхронним типами ЕЕГ. На РЕГ спостерігаються підвищення або зниження тонусу судинної стінки, лабільність пульсових хвиль, міжпівкульні асиметрії, утруднення венозного відтоку. На ЕКТ часто зустрічається синусова аритмія, порушення фази деполяризації, зміщення сегмента ST і зубця Т. Зміни біохімічних показників характеризуються збільшенням вмісту холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів.

Клінічний (перманентний) варіант перебігу ППНКМ виявляється суб'єктивними ознаками недостатності кровопостачання мозку. Найтиповіші скарги хворих: головний біль, запаморочення, шум у голові, розлади пам'яті, зниження розумової працездатності тощо. Підставою для постановки діагнозу може бути тільки поєднання перерахованих двох або більше суб'єктивних симптомів, що відносно довго спостерігаються і часто повторюються (не рідше 1 разу на тиждень протягом останніх 3 міс). Характерним є посилення цих скарг під час розумового напруження, особливо в умовах гіпоксії або перевтоми, поганого сну. Після відпочинку стан хворого поліпшується або повністю нормалізується. Вогнищевої неврологічної симптоматики у таких хворих не спостерігається, але можуть виявлятися субкортикальні рефлекси, асиметрія черевних, пожвавлення 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.

Діагноз підтверджується також змінами біопотенціалів мозку, реоенцефалографічних, біохімічних показників.

Пароксизмальний перебіг ППНКМ зустрічається переважно у хворих з вегетативно-судинною дистонією, артеріальною гіпертензією і значно рідше — у разі атеросклерозу судин. Домінуючими в клінічній картині є вегетативно-судинні пароксизми типу цефалгічних, вестибулярних, синкопальних, симпатико-адреналових, вагоінсулярних і змішаних. Пароксизмальні розлади в більшості випадків є проявом дисфункції надсегментарного рівня вегетативної нервової системи, зокрема утворень лімбіко-ретикулярного комплексу.

Діагноз ППНКМ виставляють на підставі скарг, клінічної картини захворювання, а також грунтуючись на даних електрофізіологічних і лабораторних методів дослідження. Має значення виявлення симптомів загального судинного захворювання: атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, вегетативно-судинної дистонії.

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 хворих: поліклініка —стаціонар —курорт —поліклініка, що включає диспансерний нагляд. На кожному з етапів застосовуються сучасні схеми обстеження та лікування хворих з урахуванням варіанта клінічного перебігу, а також загального судинного захворювання.

У доклінічній стадії у разі виявлення ознак вегетативно-судинної лабільності використовують комплекс профілактичних заходів, спрямованих на усунення чинників ризику, стабілізацію артеріального тиску за наявності артеріальної гіпертензії, компенсацію початкових проявів атеросклерозу. Важливе значення мають заходи, спрямовані на поліпшення умов праці та побуту хворих. Має значення дотримання режиму харчування: слід уникати їжі, багатої на тваринні жири, холестерин, сіль; треба споживати молочно-рослинну їжу, рибу, відварене м'ясо. Хворим необхідно відпочивати двічі на рік, їм рекомендоване санаторно-курортне лікування.

У стадії клінічних проявів захворювання амбулаторне або стаціонарне лікування здійснюють з урахуванням судинної патології, на тлі якої розвивалися ППНКМ. За

наявності неврозоподібних скарг у разі синдрому вегетативної дистонії рекомендують седативні засоби (бром, валеріана), переривчасті курси лікування транквілізаторами в малих дозах, а також белатамінал, димедрол, препарати кальцію. У разі артеріальної гіпертензії призначають анаприлін, обзидан та ін. Якщо артеріальний тиск знижений, рекомендують кофеїн, настойки женьшеню, китайського лимоннику, пантокрину, левзеї. Застосовують різні методи рефлексотерапії, електросон. У лікуванні атеросклерозу судин важливе місце належить ліпотропним засобам). У разі гемореологічних зрушень призначають аспірин, курантил, трентал, серміон, плавікс, агапурин (перорально).

Медикаментозне лікування спрямовується також на поліпшення нейронального метаболізму. З цією метою рекомендують ноотропні засоби (від грец. «ноо» — розум і «тропео» — прагнення). До таких препаратів належать пірацетам, енцефабол, церебролізин, солкосерил, актовегін.

У лікуванні ППНКМ значне місце посідають фізіотерапевтичні заходи, лікувальна фізкультура та санаторно-курортне лікування,поліпшення умов праці і побуту.

Курси лікування необхідно повторяти двічі на рік. У разі артеріальної гіпертензії застосовують підтримувальні дозигіпотензивних засобів до нормалізації артеріального тиску.

У разі пароксизмального перебігу ППНКМ призначають а-адреноблокатори (піроксан), β-адреноблокатори (анаприлін,обзидан), антидепресанти (амітриптилін, меліпрамін, езопрам, ципралекс, міасер), антелепсин (перорально). Із фізіотерапевтичних методів застосовують тріаду за Гращенковим: інтраназальний електрофорез димедролу, електрофорез ділянок шийних симпатичних вузлів і надчеревного сплетення.

Профілактика буває первинною та вторинною. Первинна передбачає систему заходів, спрямованих на запобігання розвитку судинного захворювання головного мозку: усунення чинників ризику, поліпшення умов праці, побуту, здоровий спосіб життя. Вторинна профілактика передбачає раннє виявлення та облік хворих на ППНКМ, своєчасне їх лікування з метою запобігання прогресуванню цереброваскулярної недостатності. Під час лікування хворих особливої уваги заслуговує використання можливостей денних стаціонарів, а також немедикаментозних методів терапії. Велику роль у профілактиці ППНКМ відіграють диспансеризація хворих, планові неврологічні профогляди.

Енцефалопатія дисциркуляторна - сукупність прогресуючих органічних змін мозкової тканини внаслідок різних судинно-мозкових розладів.

Клінічна картина енцефалопатії дисциркуляторної

Виділяють атеросклеротичну, гіпертонічну, змішану (атеросклероз і артеріальна гіпертензія), а також венозну енцефалопатії.

Дисциркуляторна атеросклеротична енцефалопатія зустрічається найчастіше. Виділяють три стадії енцефалопатії.

Стадія I - помірно виражена (компенсована). Виявляється церебрастенических синдромом (зниження пам'яті, емоційна нестійкість, дратівливість, головні болі, запаморочення), дистонічну вегетативно-судинними реакціями, різними варіантами психопатологічних синдромів: астенодепресивних, астеноіпохондріческіе, паранойяльний, афективний. Стійкою вогнищевою неврологічної симптоматики не виявляється, але можливі легкі минущі, пароксизмальні розлади. У початковій стадії дисциркуляторної енцефалопатії переважає гипердинамический форма церебрастенії, що виявляється расторможенностью, збудливістю, нестриманістю, лабільністю настрою, тривожним сном.

Стадія II - виражена (субкомпенсированная). Зростають структурні органічні зміни, симптоматика стає не тільки більш грубою, але і більш стійкою. Головний біль майже постійна, з'являється стійкий шум у голові, заглиблюються психопатологічні синдроми, церебрастенія набуває гіподинамічного форму (млявість, швидка стомлюваність, плаксивість, пригнічений настрій, ослаблення уваги, зниження пам'яті, розлад сну). Дифузна судинно-мозкова недостатність призводить до дрібновогнищевим поразок структур головного мозку, при цьому формується відповідний клінічний неврологічний

синдром. Найчастіше зустрічаються псевдобульбарний, аміостатіческій синдроми, а також пірамідна недостатність (дизартрія, дисфонія, рефлекси орального автоматизму, порушення іннервації нижньої частини обличчя та мови - девіація, сповільненість рухів, гіпомімічность, скутість, ритмічний тремор рук і голови, дискоординация, незручність рухів у пальцях рук, порушення зору у вигляді фотопсий, зниження слуху, епілептиформні джексоновские напади, анізорефлексія, патологічні рефлекси сгибательного типу).

Стадія III - різко виражена (декомпенсована). Характеризується тяжкими дифузними морфологічними змінами мозкової тканини, утворюються периваскулярні лакуни, може розвиватися гранулярная атрофія кори півкуль головного мозку. На КТ і МРТ визначаються ділянки зниженої щільності білої речовини навколо бічних шлуночків і в субкортикальних відділах мозкових півкуль (лейкоареоз).

Відзначаються поглиблення і ускладнення вже наявної симптоматики, починають переважати ознаки ураження будь-якої області мозку: мозочкові розлади, парези, порушення мови, різко страждає пам'ять, розвивається судинний паркінсонізм. Більш часто, ніж в II стадії, виникають епілептиформні напади. Важкі зміни психіки нерідко призводять до глибокої деменції. Поряд з тяжкими змінами нервової системи значно страждає і общесоматичний стан. У цій стадії можуть розвиватися гострі порушення мозкового кровообігу.

Гіпертонічна дисциркуляторна енцефалопатія, на відміну від атеросклеротичної починається в більш молодому віці, протікає швидше, особливо на тлі церебральних гіпертонічних кризів, нові симптоми часто виникають гостро, під час кризів. Серед психічних змін на перший план виступають розгальмування, ажитація, емоційна нестійкість, ейфорія.

Змішана дисциркуляторна енцефалопатія. Характеризується поєднанням рис атеросклеротичної та гіпертонічної енцефалопатії.

Венозна енцефалопатія є особливим видом дисциркуляторної енцефалопатії і зустрічається при станах, що призводять до хронічного порушення венозного відтоку з порожнини черепа (первинні розлади регуляції венозного тонусу - церебральні венозні дистонії, легенево-серцева недостатність, краніостеноз, здавлення поза-та внутрішньочерепних вен патологічними процесами). У речовині мозку розвивається венозний застій з хронічним набряком. У клінічній картині переважає хронічно-ремітуючий гіпертензіонний синдром: тупий стискаючий головний біль, що посилюються при кашлі, чханні, напруженні, часто - запаморочення, млявість, апатія, безсоння, нерідкі симптоми розсіяного дрібно вогнищевого ураження головного мозку, у важких випадках - нудота, блювота, застій на очному дні, менінгеальні знаки. Диференціальний діагноз енцефалопатії дисциркуляторної.

У початковій стадії дисциркуляторну енцефалопатію слід диференціювати від неврозів (функціональні порушення) і вегетативно-судинної дистонії, в пізніх стадіях - від об'ємних утворень головного мозку (пухлина, кіста), паркінсонізму несудинного генезу (постенцефалітичного, токсичного, пухлинного, хвороба Паркінсона), від пресенільної і сенільної деменції, початкових стадій хвороби Альцгеймера і Піка, пізньої епілепсії. Деякі варіанти судинної деменції (хвороба Бинсвангера) слід також диференціювати від періаксіального енцефаліту Шильдера.

Лікування енцефалопатії. Застосовують наступні групи лікарських препаратів:

- Гіполіпідемічні і гипохолєстерінемічні препарати (клофібрат, поліспонін, трібуспонін, цетаміфен, есенціале, фітин, поліненасичені жирні кислоти, ліпамід і метіонін і ін) показані при атеросклеротичної енцефалопатії.

- Гіпотензивні препарати (енап, клофелін , престаріум, атенолол, капотен, арифон, вінкопан) показані при підвищеному артеріальному тиску.

- Флеботонічні препарати (ескузан, есфлазід, троксевазин, анавенол, еуфілін, редергін, кокарбоксилаза в/в, глівенол, кофеїн) показані при венозній дисциркуляции. Ангіопротектори (пармідін, ангінін, етамзілат - показаний при високому АТ, аскорутин,

вазобрал).

- Дезагреганти (курантил, аспірин у малих дозах, трентал, тіклід) застосовують для поліпшення мікроциркуляції, попередження мікротромбозів.

- Вазоактивні препарати, в тому числі антагоністи кальцію (кавінтон, вінкамін, компламін, цинаризин або стугерон, ніфедипін, флунаризин)

- Ноотропи (пірацетам, енцефабол або піридітол, аминалон, пікамілон, пантогам, церебролізин, глутамінова кислота, гліцин, ацефен).

- Метаболічні препарати і антиоксиданти (вітаміни В1, В6, аскорбінова кислота, ретинол, аевіт, ліпоєва кислота, токоферол, емоксипін, фосфаден, АТФ, актовегін, ліпостабіл, пантотенова кислота).

- Седативні та інші психотропні препарати (транквілізатори, антидепресанти, нейролептики - при виражених психопатологічних синдромах).

- Антихолінестеразні препарати (галантамін, стефаглабрін, амірідін) показані при судинному слабоумстві.

- Адаптогени (елеутерокок, сапарал, дібазол в малих дозах, апілак) в ранніх стадіях енцефалопатії для зменшення психовегетативних порушень.

- Застосовуються фізіотерапевтичні процедури (гальванічний комір по Щербаку, електрофорез на комірцеву зону еуфіліну і сульфату магнію, електрофорез по Бургіньон ношпи, електросон, гіпербарична оксигенація, масаж комірцевої зони та ін.)

Судинна деменція - це гостре або хронічне зниження когнітивних функцій, що настає в результаті дифузного зниження кровопостачання мозку або локальних його інфарктів, які в більшості випадків пов'язані з цереброваскулярними захворюваннями.

Судинна деменція - друга за значимістю причина деменції у літніх людей. У більшості випадків вона виникає у чоловіків, зазвичай у віці після 70 років. Найчастіше вона зустрічається у людей, які мають судинні фактори ризику (у тому числі артеріальну гіпертензію, цукровий діабет, гіперліпідемію, куріння), і у тих, хто переніс кілька інсультів. У багатьох пацієнтів має місце поєднання судинної деменції і хвороби Альцгеймера.

Судинна деменція виникає в ситуаціях, коли церебральні інфаркти (або іноді крововиливи) призводять до втрати такої кількості нейронів або аксонів, яке порушує функціонування мозку. Судинна деменція є результатом захворювання дрібних судин (лакунарна хвороба) або судин середнього калібру (мультиінфарктна деменція).

Деменція Бинсвангера (субкортикальна атеросклеротична енцефалопатія) є рідкісним варіантом деменції, що виникають на тлі поразки дрібних судин мозку, асоційована з важкої погано контрольованою артеріальною гіпертензією. У розвитку захворювання виникають множинні лакунарні інфаркти в білому і сірій речовині глибоких відділів півкуль головного мозку.

Симптоми і ознаки схожі з іншими видами деменцій. Однак, оскільки в основі судинної деменції лежать церебральні інфаркти, захворювання має тенденцію розвиватися дискретно; кожен епізод супроводжується подальшим інтелектуальним зниженням, іноді наступним за помірно вираженим відновленням. У разі прогресування захворювання часто розвивається дефіцитарна неврологічна симптоматика, яка представлена підвищенням глибоких сухожильних рефлексів, розгинальних підошовних феноменів, порушеннями ходи, слабкістю м'язів кінцівок, геміплегією, псевдобульбарним паралічем з синдромом насильницького сміху і плачу, екстрапірамідними порушеннями. Однак у випадку ішемічного ураження мозку на тлі поразки дрібних судин це погіршення носить поступовий характер. Когнітивні функції можуть страждати вибірково. Хворі з неповною афазією можуть значною мірою усвідомлювати свій дефіцит, тому при даному виді деменції депресія може розвиватися частіше, ніж при інших. Діагностика схожа з діагностикою інших видів деменцій. Якщо є вогнищева неврологічна симптоматика або докази наявності цереброваскулярного захворювання, необхідно обов'язкове ретельно проведене обстеження щодо інсульту. КТ та МРТ можуть виявити білатеральні множинні інфаркти в півкулях і лімбічної системі, множинні лакунарні кісти або перивентрикулярні пошкодження білої

речовини, що поширюються в глибину півкуль. При деменції Бинсвангера при нейровізуалізації виявляється лейкоенцефалопатія в зоні семіовального центру, прилеглого до кори, часто з наявністю лакун, що вражають структури сірої речовини в глибині півкуль мозку (у тому числі базальні ганглії, таламус). При диференціальної діагностики судинної деменції і хвороби Альцгеймера може виявитися корисним використання ішемічної шкали Хачінского.

Прогноз лікування. Рівень 5-річної летальності становить 61%, причому він вищий, ніж для більшості інших видів деменцій, що, мабуть, пов'язано з супутніми порушеннями, викликаними атеросклерозом. Загалом лікування таке ж, як і при інших деменція. Однак судинна деменція запобіжна і її прогресування може бути уповільнено шляхом зниження АТ і його контролюванням, холестеролзнижуючою терапією, регуляцією рівня глюкози крові, відмовою від тютюнопаління.

Ефективність лікарських засобів, шо поліпшують когнітивні функції, включаючи інгібітори холінестерази, не встановлена. Незважаючи на це, у зв'язку з тим, що у багатьох пацієнтів є також хвороба Альцгеймера, застосування цих препаратів може принести певну користь. Застосування додаткових препаратів для корекції депресії, психозу і порушень сну є корисним.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) Які артерії забезпечують кровопостачання головного мозку?

Варіанти відповіді:
a) внутрішня сонна артерія;
b) основна артерія;
c) артерія Адамкевича;
d) артерія Цюльха.
Правильна відповідь: a, b)

2) Які артерії забезпечують кровопостачання мозочка?

Варіанти відповіді:
a) передня мозкова артерія;
b) артерія Адамкевича;
c)основна артерія.
Правильна відповідь: c)

3) Якою артерією забезпечується кровопостачання лобової частки?

Варіанти відповіді:
a) передня мозкова артерія;
b) задня мозкова артерія;
c) середня мозкова артерія.
Правильна відповідь: a, c)

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 16, 17

Тема: Гостре порушення мозкового кровообігу по ішемічному типу. Гостре порушення мозкового кровообігу по геморагічному типу.

Мета: ознайомити здобувачів із сучасною класифікацією цереброваскулярних захворювань, частотою цих розладів і основними положенням по їхньому лікуванню.

Основні поняття: судинні захворювання мозку займають провідне місце серед захворювань нервової системи і є частою причиною смерті, тимчасової або постійної втрати працездатності, а також є гострими станами, які вимагають ургентної допомоги від лікаря будь-якої спеціальності. Смертність від цереброваскулярних захворювань у загальній структурі летальності становить близько 14%.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Минущі порушення мозкового кровообігу

Минущі порушення мозкового кровообігу (МПМК) – це гострі розлади церебральної гемодинаміки, що супроводжуються загальномозковою і вогнищевою симптоматикою, яка регресує протягом 24 годин після її розвитку.

Хворі з МПМК в неврологічних стаціонарах складають 20 % від усіх пацієнтів з судинними захворюваннями головного мозку.

До групи минущих порушень мозкового кровообігу належать транзиторні ішемічні атаки (ТІА) і гіпертонічні церебральні кризи.

Етіологія. Основними причинами розвитку МПМК є атеросклероз, стенозуючі ураження магістральних артерій голови, захворювання серця (вади серця, інфаркт міокарда).

Патогенез. Патогенетичні механізми МПМК різноманітні. У їх виникненні значну роль відіграють артеріогенні мікроемболії атероматозними масами із сонних і хребтових

артерій під час розпаду атероматозних бляшок, а також конгломератами тромбоцитів, що утворюються на зміненій ділянці стінки великих судин. Досягнувши судин невеликого калібру, частіше кіркових гілок мозкових артерій, емболи застряють у них. Подразнюючи ендотелій, вони спричиняють спазм навколишніх судин і підвищену проникність їх стінок з наступним розвитком периваскулярного набряку мозкової тканини, що супроводжується виникненням вогнищевих симптомів. Оскільки тромбоцитарні емболи досить пухкі, вони легко піддаються розпаду або лізису, визваний ними набряк ліквідується, що обумовлює зворотний розвиток неврологічного дефіциту. Мікроемболи бувають також кардіогенного походження. Цей механізм характерний для хворих з вадами серця, інфарктом міокарда, миготливою аритмією, пролапсом мітрального клапана.

МПМК можуть обумовлюватися мікротромбозами у разі захворювання крові (поліцитемія, макроглобулінемія, тромбоцитози). Мають значення також порушення мікроциркуляції унаслідок змін фізико-хімічних властивостей крові та геморео-логічних порушень (підвищення в'язкості крові, агрегації тромбоцитів, еритроцитів, зниження їх деформації).

У виникненні МПМК певну роль відіграє механізм судинної мозкової недостатності. У самій загальній формі вона визначається як стан невідповідності між потребою та повноцінним забезпеченням тканин головного мозку кров'ю. Клінічні симптоми можуть розвиватися на тлі постійної недостатності кровопостачання мозку внаслідок атеросклеротичного стенозу в його судинній системі і особливо під впливом додаткових, екстрацеребральних чинників. Це можуть бути серцева слабкість, кровотеча із внутрішніх органів, зниження артеріального тиску різного генезу. Унаслідок недостатності кровопостачання у тих або інших ділянках мозку поглиблюється ішемія, гіпоксія, що проявляється відповідними вогнищевими симптомами. Відновлення тканинного мозкового кровотоку за рахунок нормалізації кардіогемодинаміки або інших чинників здебільшого супроводжується регресом неврологічного дефіциту.

У розвитку МПМК має значення механізм зриву реакції авторегуляції мозкового кровотоку в разі різкого підвищення або зниження артеріального тиску. Цей механізм часто супроводжується вазодилатацією, надмірною перфузією тканини мозку, венозною гіперво л емією.

Клінічні прояви МПМК можуть бути зумовлені не лише ураженням відповідної артерії, а й неадекватними гемодинамічними зрушеннями компенсаторного характеру, тобто феноменом обкрадання. Сутність феномена полягає у появі вогнищевих симптомів недостатності кровопостачання мозку не в ділянці ураженої артерії, а в ділянці інтактної судини, що постачає кров у басейн ураженої артерії. Такий механізм особливо часто є причиною порушення мозкового кровообігу в разі закупорки проксимальних відділів гілок дуги аорти (підключичної, загальної сонної артерій). Класичним прикладом може бути підключичний синдром обкрадання — subclavian steal syndrome (SSS).

Не менш важливе значення в патогенезі МПМК мають порушення гемодинаміки і церебрального метаболізму.

Одним із механізмів розвитку МПМК можуть бути дистонічні зміни мозкових судин, особливо за умови артеріальної гіпертензії. Певне значення мають також порушення венозного кровообігу. В деяких випадках МПМК можуть зумовлюватися дрібновогнищевими крововиливами. Вертеброгенні впливи — здавлювання хребтових артерій остеофітами у ділянці унковертебральних зчленувань — також мають значення у розвитку МПМК.

І. Класифікація. ТІА в залежності від локалізації дисциркуляції поділяють на:

- ТІА в каротидному басейні
- ТІА в вертебро-базилярному басейні.

За ступенем важкості розрізняють:

- легкі (тривають до 1 години),
- середньої важкості (тривають до 5-6 годин)

- важкі (тривають більше 5-6 годин, до доби).

Критерії частоти (за Шмідтом Є.В.):

- часті – 3 та більше за рік,
- рідкі – не частіше 2 разів на рік.

ІІ. Клініка та діагностика.

МПМК значно частіше проявляються церебральними судинними кризами (у 2/3 усіх хворих).

Розрізняють такі види церебральних судинних кризів: загальні, регіонарні, змішані.

У клінічній картині загальних церебральних кризів переважають загальномозкові та вегетативно-судинні порушення.

Регіонарні кризи залежно від локалізації дисциркуляторних порушень підрозділяються на каротидні та вертебрально-базилярні.

Змішані церебральні кризи супроводжуються як загально-мозковими (значний головний біль, нудота, блювання), так і розсіяними неврологічними симптомами (субкортикальні рефлекси, недостатність конвергенції, асиметрія черевних рефлексів).

Церебральні гіпертонічні кризи з урахуванням параметрів центральної гемодинаміки розподіляються на три типи.

Гіперкінетичний тип кризу виникає переважно на ранніх стадіях артеріальної гіпертензії і характеризується вираженими вегетативно-судинними розладами, підвищенням систолічного артеріального тиску, зростанням серцевого викиду на тлі майже нормального периферичного опору судин.

Гіпокінетичний тип кризу розвивається переважно на пізніших стадіях гіпертензії і супроводжується значним підвищенням діастолічного тиску, зниженням ударного і хвилинного об'єму крові, збільшенням периферичного опору судин.

У разі еукінетичного типу кризу серцевий викид суттєво не змінюється, помірно збільшуються систолічний та діастолічний тиск, периферичний опір судин. У клінічній картині провідними є загальномозкові симптоми.

Виняткове значення у патогенезі церебральних гіпертонічних кризів має єдиний чинник — зрив реакції авторегуляції мозкового кровотоку. Можливі два типи її порушень. Перший полягає в тому, що в разі різкого підвищення артеріального тиску мозкові (піальні) артерії зразу розширюються, тобто не здійснюється авторегуляторна реакція звуження судинної стінки у відповідь на зміни перфузійного тиску. У разі другого типу, який переважно зустрічається за умови помірного підвищення артеріального тиску, піальні артерії реагують авторегуляторною реакцією звуження. Мозковий кровотік у цій фазі залишається незмінним. Однак подальше підвищення артеріального тиску призводить до того, що у звужених артеріях розширюються окремі сегменти, тобто в цих ділянках артерій починає виникати зрив реакції авторегуляції мозкового кровотоку. Спостерігається чергування розширених і вузьких відрізків за ходом артерії (сосисковий феномен). Спостерігається своєрідна «плямистість» вазомоторних порушень. Тільки у цій фазі починає збільшуватися тканинний мозковий кровотік. Унаслідок порушення проникності гематоенцефалічного бар'єру, транссудації рідини та білків крові в інтерстиціальну тканину у хворих може розвиватися набряк головного мозку. Найчастішою скаргою хворих буває значний головний біль, що супроводжується нудотою, блюванням. Іноді хворі скаржаться на запаморочення, що частіше має несистемний характер і виникає під час різких рухів головою або поворотів голови. Вогнищевих симптомів ураження головного мозку здебільшого не буває, але можуть виявлятися ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга, підвищення тиску спинномозкової рідини. Іноді виникають епілептичні напади.

Гіпотонічні церебральні кризи характеризуються менш виразною загальномозковою симптоматикою і спостерігаються на тлі низького артеріального тиску.

Транзиторні ішемічні атаки (ТІА) характеризуються переважно вогнищевими симптомами, але нерідко поєднуються із загальномозковими. Якщо причиною їх є дисциркуляторні порушення в системі внутрішньої сонної артерії, то найчастішими

бувають вогнищеві симптоми ураження в чутливій сфері, що проявляються відчуттям затерпання в кінцівках, іноді вони поширюються на обличчя, інші обмежені ділянки шкіри. Значно рідше розлади чутливості поширюються на одну половину тіла. Виникають паретичні явища у вигляді монопарезу, дещо рідше — геміпарезу, що іноді поєднуються з моно- абогемігіпестезією, геміпарестезією. Виявляються підвищення сухожилкових і періостальних рефлексів і зниження поверхневих та черевних, іноді патологічні рефлекси, частіше рефлекс Бабінського. Якщо уражена ліва півкуля мозку, виникають розлади мови — минуща афазія або кіркова дизартрія, що нерідко поєднуються з тими чи іншими розладами чутливості чи рухомості на правій половині тіла. Якщо ТІА зумовлені закупоркою або стенозом внутрішньої сонної артерії на шиї, спостерігається минущий перехресний окуло-пірамідний синдром Ласко —Радовича: зниження зору або сліпота на боці вогнища та слабкість кінцівок на протилежному боці. Іноді зниження зору на одне око (amaurosis fugax) поєднується лише з гіперрефлексією контралатеральних кінцівок. У деяких хворих з патологією магістральних судин голови МПМК можуть проявлятися нападами джексонівської (кіркової) епілепсії.

МПМК у системі вертебрально-базилярних судин зустрічаються майже в 2 рази частіше, ніж у каротидному басейні. Вони характеризуються нападами системного запаморочення, вегетативно-судинними порушеннями. Хворі часто скаржаться на шум, дзвін у вухах та голові. Інколи спостерігається зниження слуху на одне або два вуха. Нерідкою скаргою буває головний біль, частіше розпирального характеру, переважно в потиличній ділянці. З'являється нудота, блювання, гикавка, блідість обличчя, холодний піт. Характерні зорові розлади у вигляді фотопсій, метаморфопсій, невиразності зору, дефектів полів зору. Нерідко з'являються симптоми ураження окорухових нервів (двоїння в очах, порушення конвергенції, парез очних м'язів і парез погляду), трійчастого (чутливі розлади на обличчі у ділянках Зельдера), а також ознаки бульбарного синдрому: дизартрія, дисфагія, дисфонія. Можливі мозочково-стовбурові порушення у вигляді ністагму, розладів статики та координації рухів. Відносно рідко спостерігаються альтернуючі синдроми. Значно частіше виявляються зміни з боку емоційно-вольової сфери: підвищена втомлюваність, зниження працездатності, дратливість, часто пригнічене тло настрою, апатія, інколи пароксизмальне підвищення тиску. Можуть розвиватися напади раптового падіння — дроп-атак (drop attacs) — без втрати свідомості, які спостерігаються за наявності остеохондрозу шийного відділу хребта, особливо під час поворотів, зміни положення голови. Вони безпосередньо пов'язані з минущою втратою постурального тонусу, зумовленою ішемією стовбурової частини мозку (міст, довгастий мозок, ретикулярна формація). За умови судинного ураження стовбурово-гіпоталамічної частини мозку виникають й інші пароксизмальні стани: гіперсомнічний, катаплексичний синдроми, а також вегетативно-судинні кризи. Однак такі розлади, як напади мігрені, хвороба Меньєра, не заведено відносити до МПМК.

Тривалість і зворотність неврологічної симптоматики у хворих на МПМК різна, від короткочасних епізодів до 24 год. Більшість із них продовжується менше ніж півгодини. Це свідчить про їх гемодинамічну, метаболічну, а також структурну неоднорідність. Сучасні поняття про МПМК, що грунтуються на тривалості ішемічних епізодів, неточні, оскільки більш ніж у 1/4 хворих при КТ виявляються ознаки інфаркту мозку. Тому терміном ТІА пропонується називати лише ті епізоди вогнищевої ішемії, коли неврологічна симптоматика повністю зворотна, а ознаки вогнищевого ураження мозку на КТ відсутні.

Дані додаткових методів обстеження. Для встановлення основного захворювання, яке призвело до виникнення ТІА використовують спеціальні методи дослідження:

а) ультразвукова доплерографія, в тому числі транскраніальна або дуплексне сканування: визначає наявність стенозів чи оклюзій магістральних артерій голови та шиї, а також колатерального кровообігу; у клініці метод УЗДГ широко застосовують для обстеження хворих із судинною патологією головного мозку, з метою ранньої діагностики стенозів та оклюзій магістральних артерій голови, призначення адекватної судинної терапії,

своєчасного хірургічного лікування.

Дуплексне доплєрівське сканування біфуркації загальної сонної артерії: зображення стінки судини

б) КТ, МРТ для виключення вогнища ішемії при важких ТІА;

в) ЕКГ – визначає стан коронарних судин, порушення серцевого ритму;

г) R-графія шийного відділу хребта – виявляє остеохондроз, аномалії розвитку хребта;

д) реологічні показники крові - виявлення підвищення агрегації тромбоцитів, в'язкості, гематокриту;

є) загальний аналіз крові – гіперхолестеринемія, гіперпротеінемія тощо.

ж) дослідження очного дна

Диференціальна діагностик проводиться з

а) мігренозним кризом

б) парціальним епінападом

в) хворобою Меньєра

г) гіпоглікемічним станом

Мігрень. При ній виникають короткотривалі неврологічні порушення, такі як мігренозна аура у вигляді геміанестезії, геміпарезу, афазії, однобічного зниження зору. Треба пам'ятати, що ці симптоми в типових випадках супроводжуються нападом головного болю, а інколи виникають ізольовано, як еквівалент мігренозного нападу. Діагностично важливим є те, що при мігренозній аурі вогнищеві симптоми розвиваються повільніше, ніж при ТІА (протягом 20-30 хвилин).

Парціальні епінапади. Вони можуть проявлятися минущими руховими, чутливими, зоровими, мовними розладами, що нагадує клініку ТІА. Проте, при епінападах характерним є те, що чутливі та рухові розлади мають здатність до поширення – так званий "джексонівський марш". При парціальних епінападах виявляються характерні зміни на ЕЕГ. Для остаточного діагнозу необхідно провести КТ чи МРТ.

Хвороба Меньєра. Як і при ТІА виникають раптові головокружіння, що супроводжуються нудотою, блюванням. Але при цій патології не відмічаються симптоми ураження мозкового стовбура (вертикальний ністагм, диплопія, розлади чутливості на обличчі, пірамідні знаки тощо), що характерні для ТІА в вертебрально-базилярному басейні.

Гіпоглікемічний стан. Дає подібну клініку з ТІА – слабість, головокружіння, втрату свідомості. Диференціальними особливостями є те, що при гіпоглікемічному стані вищезгадані симптоми з'являються після сну, в момент пробудження, або після фізичного навантаження. Для диференціації під час такого стану необхідно дослідити рівень глюкози в крові. Після парентерального введення глюкози відмічається значне покращання стану.

Ускладнення захворювання. Важка ТІА, з вираженою загальномозковою та вогнищевою симптоматикою при неадекватній чи несвоєчасній терапії може перейти в ішемічний інсульт.

Тактика лікування.

При серцевій недостатності й зниженні систолічного артеріального тиску нижче 120 мм рт.ст. призначають кардіотонічні засоби: корглікон в дозі 1 мл 0,06 % розчину або 0,25-1,0 мл 0,5 % розчину строфантину К внутрішньовенно в ізотонічному розчині хлориду натрію, 1 мл кордіаміну підшкірно або дом'язово, 2 мл розчину сульфокамфокаїну внутрішньом'язово. Якщо артеріальний тиск значно знижений призначають 1 мл 10 % розчину кофеїну підшкірно або внутрішньом'язово.

При помірному підвищенні артеріального тиску (систолічний не більше 180 мм рт.ст.) призначають спазмолітики: дибазол (2-4 мл 1 % розчину), папаверін гідрохлорид (1-2 мл 2 % розчину), но-шпу (2-4 мл 2 % розчину). Для покращання мозкового кровообігу призначають вазоактивні препарати: 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, 10-20 мг кавінтону внутрішньовенно крапельно в 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду, інстенон 2 мл внутрішньовенно крапельно в 200 мл 5 % розчину

глюкози або струйно в 20 мл 40% розчину глюкози, циннарізин дозою 0,025 г тричі на день або німотоп по 60 мг 4 рази на добу.

Для покращання мікроциркуляції і реологічних властивостей крові призначають пентоксифілін (5-10 мл. внутрішньовенно крапельно в 250-500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), реополіглюкін або реоглюман (400 мл внутрішньовенно крапельно протягом 30-60 хвилин), серміон (4-8 мг внутрішньовенно крапельно).

Для боротьби з набряком мозку застосовують манітол дозою 150-200 мл 10-20 % розчину внутрішньовенно крапельно, фуросемід (0,04-0,08 вранці), лазикс (2 мл 1 % розчину внутрішньом'язово або внутрішньовенно в 40 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або з 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну), тріампур (1-2 табл. вранці), дексон (4-8 мг внутрішньом”язово або внутрішньовенно), альбумін людської сироватки дозою 50-100 мл 5 % розчину внутрішньовенно крапельно, антигістамінні засоби (супрастин, димедрол дозою 2 мл 1 % розчину внутрішньом'язово).

При значному підвищенні артеріального тиску проводять лікування, як при гіпертонічному кризі.

При запамороченні використовують белоїд (беласпон, белатамінал) по 1 драже 3 рази на добу), при блюванні та гикавці – аміназин (1 мл 1,5 % розчину дом”язово), валідол (1 табл. під язик), галоперідол (1,5-2 мг) через рот або дроперідол (1-2 мл 0,25 % розчину) внутрішньовенно або 1 мл в 20 мл 40 % розчину глюкози внутрішньовенно, сибазон (2-4 мл 0,5 % розчину внутрішньовенно), церукал (0,01 перорально або 2 мл дом”язово 0,5 % розчину).

При інтенсивних цефалгіях – баралгін (спазгам) по 5 мл внутрішньом'язово, внутрішньовенно; анальгін, седалгін, пенталгін, гірчичники на комірцеву зону.

Для покращання метаболізму нейронів призначають пірацетам (20 % розчину 5-10 мл внутрішньовенно) або по 1 капсулі тричі на добу, енцефабол по одному драже тричі на добу, інстенон дозою 1 драже тричі на добу або внутрішньовенно крапельно дозою 2 мл в 200 мл 5 % розчину глюкози, церебролізин дозою 10 мл внутрішньовенно крапельно в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, актовегін (по 2-5 мл внутрішньом'язово або в вену), аміналон (0,25 г 3 рази через рот), вітаміни групи В внутрішньом'язово, кокарбоксилазу.

При повторних ТІА, зумовлених патологією магістральних судин голови в екстракраніальному відділі, вирішується питання щодо можливості оперативного лікування.

Експертиза працездатності залежить від важкості ТІА, її тривалості, основного захворювання, характеру та умов праці.

Показаннями до госпіталізації є:

а) важка ТІА та середньої важкості ТІА;

б) повторна ТІА.

При легких ТІА хворі визнаються тимчасово непрацездатними з видачею лікарняного листка до 2-х тижнів, при ТІА середньої важкості – до 3-4 тижнів, при важких ТІА – до 1,5-2 місяців. Повторні, часті ТІА, що обмежують працездатність хворих є показанням до направлення на МСЕК.

Диспансеризація. Хворі з ТІА підлягають диспансерному спостереженню з оглядом 1-2 рази на рік, потребують систематичного лікування з врахуванням основного захворювання, раціонального працевлаштування..

Реабілітація. Можлива в поліклінічних умовах, в санаторіях-профілакторіях. Хворим призначається раціональна психотерапія, дієтотерапія, лікувальна фізкультура, фармакотерапія (включаючи лікування основного судинного захворювання).

Гіпертонічні церебральні кризи становлять 13-15 % від усіх гострих порушень мозкового кровообігу.

Етіологія. Гіпертонічні кризи виникають при гіпертонічній хворобі, симптоматичній артеріальній гіпертензії, при хворобах нирок, надниркових залоз, тощо.

Патогенез. Підвищення артеріального тиску більше 180-200 мм рт. ст., призводить до

порушення механізму авторегуляції мозкового кровообігу, розвиваються гіперемія, набряк мозку, дефіцит мозкового кровообігу.

І. Класифікація. Виділяють три типи кризів в залежності від типу системної гемодинаміки: гіперкінетичний, гіпокінетичний, еукінетичний.

Гіперкінетичний тип супроводжується збільшенням серцевого викиду (серцевий індекс вищий 4,5 л.хв.м2) при нормальному або дещо зниженому загальному периферійному опорі.

Гіпокінетичний тип супроводжується зниженням серцевого викиду (серцевий індекс нижчий 2,8 л.хв.м2) і різким зростанням загального периферійного опору.

Еукінетичний тип – при якому серцевий викид нормальний, а загальний периферійний опір помірно підвищується.

За ступенем важкості розрізняють легкі (тривають до 1-2 годин), середньої важкості (тривають 3-4 години), супроводжуються легкою вогнищевою (частіше стовбуровою) симптоматикою та важкі кризи (тривають до доби), супроводжуються розсіяною органічною симптоматикою.

Критерії частоти: при легких кризах: часті – 4 і більше рази на місяць, середньої частоти – 3-4 рази на місяць, рідкі – 1-2 рази на місяць; при кризах середньої важкості і важких: часті – 5 разів (і більше) на рік, середньої частоти – 3-5 разів на рік, рідкі – 1-2 рази на рік.

Діагностика.

1. Скарги на значне підвищення артеріального тиску, головний біль, нудоту, блювання, збудження, серцебиття, затруднене дихання, біль в ділянці серця.

2. Анамнез. Захворювання часто виникає гостро, у хворих на гіпертонічну хворобу та симптоматичну артеріальну гіпертензію.

3. Дані об'єктивного обстеження. Хворі збуджені, неадекватні, свідомість може бути потьмарена інколи на фоні виражених загальномозкових симптомів з'являються епінапади. Різко виражена вегетативна симптоматика (гіперемія шкірних покривів, тахікардія, тахіпноє, гіпергідроз, похолодання кінцівок, поліурія).

Клініка гіперкінетичного гіпертонічного кризу часто починається раптово, без передвісників, підвищується систолічний тиск, різко виражені загальномозкові симптоми (головний біль, психомоторне збудження, блювання). Вегетативні прояви яскраві. Тривалість кризу незначна. Характерні для початкової стадії гіпертонічної хвороби.

Гіпокінетичний гіпертонічний криз починається поступово на фоні тривалої артеріальної гіпертензії, на пізніх стадіях гіпертонічної хвороби підвищується діастолічний тиск, зміни на ЕКГ проявляються у вигляді сповільнення внутрішньошлуночкової провідності, зниження сегменту ST. Хворі сонливі, обличчя набрякле, бліде, діурез посилений, ймовірність інсульту досить висока.

Еукінетичний гіпертонічний криз розвивається швидко, на фоні підвищеного систолічного та діастолічного артеріального тиску. Ускладнюється лівошлуночковою недостатністю, набряком мозку.

4. Дані додаткових методів обстеження.

ЕКГ – характерні зміни для гіпертонічної хвороби

КТ, МРТ (в судинному режимі) для виключення крововиливу в мозок, виявлення ознак набряку мозку.

Очне дно – зміни характерні для гіпертонічної хвороби.

Диференційна діагностика проводиться з

а) гострою гіпертонічною енцефалопатією. При ній внаслідок набряку мозку з мікрогеморагіями виникають різко виражені загальномозкові симптоми: втрата свідомості або оглушення, психомоторне збудження, дезорієнтація, тоніко-клонічні судоми, легка вогнищева симптоматика, застійні диски зорових нервів. Тривалість до декількох діб, можливі кома та смерть хворого.

Принципи лікування. Сучасний підхід до лікування церебрального судинного кризу

вимагає обов'язкової госпіталізації в палату інтенсивної терапії або реанімаційне відділення, де є необхідне обладнання для проведення інтенсивної терапії та безперервного моніторингу вітальних функцій. Пацієнти з церебральним судинним кризом повинні спостерігатися неврологом і реаніматологом, за показаннями - лікарями інших спеціальностей. Принципи медикаментозного втручання у даної категорії хворих базуються на провідних патогенетичних механізмах розвитку даного патологічного стану і особливостях його клінічних проявів. Основні напрямки першочерговим терапії включають в себе: зниження АТ, заходи, спрямовані на боротьбу з набряком мозку, протисудомне лікування. Допоміжне, але не менш важливе значення мають корекція супутніх метаболічних розладів, тобто підтримання гомеостазу, нейропротекція, корекція порушених гемореологічних і гемостазіологічних параметрів.

Слід зауважити, що симптоми гострої гіпертонічної енцефалопатії зазвичай швидко регресують на тлі зниження АТ; але, безопасним вважається зниження систолічного артеріального тиску приблизно до 160-170 мм рт.ст., діастолічного АТ до 100-110 мм рт.ст. протягом перших 24 ч. Як правило, рекомендують початкове зниження АТ на 25% від початкового необхідності - до показників АТ на 10-15% вище звичних цифр.

Засобами вибору купірування гіпертонічного кризу є інгібітори АПФ (каптоприл - 25 мг під язик, при необхідності по 25 мг повторно кожні 30 - 60 хвилин; і еналаприлат - 1,25 - 6 мг у вигляді в/в болюса вводиться кожні 6:00), також не виключається призначення гіпотензивних препаратів центральної дії (клонідин - 0,1 - 0,2 мг всередину, потім по 0,1 мг кожну годину, загальна доза не більше 0,6 - 0 , 8 мг) і ганглиоблокаторів (пентамін, арфонад). При гострій гіпертонічній енцефалопатії, асоційованої з феохромоцитомою, препаратом першої лінії є фентоламін (в / в 5-10 мг, після стабілізації АТ на нормальному або незначно підвищеному рівні в / в по 2,5-5 мг кожні 2-4 год; замість фентоламіну можно використовувати альфа-адреноблокатор тропафен - внутрішньом'язово 20-40 мг або внутрішньовенно 10-20 мг). З інших антигіпертензивних засобів при лікуванні гострої гіпертонічної енцефалопатії застосовують альфа-, бета-адреноблокатор лабетолол (в/в крапельно 50 - 200 мг / добу в 200 мл ізотонічного розчину NaCl, добова доза не більше 200 мг). У ряді випадків можливе застосування фуросеміду (який крім зниження системного артеріального тиску викликає зниження внутрішньочерепного тиску, облігатно підвищеного при церебральному судинному кризі) - 20 - 40 мг в / в. Перед застосуванням кожного з вище зазначених препаратів необхідно оцінити всі наявні протипоказання до їх застосування (так, наприклад, у фуросеміду - гіповолемія, гиперосмолярность, гіпернатріємія та ін .; еналаприлат і каптоприл - двосторонній стеноз ниркових артерій та ін.).

Застосування периферичних вазодилататорів (нітропрусид натрію, нітрогліцерин, діазоксид) обмежена, так як висловлюється думка про можливий негативний їх вплив при гострій гіпертонічній енцефалопатії, внаслідок можливості погіршення венозного відтоку з черепа і, як наслідок, додаткового підвищення ліквороного тиску (облігатно розвиваються і присутні при гострій гіпертонічної енцефалопатії) на тлі їх застосування.

Ускладнення. Важкий гіпертонічний криз може ускладнитись гострою гіпертонічною енцефалопатією, крововиливом в мозок чи субарахноїдальним крововиливом.

Експертиза працездатності. Залежить від ступеня важкості гіпертонічного кризу, його тривалості, характеру та умов праці. Показанням до госпіталізації є важкий гіпертонічний криз, при неефективнй невідкладній терапії, повторне підвищення АТ після купування кризу, дестабілізація серцевої діяльності, гостра гіпертонічна енцефалопатія. При легких гіпертонічних кризах хворому видається лікарняний лист на 3-7 днів, при кризі середньої важкості – до 10-15 днів, важкому – до 1 місяця.

Диспансеризація. Включає систематичне лікування хворих з гіпертонічною хворобою та симптоматичною артеріальною гіпертензією, диспансерний нагляд 1-2 рази на рік, раціональне працевлаштування з врахуванням додаткових обмежень трудової діяльності в зв’язку з повторними кризами, своєчасне визначення інвалідності.

Реабілітація. Проводиться в поліклінічних умовах, при санаторно-курортному лікуванні. Включає раціональну психотерапію, дієтотерапію, ЛФК, фармакотерапію для профілактики повторних кризів (седативні, гіпотензивні препарати, сечогінні засоби).

Мозковий інсульт. Мозковим інсультом (від лат. insultus - удар, поштовх) називають гостре порушення мозкового кровообігу, яке супроводжується структурними змінами в тканині мозку і стійкими органічними неврологічними симптомами, що утримуються понад добу. За характером патологічного процесу розрізняють два види інсульту: геморагічний та ішемічний (мозковий інфаркт, розм'якшення мозку). За останні десятиріччя змінилася структура цереброваскулярних захворювань за рахунок явного переважання ішемічних інсультів над геморагічними. В теперішній час співвідношення крововиливів у мозок і інфарктів мозку дорівнює 1:4. Це значною мірою зв'язано зі збільшенням питомої ваги осіб похилого віку в популяції.

Ішемічний інсульт (інфаркт мозку).

Етіологія. Ішемічний інсульт найчастіше виникає в результаті атеросклеротичного ураження магістральних судин голови і мозку, нерідко на фоні артеріальної гіпертензії, цукрового діабету. Рідше причиною захворювання є ревматизм, васкуліт, хвороби крові. Провокуючу роль у розвитку ішемічного інсульту відіграють психічне та фізичне перенапруження, стреси.

Патогенез. Система кровообігу, як відомо, має три складові: серце, яке виконує роль насоса, що забезпечує ритмічне подання крові в судини; кровоносні судини і судинний вміст, під яким розуміють кількість, склад і властивості крові. Порушення функціонування окремих ланок цієї складної системи може бути причиною ішемічних розладів мозкового кровообігу. Розвитку ішемічного інсульту може сприяти комплекс патофізіологічних порушень, серед яких ведучими є атеросклеротичне ураження судин мозку, що ускладнюється тромбозом і стенозом; порушення реологічних властивостей крові та зв'язаних з ними розладами мікроциркуляції, змінами системної гемодинаміки, зумовленими різними формами патології серця. Серед багатьох механізмів, що безпосередньо обумовлюють ішемічне порушення мозкового кровообігу, провідне місце належить тромбоемболічним і гемодинамічним факторам. Тобто ішемічний інсульт може розвиватися або внаслідок повної закупорки просвіту судини тромбом чи емболом і перекриття кровотоку по ній, або за механізмом судинної мозкової недостатності, яка проявляється в басейні стенозованої судини і посилюється внаслідок порушення системної гемодинаміки. Реалізація патогенетичних передумов у вогнищеву ішемію з розвитком інфаркту мозку виникає внаслідок зриву регіонарних і системних механізмів компенсації мозкового кровообігу. За механізмом тромбоемболії мозкових судин розвивається біля 40% всіх ішемічних інсультів. До тромбозу судин призводять атеросклеротичні ураження екстра- та інтракраніальних артерій. Причому атеросклеротичні бляшки значно частіше зустрічаються в магістральних судинах голови, аніж у інтрацеребральних артеріях. Джерелом емболії мозкових судин часто бувають продукти розпаду атеросклеротичних бляшок із сонних і хребетних артерій, рихлих безфібринних тромбів, агрегати тромбоцитів. Крім артеріо-артеріальних емболій, приблизно у 15-20% випадків ішемічні порушення мозкового кровообігу обумовлені кардіогенною емболією, яка часто виникає при ендокардиті, вадах серця, інфаркті міокарду, миготливій аритмії. При операціях на серці, судинах голови може спостерігатися повітряна емболія. Жирова емболія може настати при травмах з переломами кісток. Газова емболія можлива внаслідок накопичення азоту в крові при швидкій декомпресії і зниженні атмосферного тиску (при виконанні кесонних робіт). Крім тромбозу та емболії, у розвитку ішемічного інсульте значне місце займають гемодинамічні механізми, зокрема судинна мозкова недостатність, зрив реакції авторегуляції мозкового кровообігу, ангіодистонічні порушення в судинах мозку (вазопарези, стази), а також церебральні синдроми обкрадання. Щодо спазму мозкових судин, як можливого механізм розвитку ішемічного інсульту, то слід зазначити, що його існування не викликає сумніву і є важливим ланцюгом системи авторегуляції мозкового

кровообігу у відповідь на значне підвищення системного артеріального тиску, зниження концентрації вуглекислоти в крові. Однак роль нейрогенно зумовлених спазмів мозкових судин у розвитку інфаркту мозку визнають далеко не всі. Більшість дослідників не отримали прямих доказів ролі його у виникненні церебральних ішемій. Патофізіологія. Використання найновіших методичних підходів дозволило вивчити вогнищеву ішемію та її подальшу еволюцію на молекулярному рівні, сприяло накопиченню принципово нових фактів, розробці сучасних концепцій патогенезу ішемії мозку. Однією з них є концепція "порогового ішемічного кровотоку". Поріг визначається критично низьким |рівнем мозкового кровотоку і недостатнім надходженням кисню. Виділяють верхній ішемічний поріг (електричного ураження) з кровотоком 20-18 мл/100г/1 хв, нижче якого зникають соматосенсорні викликані потенціали та ЕЕГ-активність, порушується синаптична передача, але енергетичний потенціал, функція іонних насосів зберігається; та нижній ішемічний поріг (енергетичного ураження) з кровотоком 12-10 мл/100г/1 хв, нижче якого не синтезується АТФ, порушується функція клітинних мембран, нейрони втрачають калій, набирають кальцій, натрій і осмотичним шляхом воду. Підвищення концентрації кальцію у нейронах активізує мембранні фосфоліпази, сприяє звільненню надто токсичних жирних кислот, а відтак є ланцюгом багатьох процесів, які призводять до руйнування та загибелі клітин мозку. Зниження мозкової перфузії нижче порога енергетичного ушкодження протягом декількох годин компенсується посиленою екстракцією тканиною мозку кисню з артеріальної крові. На короткий проміжок часу це допомагає підтримувати метаболічний рівень кисню і попереджує розвиток інфаркту мозку. Однак після цього споживання його спадає. Недостатнє надходження кисню зумовлює перехід на анаеробний гліколіз для підтримання можливості синтезу АТФ за рахунок молочної кислоти і накопичення С02, що призводить до розвитку метаболічного ацидозу. Останній є основною причиною виникнення цитотоксичного (обмінного) набряку головного мозку, який розвивається у внутрішньоклітинному секторі через декілька годин після формування ішемії. На 2-7 добу після розвитку ішемічного інсульту в позаклітинному секторі виникає вазогенний набряк мозку. Внаслідок зниження перфузійного тиску із тучних клітин вивільнюється гістамін, порушується гематоенцефалічний бар'єр, що обумовлює транссудацію рідини та білків крові в інтерстиційну тканину. Набряк головного мозку ще більше порушує кисневу дифузію, клітинний обмін та мікрогемоциркуляцію, розвивається хибне коло з дедалі сильнішим пошкодженням і розширенням ішемічного вогнища. На цьому етапі еволюції церебральної ішемії порушується авторегуляція мозкового кровотоку, посилюються агрегація тромбоцитів, внутрішньосудинний стаз, венозний застій і венозна гіперволемія, що в свою чергу поглиблкє ступінь ішемії, робить її незворотньою. Після цього зниження напруги кисню в тканині мозку не відбувається. З концепцією "порогового ішемічного кровотоку" тісно пов'язана концепція так званої ішемічної “напівтіні” (ischemic penumbra). Ішемічна "напівтінь" або пограничная зона - це область, яка формується навколо ішемічного центру або інфарктного ядра. Цю частину ішемізованого мозку називають "ішемічна напівтінь" подібно до картини яка спостерігається при повному сонячному затемненні, пії час якого навкруги цілком абсолютно темного центру є зон напівтіні (І.Азігир, 1982). З клінічної точки зору значення цієї зони полягає в тому, що порушення функції нейронів у ній мають зворотній характер протягом обмеженого часу сягаючи інколи декількох годин. Тривалість цієї толерантності пов'язана зі ступенем зниження кровотоку. Збільшеня його в зоні ішемічної "напівтіні" дозволяє відновити нормальне функціонування нейронів цієї ділянки, а зниження призводить до загибелі клітин усіх типів, включаючи не тільки нейрони, але й клітини нейроглії, які виконують опорну та інші допоміжні функції. Останнім часом визначені основні етапи пошкодження тканини мозку при церебральній ішемії, розуміння яких надзвичайно важливе для обгрунтування терапевтичного втручання і можливого припинення патологічних змін. Ішемія мозку призводить до ряду метаболічних порушень в клітині. Зокрема, однією з головних причин загибелі нейронів у зоні ішемічної "напівтіні" може бути глутаматний каскад. Глутамат є збуджуючим медіатором і міститься

в багатьох нейронах мозку. В звичайних умовах клітини виділяють глутамат внаслідок деполяризації зовнішніх мембран. У здоровій тканині мозку нейрони та клітини нейроглії поглинають надлишковий глутамат із міжклітинного простору, але клітини ішемічної "напівтіні", які оточують вогнище, позбавлені для цього енергії. Надмірне накопичення глутамату і пов'язаних з ним сполук може призвести до загибелі нейронів мозку внаслідок каскаду батобіохімічних змін, які формують три етапи пошкодження тканини мозку. На першому етапі, внаслідок дефіциту кисню та поживних речовин при закупорюванні судини, нейрони надмірно виділяють глутамат, який активізує різноманітні рецептори глутамату на інших нейронах, що викликає негативні внутрішньоклітинні ефекти. А саме, внаслідок зв'язування глутамату з рецепторами Н-метил-Д-аспартата відкриваються кальцієві канали, через які всередину клітин проходить значна кількість іонів кальцію. Нейрони набирають також натрій і осмотичним шляхом воду, що призводить до набряку клітин. На цьому етапі порушуються механізми синаптичної передачі, які носять зворотний характер. На наступному, другому етапі зосередження іонів кальцію в клітинах збільшується частково тому, що внутрішньоклітинні посередники викликають вивільнення кальцію з тканинних депо. Збільшується активність ферментів, які підвищують чутливість до глутамату та інших збуджуючих стимулів. Токсичне збудження розповсюджується на інші клітини. В підсумку другого етапу створюються умови для третього етапу пошкодження тканини мозку, протягом якого відбуваються необоротні зміни в клітинах. Підвищення концентрації кальцію в клітині збільшує активність ферментів, які розщеплюють ДНК, білки та фосфоліпіди. Одним з продуктів деградації фосфоліпідів є арахідонова кислота, метаболізм якої стимулює утворення ейкозаноїдів, які разом з фактором активізації тромбоцитів приводять до поглиблення порушень мікроциркуляції, утворення тромбів та розповсюдження ішемії. Цей каскад патобіохімічних порушень призводить до загибелі нейронів. Отже, у короткий проміжок часу з моменту виникнення церебральної ішемії до формування необоротного ураження мозку відбуваються складні патобіохімічні та патологічні процеси. Патоморфологія. Повна закупорка церебральної судини, яка кровопостачає певну ділянку мозку, призводить до необоротних змін нейронів, їх загибелі протягом 5-10 хвилин, тобто виникає осередковий некроз мозку. Ці два взаємозв'язаних фактори - поріг часу та морфологічні зміни - підтверджують класичну концепцію, що серед соматичних органів головний мозок особливо високочутливий до гіпоксії, найбільш уразливий при ішемії. Інфаркти можуть виникати в самих різних відділах головного мозку. Найбільш часто (до 75%) вони розвиваються в підкірково-капсулярній ділянці, тобто в басейні середньої мозкової артерії. На другому місці за частотою стоять інфаркти, що локалізуються в стовбуровій частині мозку, яка забезпечується кров'ю артеріями вертебрально-базилярного басейну. Локалізація інфаркту мозку в значній мірі зумовлюється патогенетичним механізмом, а також темпами його розвитку. Інфаркти, які виникають у зв'язку з судинною мозковою недостатністю, звичайно розвиваються на поверхневій частині мозку, в кірковому шарі. Частіше це відбувається в ділянках змикання периферичних гілок середньої мозкової артерії з територіями зрошування передньої та задньої мозкових артерій (зони суміжного кровообігу) Інакше кажучи, такі інфаркти розвиваються за принципом "останньої луки" (Цюльх, 1955). Розміри інфаркту бувають різні: від дрібних осередків до великих, які охоплюють кірково-підкірково-капсулярну ділянку мозку. Останні часто спостерігаються при закупорці великого стовбура середньої мозкової артерії або інтракраніального відділу внутрішньої сонної артерії. Інфаркти мозку бувають білими, червоними (геморагічними) та змішаними (А.Н.Колтовер). Білі або сірі інфаркти складають основну частину ішемічних інсультів і зустрічаються біля 85-90% від їх загального числа, змішані - у 5-10%, ще рідше зустрічаються червоні інфаркти. Білі інфаркти виникають у різних ділянках головного мозку. На початковій стаді їх формування під мікроскопом відзначають набухання нервових клітин, блідість протоплазми при офарблюванні клітин, їх цитоліз. Виявляють також значну кількість гангліозних клітин, змінених за ішемічним типом. В подальшому виникає обмеження осередку, в центрі якого

формується некроз з повним пошкодженням нейронів, клітин глії та судин. Речовина мозку в ділянці інфаркту перетворюється в кашоподібну масу сірого кольору. Процес закінчується утворенням рубця і порожнини, наповненої серозною рідиною. Геморагічні (червоні) інфаркти розвиваються тільки в речовині мозку, в першу чергу в корі, дещо рідше – в підкіркових вузлах, мозочку і зовсім не утворюються в білій речовині мозку. Червоні інфаркти - це осередки червоного кольору, плюсклої консистенції, чим нагадують крововиливи типу геморагічного просочування. Але механізм розвитку їх різний. Виникненню геморагічних інфарктів завжди передує ішемія, потім приєднується крововилив у ішемізовану тканину. При мікроскопічному дослідженні осередку виявляють велику кількість клітин, змінених за ішемічним типом. Геморагічні інфаркти завжди мають чітку межу. Крововиливи типу геморагічного просочування - це дрібні за розміром осередки червоного кольору, які не мають чіткої межі. В осередках крововиливів типу геморагічного просочування ознаки ішемії, як правило, відсутні. Вони ніколи не розвиваються в корі та мозочку, а звичайно в зорових горбах і варолієвому мосту. До змішаних відносять такі інфаркти мозку, які на одних ділянках є ішемічними, на інших — геморагічними. Причому геморагічні ділянки розвиваються лише в сірій речовині мозку. Клініка. Ішемічний інсульт виникає переважно у осіб середнього і похилого віку, але іноді може розвиватися і у молодих людей. Захворювання виникає в будь-яку пору доби, найчастіше під час сну або відразу після нього. В окремих випадках ішемічний інсульт виникає після фізичної нагрузки, психоемоційного перенапруження, уживання алкогоголю. Нерідко розвитку інфаркту мозку передують минущі порушення мозкового кровообігу. Найбільш характерним для ішемічного інсульту є поступове, протягом кількох годин, іноді 2-3 діб, наростання осередкових неврологічних симптомів. Іноді спостерігається миготливий тип розвитку симптомів, коли ступінь їх вираженості міняється. Приблизно в 1/3 випадків захворювання розвивається гостро, апоплектиформно. Значно рідше трапляється псевдотуморозний розвиток інфаркту мозку, коли осередкові симптоми наростають протягом кількох тижнів. Характерною ознакою ішемічного інсульту є переважання осередкових неврологічних симптомів над загальномозковими, яких іноді взагалі немає. Осередкова симптоматика при інфаркті мозку визначається локалізацією ішемії, судинним басейном, у якому сталося порушення мозкового кровообігу Свідомість звичайно зберігається або буває іноді порушеною що проявляється легким оглушенням. Більш грубі розлади свідомості з розвитком сопору або коматозного стану спостерігаються лише при великих півкульних інфарктах, які супроводжуються значним набряком головного мозку і вторинним дислокаційно-стовбуровим синдромом. Це здебільшого виникає при закупорці внутрішньої сонної артерії в інтракраніальному відділі, або основного стовбура середньої мозкової артерії. Втрата свідомості має місце також при ішемічному інсульті в судинах вертебрально-базилярного басейну. Вегетативні розлади та менінгеальні знаки в початковій період ішемічного інсульту не виникають. Вони можуть з'являтися при розвитку набряку мозку. У багатьох хворих на явні ознаки серцевої недостатності часто реєструється порушення ритму серця. Артеріальний тиск буває нормальний або зниженим. Досить часто спостерігається артеріальні гіпертензія. Серед хворих на ішемічний інсульт виділяють "малий інсульт", коли відновлення неврологічних функцій завершується у термін від 2 до 21 доби. З 1981 р. він входить у класифікацію цереброваскулярних захворювань ВООЗ та і в існуючу в Україні класифікацію судинних захворювань нервової системи. Клінічні прояви малого ішемічного інсульту нерідко нагадують перебіг лакунарних інфарктів - особливої форми судинної патології мозку. Лакунарні інфаркти - це одна із клінічних форм ішемічних порушень мозкового кровообігу, зумовлених ураженням інтрацеребральних артерії при артеріальній гіпертонії і характеризуються розвиткої дрібних вогнищ некрозу в глибоких відділах мозку. В структурі цереброваскулярних захворювань вони складають приблизно 19% всіх випадків ішемічних інсультів. Як показують клініко-морфологічні співставлення в результаті комп'ютерно-томографічних досліджень, лакунарні інфаркти є морфологічним субстратом

гіпертонічної енцефалопатії т судинної деменції. Емболічний інфаркт мозку трапляється частіше в осіб молодого та середнього віку. Захворювання розвивається раптово, без будь-яких провісників, нерідко після фізичного зусилля або під впливом емоційного фактору. Можлива втрата свідомості. Кома, що може розвинутись, нетривала і неглибока. Частіше, аніж при інших формах ішемічного інсульту, спостерігаються судорожні приступи. Найчастіше емболічний інсульт виникає в басейні гілок лівої середньої мозкової артерії з ушкодженням внутрішньої капсули та підкіркових вузлів, що обумовлює розвиток правосторонньої геміплегії або геміпарезу, порушення мови. Іноді можлива емболія судин сітківки, що проявляється скотомами і навіть сліпотою. Відновлення втрачених функцій, хоч і неповне, настає порівняно швидко. Діагноз ішемічного інсульту грунтується на уважному вивченні передінсультного періоду, аналізі темпу виникнення його та динаміки захворювання. Важливо визначити, чи є у хворого артеріальна гіпертонія, прояви ішемічної хвороби серця (порушення ритму серця і провідності, ознаки недостатності кровообігу), уточнити анамнез (перенесені інфаркт міокарда, інсульт, транзиторні ішемічні атаки), виявити можливі фактори ризику (цукровий діабет, інтоксикація нікотином, зловживання алкоголем, надлишкова вага тіла, спадкова схильність), старанно дослідити пульсацію периферичних і магістральних судин голови на шиї. Добуті дані в поєднанні з клінічною неврологічною симптоматикою, результатами дослідження очного дна, реологічних властивостей крові, спинномозкової рідини, ехо- і електроенцефало графії, ультразвукової доплерографії, ЕКГ, а також рентгенологічними методами - ангіографією, комп'ютерною томографією - дають можливість поставні діагноз ішемічного інсульту і віддиференціювати його від інших захворювань, які мають схожий клінічний перебіг.

Враховуючи різну тактику лікування крововиливів у мозок і мозкового інфаркту, важливе значення має своєчасне проведення диференціального діагнозу цих клінічних форм гострого порушення мозкового кровообігу. Слід зазначити, що окремі симптоми мають відносну діагностичну цінність для визначення характеру інсульту. Однак певне поєднання симптомів з врахуванням даних лабораторних та інструментальних досліджень дозволяють правильно розпізнати характер інсульту в переважній більшості випадків. Звичайно, вирішальне значення в проведенні диференціальної діагностики геморагічного та ішемічної інсульту надають комп'ютерній томографії голови, з допомогою якої крововилив у мозок можна діагностувати одразу після розвитку інсульту за наявністю в мозку вогнища підвищеної щільності, а інфаркт мозку у вигляді осередків зниженої щільності виявляється в середині або в кінці першої доби після початку захворювання.

На ангіограмах при крововиливі у півкулю наявна безсудинна зона та зміщення артеріальних гілок Виявляють обрив контрастної речовини у магістральних та внутрішньо-мозкових артеріях. Церебральний інсульт необхідно диференціювати із хворюваннями, які більш або менш за розвитком і перебігом нагадують гостре порушення мозкового кровообігу. До них відносяться: 1) черепно-мозкова травма в гострому періоді 2) інфаркт міокарда, який супроводжується втратою свідомості; 3) пухлини головного мозку з апоплектиформним розвитком, обумовленим крововиливом в пухлину; 4) гіпер- або гіпоглікемічна кома; 5) уремія; 6) епілепсія.

Клінічні прояви мозкового інсульту нагадують закриту черепно-мозкову травму особливо в тих випадках, коли у хворого мають місце розлади свідомості. При наявності ознак травми необхідна рентгенографія черепа, ехоенцефалографія, дослідження спинномозкової рідини. При епі- та субдуральних гематомах травматичного генезу буває порушення цілості кісток черепа, зміщення серединного сигналу М-еха, домішки крові в спинномозковій рідині. Визначити характер патологічного процесу допомагають дані церебральної ангіографії та комп'ютерної томографії головного мозку.

Інфаркт міокарда має дуже велику схожість з мозковим інсультом; він також розвивається раптово, з втратою свідомості, зумовленою різким зниженням загального об’ємного мозкового кровотоку і вторинною гіпоксією тканини мозку. При цьому при гострому інфаркті міокарда має місце падіння артеріального тиску. Щодо осередкових

симптомів враження півкулі і стовбурової частини головного мозку, то вони не виявляються, за винятком тих випадків, коли інфаркт міокарда поєднується з розвитком церебрального інфаркту (інфаркт-інсультний процес). Найбільші труднощі виникають при диференціації пухлини головного мозку, ускладненої крововиливом і мозковим інсультом. Треба враховувати, що пухлини головного мозку деякий період протікають латентно, з відсутністю або пізньою появою осередкових симптомів. Деяке значення для визначення характеру процесу має дослідження спинномозкової рідини - наявність білково-клітинної дисоціації, ксантохромія. Вирішальне значення для топічного діагнозу і для визначення природи захворювання мають дані комп'ютерної томографії головного мозку.

Гіперглікемічна кома спостерігається при тяжких формах цукрового діабету. Вона відрізняється від крововиливу в мозок падінням артеріального тиску, куссмаулівським диханням з запахом ацетону, наявністю гіперглікемії та глюкозурії. При гіпоглікемічній комі відзначаються рухове збудження, підвищення артеріального тиску. Мають місце фібрилярні посмикування. Можуть розвиватися судомні приступи, осередкові неврологічні симптоми, які регресують після інфузії розчину глюкози. Діагноз підтверджується дослідженням вмісту цукру в крові.

При уремічній комі також виникають вогнищеві симптоми випадіння у вигляді паралічів, розладів мови. Мають місце тяжкі епілептиформні припадки. Для діагнозу уремії вирішальне значення має дослідження сечі, визначення залишкового азоту в крові. Уремічна кома розпізнається по запаху аміаку від хворого при його диханні.

Діагноз епілепсії з розвитком неврологічного дефіциту після приступу підтверджується або відкидається на підставі аналізу анамнестичних даних, показників ЕЕГ.

Сучасні підходи до лікування мозкового інсульту передбачають максимально швидку госпіталізацію хворих, ранні строки початку терапевтичного втручання після розвитку інсульту, коли в пошкоджених клітинах починається регенерація уражених ділянок, а інші нейрони утворюють нові синаптичні зв'язки для компенсації втрачених. В значній мірі успіх лікування мозкового інсульту визначається фактором часу. Більшість хворих на геморагічний та ішемічний інсульти підлягають госпіталізації в спеціалізоване нейросудинне або неврологічне відділення міської (районної) лікарні. При порушенні життєво важливих функцій госпіталізують у реанімаційне відділення, при суб-, епідуральних, а також внутрішньомозкових гематомах — у нейрохірургічне. Транспортують на носилках у положенні лежачи, а хворих з геморагічним інсультом — у положенні з трохи піднятим головним кінцем тулуба. Якщо хворий у стані глибокої коми, його госпіталізують тільки після виведення з неї. У дорозі до стаціонару здійснюють комплекс заходів недиференційованої терапії, спрямованих на нормалізацію життєво важливих функцій організму. Існуючі методи лікування мозкового інсульту засновані в цілому на сучасних уявленнях про патогенетичні механізми розвитку даного захворювання. Вони передбачають комплекс лікувальних заходів невідкладної допомоги хворим з церебральним інсультом незалежно від його характеру (недиференційована терапія) і диференційоване лікування інсульту. Недиференційована терапія включає заходи, спрямовані на лікування серцево-судинних розладів, попередження та лікування дихальної недостатності, підтримку нормального водно-електролітного балансу та кислотно-лужної рівноваги у хворих, що знаходяться в коматозному стані, лікування набряку мозку, боротьба з гіпертемією. Лікування гострих серцево-судинних розладів передбачає застосування заходів, спрямованих на нормалізацію системного артеріального тиску, поліпшення серцевої діяльності. При значному підвищенні артеріального тиску вводять внутрішньовенне один із таких препаратів: дибазол дозою 4- 5 мл 1 % розчину, піроксан дозою 1-2 мл 0,25% розчину, клофелін дозою 1 мл 0,01% розчину. Використовують також діуретики (фуросемід 40-60 мг), які вводять внутрішньовенно або внутрішньом'язово в залежності від рівня артеріального тиску. (Через можливий розвиток феномена внутрішньомозкового обкрадання призначення міогенних вазодилятаторів, наприклад

папаверину, недоцільне). Гіпотензивну терапію необхідно проводити обережно, підтримуючи артеріальний тиск на оптимальному для кожного хворого рівні. При різкому зниженні артеріального тиску призначають внутрьшньовенно крапельно глюкокортикоїди (дексаметазон дозою 4-8 мг, преднізолон дозою 50-120 мг), адреноміметики (ефедрин, мезатон, дофамін), кофеїн-бензонат натрію. Їх вводять внутрішньовенне крапельно в 250 мл 5% розчину глюкози, або ізотонічного розчину натрію хлориду, або 4% розчину натрію гідрокарбонату. При послабленні діяльності серця вводять внутрішньовенне строфантин дозою 0,25-1 мл 0,05% розчину або корглікон дозою 0,5-1 мл 0,06% розчину, кордіамін дозою 1-2 мл внутрішньом'язово або сульфокамфокаїн дозою 2 мл підшкірно. При порушеннях серцевого ритму призначають антиаритмічні препарати. Тактику їх лікування необхідно узгоджувати з кардіологом. Попередження та лікування дихальної недостатності. За наявності дихальної недостатності приступають до активної оксигенотерапії (через носовий катетер, маску). У хворих з порушенням свідомості вживають заходів для підтримання прохідності дихальних шляхів (відсмоктування слизу, введення повітроводу за наявності тризму-роторозширювача та ін.). При гострій недостатності дихання II-III ступеня показана інтубація трахеї і переведення хворого на штучну вентиляцію легень. Підтримка нормального водно-електролітного балансу та кислотно-лужної рівноваги у хворих, що знаходяться в коматозному стані. Порушення водно-електролітного обміну та кислотно-лужної рівноваги є основним виявленням розладів гомеостазу при коматозних станах. Для корекції цих зрушень необхідно вводити 2000-2500 мл рідини парентерально протягом доби за 2-3 прийоми (не менше 30 мл/кг ваги). Із електролітних розчинів найчастіше застосовують ізотонічний розчин Рінгера-Локка, глюкозо-калієві суміші. Для усунення ацидозу призначають 4-5% розчин натрію гідрокарбонату, або лактата, або 3,6% розчин трисаміну. При метаболічному алкалозі проводять корекцію гіпокаліємії, гіпохлоремії. Крім електролітних розчинів, поповнюють водний баланс. Щодо плазмозамінних препаратів (поліглюкін, реополіглюкін), то їх не слід застосовувати хворим у коматозному стані, при внутрішньочерепній гіпертензії, нирковій недостатності. Інфузійну терапію необхідно проводити під контролем показників електролітного складу, плазми крові, кислотно-лужного стану, вмісту білків плазми, сечовини, залишкового азоту, цукру та інших біохімічних показників. Лікування набряку мозку. Для боротьби з набряком головного мозку застосовують гіпертонічні розчини, салуретики, кортикостероїдні гормони. Із гіпертонічних розчинів досить широко застосовують осмотичні діуретики, які при внутрішньовенному введенні підвищують осмотичний тиск плазми, сприяючи поступанню рідини із мозку. Ефективним є осмотичний діуретик манітол, який призначають дозою 1-1,5 г/кг маси тіла на добу у вигляді 15-20% розчину, приготовленому на ізотонічному розчині натрію хлориду або дистильованій воді. Вводять внутрішньовенне крапельне з частотою 80-90 крапель за хвилину протягом доби за 2-3 прийоми. Застосовують також гліцерин (гліцерол) - трьохатомний спирт, який призначають усередину 1-2 г/кг маси хворого у суміші з водою або фруктовим соком у пропорції 1:2 або 1:3. Внутрішньовенне крапельне препарат вводять дозою 1 г/кг маси протягом доби за 2-3 прийоми у вигляді 10% розчину, приготовленому на ізотонічному розчині натрію хлориду. Разом з тим є дані, які не підтверджують ефективності застосування гліцерину при інсульті. Для боротьби з набряком головного мозку при мозковому інсульті застосовують також салуретики. Із препаратів цієї групи призначають фуросемід (лазикс), який вводять внутрішньовенне або внутрішньом'язово дозою 2-4 мл 1% розчину. При застосуванні салуретиків важливо попередити гіпокаліємію та своєчасно поповнити дефіцит калію. Для підсилення ефективної дегідратації салуретики можна поєднувати з осмопрепаратами. Помірне, але стійке зниження внутрішньочерепного тиску викликають кортикостероїдні гормони: дексаметазон дозою 16-30 мг або преднізолон дозою 60-120 мг на добу внутрішньовенне крапельне в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Препарати цієї групи справляють стабілізуючу дію на клітинні мембрани та зменшують продукцію спинномозкової рідини. Необхідно зазначити, що глікокортикоїди не слід призначати при

високому артеріальному тиску, виразці шлунка та дванадцятипалої кишки, цукровому діабеті. З метою зниження лікворної гіпертензії широко застосовують еуфілін дозою 10 мл 2,4.% розчину внутрішньовенне двічі на добу. Призначають також антигістамінні препарати, які блокують дію гістаміну на рівні церебральних рецепторів: супрастин або димедрол дозою 2 мл 1% розчину внутрішньом'язово. Застосування для боротьби з набряком головного мозку магнію сульфату 25% розчину та глюкози 40% розчину викликає незначну дегідратаційну дію. Боротьба з гіпертермією. Якщо розвивається гіпертермія, призначають внутрішньом'язово аналгін дозою 1-2 мл 50% розчину, літичні суміші. Застосовують холод на ділянки сонних артерій, пахвові, пахвинні ділянки. З метою попередження пневмонії у першу ж добу після інсульту хворих повертають у ліжку кожні 2 години. При підозрі на пневмонію призначають антибіотики. Потрібно здійснювати профілактику пролежнів, слідкувати за спорожнюванням сечового міхура та кишечника. При затримці сечі - катеризація сечового міхура.

Диференційоване лікування ішемічного інсульту. Лікувальні заходи при ішемічному інсульті повинні передбачати: 1) своєчасне та адекватне відновлення кровотоку в зоні ішемічного порушення; 2) корекція реологічних і коагуляційних властивостей крові, поліпшення мікроциркуляції та колатерального кровообігу; 3) попередження каскадних порушень церебрального метаболізму на різних етапах формування інфаркту мозку; 4) зменшення розмірів необоротного ураження мозку; 5) підвищення порога стійкості мозкової тканини до гіпоксії та ішемії.

В зоні інфарктного ядра, де внаслідок закупорювання судини повністю припиняється кровопостачання, нейрони частіше гинуть і навряд чи можуть бути врятовані яким-небудь засобом без негайного видалення тромбу. Але навіть при хірургічному відновленні мозкового кровообігу необхідно враховувати фактор часу. Якщо між оклюзією судини і видаленням тромбу минає більше восьми годин, то за цей період більшість нейронів навіть суміжних з інсультом зон мозку гинуть. З метою розчинення тромбу в церебральних судинах та відновлення кровотоку в зоні ішемії в перші години ішемічного інсульту застосовуються тромболітичні засоби, їх можна поділити на дві групи: екзо- та ендогенні. До екзогенних відносять ферменти стрептокіназа та урокіназа. Вони сприяють переходу плазміногену в активний плазмін, який і призводить до розчинення тромбу. Одночасно ці препарати викликають зменшення факторів згортання, особливо V і VIII, тобто стан антикоагуляції. Позаяк стрептокіназа та урокіназа протягом кількох годин зберігають активність у кров'яному руслі, то виникає небезпека геморагічного ускладнення. Тому тромболітичні засоби не знайшли широкого застосування при лікуванні ішемічного інсульту. Останнім часом у практику лікування інфаркту мозку впроваджують ендогенний активатор плазміногену тканинного типу, який більш обмежено діє при розчиненні тромбу і не викликає значного зниження факторів згортання. Препарат зберігає активність у кров'яному руслі протягом 10 хвилин, тому його геморагічний ефект менш ймовірний, аніж у стрептокінази або урокінази. Тепер застосовується в клініці препарат тканинного активатора плазміногену - актилізе, який стимулює фібриноліз тільки в зоні тромбу і не активізує його в загальному кровотоці. Одним із методів покращання мозкового кровотоку є нормалізація реологічних властивостей крові шляхом зменшення її в'язкості. На в'язкість крові впливає величина гематокриту, фібриногену, агрегаційних властивостей тромбоцитів, здатність еритроцитів до деформування. З антиагрегантів найбільш широко застосовуються пентоксифілін (трентал) дозою 5 мл (0,1 г) 2% розчину внутрішньовенне крапельно або струйно з поступовим підвищенням дози препарату до 10-15 мл протягом 10 діб та перорально дозою 1 таблетка (200 мг) 3-4 рази на день протягом трьох-чотирьох тижнів. Призначають також серміон дозою 1-2 мл внутрішньовенне крапельно протягом 8-10 діб та через рот дозою 1 таблетка тричі на добу, тиклід дозою 250 мг двічі на добу перорально під час їжі. При лікуванні гострого ішемічного інсульту використовується метод гемодилюції - розведення крові, який застосовується з метою покращання мозкового кровотоку шляхом нормалізації реологічних властивостей крові та підвищення її текучості. Гемодилюція

збільшує тривалість функціонування нейронів у зоні ішемічної "напівтіні", відвертає трансформування її в інфаркт мозку. В клінічній практиці найчастіше використовується гіперволемічна гемодилюція, для проведення якої застосовуються низькомолекулярні декстрани (поліглюкін, реополіглюкін) протягом перших 5-7 днів із розрахунку 10 мл/кг маси тіла. Одноразову дозу реополіглюкіну або поліглюкіну (400 мл) вводять внутрішньовенне крапельно. Щодо церебральних вазодилататорів, то їх застосування може призвести до виникнення синдрому "обкрадання", тобто посилення ішемізації головного мозку в ділянці осередку ураження. Мозковий кровообіг залежить не тільки від стану судинної стінки, складу і властивостей крові, але й від функціонального стану серця, показників центральної гемодинаміки. Тому виправданням є призначення серцевих глікозидів, лікарських засобів, які регулюють артеріальний тиск. Швидке відновлення кровопостачання ішемізованого мозку в перші 6 годин після розвитку інсульту (у межах так званого "терапевтичного вікна") може блокувати каскад патобіохімічних реакцій, порушень церебрального метаболізму, а відтак і запобігти загибелі речовини мозку та зменшити об'єм неврологічного дефіциту. Одним із засобів пригнічування глутаматного каскаду є здійснення блокади вивільнення глутамату нейронами. Для досягнення її використовується краніоцеребральна гіпотермія. При її застосуванні в ішемізованому мозку зникає розузгодження між метаболізмом та мозковим кровообігом в умовах дефіциту кисню і глюкози. Крім того, вона володіє мембраностабілізуючим ефектом. Блокатори кальцієвих каналів (БКК) також покращують мозковий кровообіг і виявляють протекторний ефект при вогнищевій ішемії мозку. Їх застосування спрямоване на попередження або послаблення метаболічного каскаду, пусковим механізмом якого може бути збільшення внутрішньоклітинного вмісту іонів кальцію. Це різноманітна група засобів зі значним кальцій-блокуючим ефектом (німодипін, флунаризин, німотоп). Зокрема, німодипін, німотоп зменшують розміри інфаркту мозку, відвертають можливість розвитку спазму мозкових судин, метаболічних порушень; нікардипін перешкоджає розвитку цитотоксичного ураження кіркових нейронів у період реперфузії, а флунаризин має нейропротекторні властивості. Антагоністи кальцію сприятливо впливають на метаболізм нейронів у зоні ішемічної "напівтіні", а також збільшують кровотік в ураженій півкулі за рахунок перерозподілу крові з ділянок гіперперфузії в зону ішемії. Негативним ефектом німодипіну, німотопу є зменшення артеріального тиску. Їх недоцільно також застосовувати у випадках вираженого набряку мозку. Ефективність препаратів цієї групи потребує подальшого вивчення та уточнення. При виборі методів лікування хворих на ішемічний інсульт необхідно враховувати, що в окремі періоди розвитку ішемічного інсульту характер змін мозкового кровотоку може бути різноманітним: від значної гіпоперфузії до гіперперфузії тканини мозку. Для підвищення порога стійкості мозкової тканини до гіпоксії в клінічних умовах застосовують антиоксиданти, а саме альфа-токоферол ацетат (вітамін Е) дозою 1 мл внутрішньом'язово, який гальмує процес перекислого окислення липідів у вогнищі ішемії. Виправданим є застосування протекторів гіпоксії: Церебролізин дозою 30 мл внутрішньовенне крапельно в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду протягом перших десяти діб щоденно, а потім дозою 5 мл через добу № 5 або ноотропіл (пірацетам) дозою 5-10 мл в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенне крапельно. Отже, з метою корекції циркуляторних і метаболічних розладів при гострій церебральній ішемії застосовуються лікарські препарати різних фармакологічних груп. В комплексному лікуванні ішемічного інсульту застосовується також гіпербарична оксигенація, особливо в перші дні після його розвитку. Останнім часом проводять хірургічне лікування ішемічних порушень мозкового кровообігу за наявності патології магістральних судин голови (закупорка, стеноз, патологічна звивистість). Нейрохірургічне лікування може здійснюватися на стадії самого інсульту або безпосередньо після нього. Важливе значення в процесі лікування хворих на мозковий інсульт мають надання сестринської медичної допомоги, проведення ранньої реабілітації (на 2 - 4 добу), призначення антидепресантів при депресії, а також заходи, направлені на попередження легеневих та інших соматичних

ускладнень, тромбоемболії легеневої артерії. Темпи відновлення неврологічних порушень у хворих на ішемічний інсульт бувають різними: при малому ішемічному інсульті відновлення втрачених функцій наступає з перших днів, можливий повний регрес їх на 7-й або 14-й день лікування або в період до 21 доби. Хворі з завершеним ішемічним інсультом перебувають у перші 7-8 днів у стані середньої тяжкості або в тяжкому стані. Помірне клінічне поліпшення наступає з 10-14 дня лікування. Деяке наростання обсягу активних рухів і сили в паретичних кінцівках настає у період від 14 до 30 діб. У хворих з тяжким перебігом інфаркту мозку значних поліпшень може не наступати. У таких випадках спостерігається стійка стабілізація неврологічних симптомів. Летальність при ішемічному інсульті складає 20% випадків.

Геморагічний інсульт. В залежності від локалізації крововиливу щодо речовини й оболонок головного мозку розрізняють паренхіматозний, субарахноїдальний, субдуральний та епідуральний крововиливи. Зустрічаються також змішані форми крововиливів: субарахноїдально-паренхіматозні, паренхіматозно-субарахнаїдальні, паренхіматозно-шлуночкові.

Етіологія. Крововилив у речовину головного мозку (паренхіматозний) найчастіше розвивається при гіпертонічній хворобі, симптоматичній артеріальній гіпертензії, зумовленій захворюваннями нирок, феохромоцитомою, а також при системних судинних процесах алергічної та інфекційно-алергічної природи. Крововилив у мозок може виникнути при уродженій ангіоми, внаслідок розриву аневризми. Значно рідше крововилив зумовлюється атеросклерозом судин, захворюваннями крові (хвороба Верльгофа, лейкози) та іншими причинами.

Патогенез. В патогенезі геморагічного інсульту найбільше значення має артеріальна гіпертензія. Тяжкий перебіг гіпертонічної хвороби з кризами є основною причиною анатомічних змін внутрішньомозкових судин, а також судин серця, нирок. Внаслідок ангіодистонічних змін і зростання проникності судинних стінок спочатку розвивається субендотеліальна серозна інфільтрація, що супроводжується периваскулярною трансудацією. Таке швидке внутрішньостінкове насичення може викликати гостре аневризматичне розширення судин, розрив структурних елементів стінки, її еластичних мембран. Плазматичне насичення стінок судин може також сприяти їх ущільненню за рахунок фібриноїдної субстанції, мікрогіалінозу. Внаслідок фібриноїдно-гіалінозної дегенерації артеріальних стінок можуть розвиватися розшаровуючі аневризми, які є основною причиною виникнення кровотечі при розриві судини. Розрив артеріальних і артеріально-венозних аневризм може виникати і на фоні нормального кров'яного тиску. У механізмі виникнення геморагії має значення діапедез плазми крові та еритроцитів із дрібних артерій, капілярів і вен внаслідок підвищеної проникності судинних стінок, обумовленої дистонією, гіпоксією, стазом, престазом або інтоксикацією. Крововилив шляхом діапедезу виникає при уремії та захворюваннях, які проявляються геморагічним діатезом та ін. Тепер вважають, що основним механізмом розвитку геморагічного інсульту є рексисний механізм (85% випадків). Крововилив шляхом діапедезу зустрічається в 15% випадків геморагічних інсультів.

Патоморфологія. При геморагічному інсульті розрізняють крововиливи типу гематоми та типу геморагічного просочування. Окрему групу складають крововиливи, які виникають при розриві уроджених аневризм судин мозку. Осередки крововиливу в основному виникають у басейні середньої мозкової артерії. При крововиливі типу гематоми у ділянці внутрішньої капсули та підкіркових вузлів утворюється порожнина з чіткими краями, заповнена темною рідиною, згустками крові. Ділянка геморагічного просочування виникає внаслідок злиття множинних дрібних осередків, вона не має чітких меж, характеризується наявністю мозкової речовини, в'ялої консистенції, імбібованої елементами крові. В деяких випадках одночасно можуть виникати два й більше осередків крововиливу.

За локалізацією розрізняють латеральні крововиливи, які розташовані латерально від внутрішньої капсули, в ділянці семіовального центру і зустрічаються найчастіше (40%); друге місце за частотою (16%) займають змішані крововиливи, які розповсюджуються на підкіркові вузли, внутрішню капсулу і таламус; крововиливи в зоровий горб називають медіальними, вони складають 10% від загального числа внутрішньочерепних геморагій. При медіальному, а також змішаному розташуванні геморагічного осередку можуть виникати прориви крові в шлуночкову систему мозку. Крововиливи у мозочок зустрічаються на розтинах у 6-10%, у стовбур мозку, переважно в міст - у 5% від усіх геморагічних інсультів. Крововиливи у кору головного мозку і довгастий мовзок, як правило, не зустрічаються. Дуже рідко виникають первинні крововиливи у шлуночки мозку. При значних крововиливах розвивається набряк головного мозку, внаслідок якого виникає дислокація мозкового стовбура з розвитком вторинних крововиливів у ньому. Такі розлади є однією із найбільш частих причин смерті хворих. При крвовиливах смерть може бути також обумовлена масивним осередком з проривом крові у шлуночкову систему мозку. Безпосередньою причиною смерті можуть бути осередки в стовбуровій частині мозку, які руйнують життєво важливі центри.

Клініка. Крововилив у речовину головного мозку (паренхіматозний) починається гостро, без провісників, найчастіше вдень, у період активної діяльності хворого, після емоційного або фізичного перевантаження, іноді - у спокої, під час сну. Характеризується розвитком загальномозкових та осередкових симптомів. Виникають різкий головний біль, блювота, часто багаторазова, іноді з домішкою крові. Важливою діагностичною і прогностичною ознакою є розлад свідомості (від легкого оглушення до глибокої коми). Різко виражені вегетативні порушення: сильне потовиділення, гіперемія шкіри обличчя і ціаноз слизових оболонок; пульс напружений, прискорений або сповільнений, артеріальний тиск підвищений. Дихання стає хриплим, типу Чейна-Стокса, з утрудненим вдихом або видихом. Відзначаються гіпертермія, особливо виражена при попаданні крові в шлуночки мозку. Зіниці часто бувають змінені за розміром, іноді спостерігається розширення зіниці на стороні крововиливу. Реакції їх на світло немає. Можуть бути "плаваючі" або маятниковоподібні рухи очних яблук, розбіжна косоокість. Очі, а часом і голова повернуті в бік вогнища ураження, "хворий дивиться на осередок." (парез погляду). Носогубна складка на боці, протилежному вогнищу, згладжена, кут рота опущений, при диханні щока "парусить" (симптом "паруса"). Підняті кінцівки падають "як батоги". Проте вдається відмітити, що на боці, протилежному вогнищу, тонус кінцівок нижчий, стопа повернута назовні, визивається рефлекс Бабінського, хоч досить часто він буває двобічний; глибокі та шкірні рефлекси на викликаються. У цьому стані спостерігається мимовільне спорожнення сечового міхура або прямої кишки, але можлива також затримка сечі й випорожнення. Через кілька годин або на другу добу після крововиливу внаслідок набряку мозку та оболонок його з'являються менінгеальні симптоми: ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзинського, більш помітно виражені в непаралізованій нозі. Можливий розвиток пролежнів у ділянках крижів, сідниць, п'ят. Досить частим ускладненням крововиливу в речовину мозку є прорив крові в шлуночки, що супроводжується різким погіршенням стану хворого, гіпертермією, порушенням дихання, поглибленням інших вегетативних розладів, розвитком горметонічного синдрому, який проявляється постійною зміною тонусу кінцівок, коли вони із стану гіпертонії з різким розгинанням переходять у гіпотонічний стан. Пароксизмальне підвищення м'язового тонусу, особливе - якщо воно переважає в екстензорах, має схожість з децеребраційною ригідністю, яка спостерігається не тільки при прориві крові у шлуночки мозку, але й при ураженні оральних відділів мозкового стовбура (С.М. Давиденков). При крововиливі в праву півкулю мозку можуть спостерігатися сильницькі рухи непаралізованих кінцівок - паракінези, або синдром автоматизованої жестикуляції (М.К. Боголєпов). Крововиливи у півкулі великого мозку нерідко ускладнюються вторинним стовбуровим синдромом. Клінічно це проявляється зміною величини зіниць, страбізмом, плаваючими або маятникоподібними рухами очних

яблук, порушенням м'язового тонусу, наявністю двосторонніх патологічних рефлексів. При крововиливі у мозковий стовбур спостерігаються тетрапарез або тетраплегія, альтернуючі синдроми (Вебера, Фовілля, Мійяра-Гублера, Бенедикта), окорухові розлади, плаваючі рухи очних яблук, ністагм, мозочкові симптоми, двосторонні патологічні рефлекси. Крововилив у варолііїв міст проявляється міозом, парезом дргляду в бік осередку (очні яблука повернуті в бік паралізованих кінцівок). При осередках крововиливу в нижніх відділах стовбура мозку порушуються функції дихання, кровообігу, виникає м'язова гіпотонія або атонія. Крововилив у мозочок розпочинається з запаморочення, головного болю в ділянці потилиці, нестримного блювання. Характерні окорухові розлади, міоз, синдром Гертвіга-Мажанді, що проявляється розбіжною косоокістю у вертикальній плоскості, та синдромом Паріно (вертикальний парез погляду, порушення конвергенції і реакції зіниці на світло). Спостерігаються також ністагм, скандована мова або дизартрія, м'язова гіпотонія, атаксія, ригідність м'язів потилиці. Парезів кінцівок не буває. У випадках блискавичного перебігу крововиливу у мозочок осередкові симптоми "перекриваються" загальномозковими. Стан хворих з крововиливом у мозок дуже тяжкий, більшість із них помирає. Смерть досягає 75-95%. Ще складніший прогноз крововиливів у шлуночки головного мозку. При сприятливому перебігу захворювання хворі поступово виходять із коматозного стану, який переходить у сопорозний.

Субарахноїдальний крововилив здебільшого виникає внаслідок розриву аневризм судин артеріального кола великого мозку. Сприяють цьому фізичні або емоційні перепруження, коливання артеріального тиску, ангіодистонічні порушення. Серед інших причин відзначають природжений дефект судинних стінок або системні судинні захворювання (гіпертонічна хвороба, атеросклероз, хвороби крові), при яких уражається судинна система. Однак нерідко вони виникають без всякої видимої зовнішньої причини. У дітей молодшого віку крововилив у підпавутинний простір може розвиватись на фоні септичних захворювань, які викликають структурні зміни судинних стінок. Клініка. Захворювання розпочинаються гостро, інсультоподібно, частіше без провісників. З'являється різкий головний біль, створюється враження кинджального удару в потиличну ділянку. Одночасно з головним болем виникають запаморочення, блювота. Може бути втрата свідомості на нетривалий час (від кількох хвилин, рідше годин). Характерне психомоторне збудження. На протязі деякого часу хворий лишається дезорієнтованим, ейфоричним, інколи, навпаки, млявим і апатичним. Нерідко виникають приступи судорог, обумовлених подразненням кіркових рухових ділянок головного мозку. Через кілька годин або на другу добу розвивається менінгеальний симптомокомплекс (ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзинського, виличний феномен Бехтерєва, загальна гіперестезія). При базальній локалзації крововиливу спостерігаються ознаки ураження тих чи інших черепних нервів (птоз, косоокість, диплопія, парез очних м'язів). Грубих осередкових неврологічних симптомів звичайно не буває. Коли крововилив розповсюджується на верхньолатеральну поверхню мозку, можуть бути приступи джексонівської епілепсії, монопарези, афатичні розлади, рефлекси Бабінського, Оппенгейма, Гордона, Шефера, які швидко проходять. При тяжкому перебігу субарахноїдального крововиливу спостерігається пригнічення сухожильних і періостальних рефлексів. У багатьох хворих розвиток симптомів осередкового ураження головного мозку можуть зумовлюватися локальною ішемією, спричиненою спазмом артерій. Спазм судин частіше розвивається на 3-5-й день захворювання і утримується на протязі 2-4 тижнів. Спазм артерій при субарахноїдальному крововиливі зв'язують з безпосереднім впливом пролитлї крові на симпатичні сплетення артерій, токсичною дією на артерії продуктів розпаду гемоглобіну. Із гуморальних факторів спазмогенні властивості мають катехоламіни, продукти розпаду тромбоцитів. Спазмогенною дією володіють лейкотрієни, ейкозаноїди (простогландіни, переважно фракція Е, тромбоксани). Майже завжди при субарахноідальному крововиливі на 2-3 добу захворювання підвищується

температура тіла в межах 37,5-38°. Гіпертермія супроводжується помірним лейкоцитозом і зрушенням формули білої крові вліво. Для перебігу субарахноїдальної геморагії характерні рецидиви. Вони здебільшого настають на 2-4-й тиждень після першого крововиливу. В більшості випадків повторні крововиливи зумовлені розривом аневризми. Перебіг їх більш тяжкий і нерідко закінчується несприятливо. При субарахноїдально-паренхіматозному крововиливі крім оболонок процес поширюється і на речовину мозку. Вони, як правило супроводжуються стійкою вогнищевою неврологічною симптоматикою. Діагноз субарахноїдального крововиливу ставиться з урахуванням інсультоподібного початку захворювання, розвитку в подальшому загальномозкових і менінгеальних симптомів. Типовим є також відсутність грубого неврологічного дефіциту. Вирішальне значення в діагностиці надається люмбальній пункції. Спинномозкова рідина в перші дні має кровяний вигляд, витікає під підвищеним тиском. В подальшому, на 3-5 добу вона стає жовтуватою, ксантохромною, з лімфоцитарним плеоцитозом. На очному дні нерідко можна виявити крововиливи в сітківку, застійні диски зорових нервів. Субарахноїдальний крововилив за розвитком і клінічним перебігом необхідно диференціювати з менінгітом. Дослідження спинномозкової рідини розв'язує питання щодо етіології захворювання.

Наказ Міністерства охорони здоров'я України 17 квітня 2014 року № 275

Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації "Геморагічний інсульт (Внутрішньомозкова гематома, аневризмальний субарахноїдальний крововилив)"

(витяг)

ОРГАНІЗАЦІЯ ТА НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Догоспітальний етап включає надання першої медичної та екстреної медичної допомоги пацієнтам з ГПМК з моменту виявлення пацієнта або звернення такого пацієнта (рідних пацієнта або свідків) за медичною допомогою до моменту госпіталізації.

2. Надання першої медичної або екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі здійснюється:

2.1. Бригадами екстреної (швидкої) медичної допомоги Центрів екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги, лікарями відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільних лікарень, які входять у систему екстреної медичної допомоги.

2.2. Бригадами пунктів невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення.

2.3. Лікарями загальної практики - сімейними лікарями (у випадках виявлення таких пацієнтів у помешканнях або на прийомі), а також лікарями інших спеціальностей.

3. Медична допомога на догоспітальному етапі повинна бути надана пацієнтам з ГПМК у перші хвилини від початку розвитку клінічних ознак захворювання.

4. Пацієнтам з ГПМК, необхідно забезпечити термінову госпіталізацію у відповідні ЗОЗ, які надають вторинну медичну допомогу, в період найбільших терапевтичних можливостей.

5. Швидка діагностика клінічних ознак ГПМК на догоспітальному етапі скорочує час для встановлення діагнозу та транспортування пацієнта у відповідні ЗОЗ.

6. Всі пацієнти з підозрою на ГПМК незалежно від статі, віку та інших факторів після надання екстреної медичної допомоги, підлягають терміновій госпіталізації у багатопрофільні лікарні (за умови створення госпітальних округів – у багатопрофільні лікарні інтенсивного лікування).

7. Для забезпечення послідовності надання медичної допомоги пацієнтам з

діагнозом ГПМК у кожному ЗОЗ доцільно розробити та впровадити локальні протоколи медичної допомоги (ЛПМД), у яких визначений клінічний маршрут пацієнта та обсяг лікувально-діагностичних заходів відповідно до матеріально-технічного та кадрового забезпечення. Крім цього, взаємодія між ЗОЗ, які надають екстрену, первинну, вторинну та третинну медичну допомогу визначається наказом територіального органу з питань охорони здоров'я та координується спільним узгодженим Локальним протоколом медичної допомоги (регіональний рівень локального протоколу).

БРИГАДИ ЕКСТРЕНОЇ (ШВИДКОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Положення протоколу

1. Прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги на місце події становить у містах-10 хвилин, у населених пунктах поза межами міста - 20 хвилин з моменту надходження звернення до диспетчера оперативно- диспетчерської служби центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф. Зазначені нормативи з урахуванням метеорологічних умов, сезонних особливостей, епідеміологічної ситуації та стану доріг можуть бути перевищені, але не більше ніж на 10 хвилин.

2. Діагностичне та клінічне обстеження пацієнта проводиться в повному обсязі та фіксується у карті виїзду швидкої медичної допомоги (форма 110/о). Обґрунтування Рання діагностика та госпіталізація пацієнтів з ознаками ГПМК у спеціалізовані ЗОЗ покращує результати лікування пацієнтів з інсультом.

Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги 15 Обов'язкові: 1. Збір анамнезу 1.1.Збір анамнезу захворювання: 1.1.1. Встановити точний час початку захворювання (або час, коли пацієнт був востаннє без симптомів ГПМК); 1.1.2. Зафіксувати скарги пацієнта (наявність головного болю, нудоти, блювання, порушення мови, чутливості та активних рухів у кінцівках) на момент початку захворювання (якщо дозволяє стан пацієнта), або з'ясувати особливості початку захворювання зі слів родичів (свідків). 1.1.3. Швидкість наростання симптомів захворювання; 1.1.4. При наявності інсульту в анамнезі з'ясувати, які резидуальні неврологічні порушення зберігалися, а які з'явились на момент огляду. 1.2.Збір анамнезу життя (ретельний, але швидкий): 1.2.1. Зібрати загальний алергологічний анамнез та з'ясувати чи є алергічні реакції на прийом лікарських засобів; 1.2.2. Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно; 1.2.3. З'ясувати, які лікарські засоби пацієнт приймав перед розвитком перших ознак хвороби; 1.2.4. Виявити наявність в анамнезі порушень мозкового кровообігу, інших супутніх захворювань: артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, захворювань серцево-судинної системи, аритмії та шкідливих звичок.

2. Проведення фізичного обстеження (ретельно, але швидко) 2.1.Оцінка загального стану і життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом ABCDE (Додаток № 2). 2.2.Відповідно до показань усунути порушення життєво важливих функцій організму – дихання, кровообігу.

3. Оцінка неврологічного статусу пацієнта (ретельно, але дуже швидко, терміново) 1. Рівень свідомості за шкалою ком Глазго(Додаток № 3). 2. Ознаки інсульту за шкалою «Мова-рука-обличчя-час» (FAST) (Додаток № 4).

4. Проведення лабораторного обстеження: визначення рівня глюкози крові за допомогою портативного глюкометра.

5. Проведення інструментального обстеження

Обов'язково: 1. Визначення артеріального тиску на обох руках; 2. Вимірювання температури тіла; 3. ЕКГ або передача біометричних ЕКГ-сигналів у консультативний телеметричний центр для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ. Бажані: Пульсоксиметрія (визначення сатурації крові киснем, норма ≥ 95%).

3. Лікувальна тактика

3.1. Немедикаментозні медичні втручання Положення протоколу 1. Надання правильного положення тілу пацієнта для профілактики аспірації дихальних шляхів. 2. Забезпечення прохідності дихальних шляхів. 3. Оксигенотерапія при ознаках гіпоксії.

Обґрунтування У пацієнтів з інсультом підвищується ризик виникнення порушень ковтання, тому необхідно попередити аспіраційні ускладнення і розвиток у подальшому аспіраційної пневмонії. Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги Обов'язкові:

1. Надати правильне положення тілу пацієнта: на спині, з піднятим на 300 головним кінцем медичних нош-каталки або за допомогою підручних засобів.

2. Застосовувати стандартні методи для відновлення прохідності дихальних шляхів та профілактики аспірації. 1. Для покращення прохідності верхніх дихальних шляхів необхідно: 1.1.Забезпечити вільне дихання: розстібнути тугий комірець, попередити закидання голови назад або надмірне згинання голови); 1.2.Повернути голову пацієнта на бік; 1.3.Вийняти зубні протези з ротової порожнини пацієнта. 2. Для проведення заходів з профілактики аспірації: 2.1.Здійснити санацію верхніх дихальних шляхів і ротоглотки, а при її неефективності пацієнтам із збереженим самостійним диханням ввести повітровод або ларингеальну маску для попередження западання язика та полегшення відсмоктування слини. Якщо дихання залишається неадекватним, необхідно виконати інтубацію трахеї з наступною санацією дихальних шляхів. При значній дихальній недостатності перевести пацієнта на ШВЛ (при тяжкості стану хворого за ШКГ 8 балів і нижче – інтубація і ШВЛ).

3. Проведення оксигенотерапії Кисневу терапію доцільно проводити пацієнтам у яких є клінічні ознаки порушення функції зовнішнього дихання та/або насичення крові киснем (сатурація) нижче 95%. 1. При порушенні свідомості інгаляція кисню проводиться обов'язково. 2. ШВЛ проводити при брадіпное (ЧД менше ніж 12 за хвилину), тахіпное (ЧД більше ніж 35-40 за хвилину), якщо сатурація периферичної крові нижче, ніж 95%, та наростає ціаноз шкіри.

4. Забезпечення венозного доступу Забезпечення венозного доступу проводиться шляхом виконання стандартної процедури венозної пункції з дотриманням заходів асептики/антисептики катетером для внутрішньовенної пункції, який ретельно фіксується пов'язкою. 17 3.2. Надання екстреної медичної допомоги Положення протоколу 1. Контроль рівня АТ. 2. Визначення та корекція рівня глюкози крові. Обґрунтування Різке зниження АТ може призвести до погіршення стану пацієнта, тому через складність адекватного контролю темпів зниження АТ застосування антигіпертензивної терапії у пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу на догоспітальному етапі у більшості випадків не рекомендоване. Некорегований високий або низький рівень глюкози крові негативно впливає на подальший перебіг захворювання. Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги Обов'язкові: 1. Контроль і корекція АТ NB! Корекція АТ не проводиться у разі виявлення: АТ сист. не більше ніж 220 мм рт. ст. та/або АТ діаст. не більше ніж 120 мм рт. ст. У випадку, коли у пацієнта виявлене значне підвищення АТ: АТ сист. більше ніж 220 мм рт. ст. та/або АТ діаст. більше ніж 120 мм рт. ст. антигіпертензивна терапія може бути призначена під контролем АТ. NB! Артеріальний тиск можна знизити не більше як 10-15%. Показане повільне зниження АТ впродовж години. Зниження артеріального тиску може бути проведене з використанням таких лікарських засобів: Альфа-адреноблокатори: урапідил; Бета-адреноблокатори: есмолол, метопролол, лабеталол; Інгібітори АПФ еналаприл. 2. Інфузійна терапія Проводиться введення 0,9% розчину натрію хлориду. 3. Корекція рівня глюкози При виявленні рівня глюкози у крові менше 3,0 ммоль/л необхідно ввести 40-80 мл 20% розчину глюкози в/в болюсно. 4. Судомний синдром 1. Діазепам в/в, у разі необхідності повторного введення - внутрішньом'язово або в/в крапельно. 2. Магнію сульфат (для комплексної терапії при судомному синдромі) - вводити в/в повільно болюсно або крапельно у розчині 0,9% натрію хлориду. 18 NB! Протипоказані та нерекомендовані втручання у пацієнтів з підозрою на ГПМК: 1. Призначення ацетилсаліцилової кислоти або іншої антитромбоцитарної терапії до проведення нейровізуалізації. 2. Сублінгвальне та внутрішньом'язове введення антигіпертензивних лікарських засобів у зв'язку непередбаченим фармакодинамічним ефектом. 3. Протипоказане застосування ніфедипіну короткої дії, оскільки швидкість та

ступінь зниження АТ при його прийомі (особливо сублінгвально) важко контролювати, у зв'язку з чим підвищується ризик ішемії мозкових або вінцевих судин. 4. Протипоказане застосування фуросеміду для лікування набряку мозку через можливе різке зниження АТ та поглиблення гіпоксії мозку. 5. Протипоказане введення папаверину гідрохлориду. 6. Протипоказане введення розчинів глюкози та інших інфузійних розчинів, які містять глюкозу. 7. Протипоказане введення нефракціонованого гепарину, гепарину низької молекулярної маси і гепариноїдів. 8. Протипоказане застосування кальцію хлориду, етамзилату, менадіону або аскорбінової кислоти для зупинки кровотечі при підозрі на геморагічний інсульт (починають діяти через декілька діб, ефективність при ГПМК не досліджувалась). 9. На сьогодні відсутні докази ефективності лікування ГПМК за допомогою нейропротекторних та ноотропних лікарських засобів, а також бурштинової кислоти, введення цих лікарських засобів на догоспітальному етапі не рекомендоване. 4. Транспортування пацієнта до стаціонару Положення протоколу 1. Термінове транспортування пацієнта у визначені ЗОЗ вторинної медичної допомоги Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги Обов'язкові: 1. Транспортування пацієнта в автомобілі швидкої медичної допомоги відбувається з піднятим головним кінцем медичних нош-каталки в лежачому положенні на спині, з піднятим на 300 головним кінцем. (Ноші- каталка функціональні та відповідають державним стандартам: з 01.10.09 р. на території України введено в дію Національний Стандарт України ДСТУ 7032:2009 (EN 1789:2007, MOD) "Автомобілі швидкої медичної допомоги та їхнє устаткування". 2. Термінова госпіталізація пацієнта проводиться у заклад охорони здоров'я: у відділення невідкладної (екстреної) медичної допомоги лікарні, спеціалізовані інсультні відділення, лікарню швидкої медичної допомоги 19 (або у багатопрофільну лікарню (клінічну лікарню) інтенсивного лікування). 3. Пацієнти з транзиторними ішемічними атаками підлягають обов'язковій терміновій госпіталізації. 4. Пацієнт госпіталізується у супроводі родичів або представників (за можливістю). 5. Керівник бригади ШМД повинен повідомити ЗОЗ про пацієнта з ГПМК, який перебуває в межах «вікна терапевтичних можливостей», як про можливого кандидата на проведення сТЛТ способом, який узгоджений в ЛПМД.

3.1.3. ДЛЯ ЛІКАРІВ ПУНКТІВ НЕВІДКЛАДНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ДЛЯ ДОРОСЛОГО ТА ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ Положення протоколу При отриманні виклику від пацієнта (його родичів або свідків) із скаргами, які можуть свідчити про симптоми ГПМК лікар пункту невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення повинен сприяти швидкому доступу таких пацієнтів до екстреної медичної допомоги та забезпечити термінову госпіталізацію. Необхідні дії лікаря Обов'язкові: 1. Здійснити виїзд за викликом у терміновому порядку. 2. Провести швидкий збір анамнезу: 2.1.Встановити точний час появи перших ознак захворювання. 2.2.Зафіксувати скарги пацієнта на момент початку захворювання (якщо дозволяє стан пацієнта, або з'ясувати особливості початку захворювання зі слів родичів (свідків). 2.3. Зібрати загальний алергологічний анамнез та з'ясувати чи є алергічні реакції на прийом лікарських засобів. 2.4.Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно. 2.5.Виявити, які лікарські засоби пацієнт приймав перед розвитком перших ознак хвороби. 2.6.Виявити наявність в анамнезі порушень мозкового кровообігу, інших супутніх захворювань: артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, захворювань серцево-судинної системи, аритмії, та шкідливих звичок. 3. Провести обстеження клінічного стану пацієнта та необхідну інструментальну діагностику. 3.1. Фізичне обстеження (ретельно, але швидко): 1. Оцінка загального стану і життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом ABCDE (Додаток № 1). 2. У разі необхідності надати першу медичну допомогу (або здійснити комплекс реанімаційних заходів). 20 3.2. Оцінка неврологічного стану пацієнта (ретельно, але швидко). Ознаки інсульту за шкалою «Мова-рука-обличчя-час» (FAST) (Додаток № 4). 3.3. Лабораторне обстеження: Бажані: Визначення рівня глюкози крові за допомогою портативного глюкометру; 3.4. Інструментальні обстеження:

Обов'язкові : 1. Визначення артеріального тиску на обох руках; 2. Вимірювання температури тіла. Бажані: ЕКГ або передача біометричних ЕКГ-сигналів у консультативний телеметричний центр для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ. 4. Надати медичну допомогу 1. Надати правильне положення тілу пацієнта: 1.1. Правильне положення тіла пацієнта: на спині, з піднятим на 300 головним кінцем тулуба, так, щоб головний кінець був у ношах- каталці 1.2.Для профілактики аспірації необхідно повернути голову набік. 1.3.У разі порушення функції дихання та кровообігу, що загрожує життю, діяти за алгоритмом ABCDE (Додаток № 1). 5. Забезпечити організацію термінової госпіталізації пацієнта у ЗОЗ, який надає вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу. 1. Здійснити виклик екстреної медичної допомоги за єдиним телефонним номером виклику екстреної медичної допомоги 103 або за єдиним телефонним номером виклику екстреної допомоги 112. 2. Обов'язково дочекатися приїзду бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги та до її прибуття забезпечити моніторинг стану свідомості і вітальних функцій пацієнта, проведення лікувальних заходів та готовність до проведення реанімаційних заходів. 3. Для збереження часу надати керівнику бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги відомості із анамнезу пацієнта та вказати час виникнення перших симптомів ГПМК. 21 3.1.4.

ДЛЯ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ - СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ Положення протоколу 1. Первинна та вторинна профілактика розвитку інсульту розглядається з позиції загальної профілактики АГ і полягає у виявленні і корекції доведених факторів ризику (ФР). Необхідні дії визначаються уніфікованим клінічним протоколом медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» (2012), затвердженим МОЗ України. 2. Первинна медична допомога надається лікарями загальної практики – сімейними лікарями та дільничними лікарями-терапевтами: 2.1. В амбулаторіях, амбулаторіях загальної практики-сімейної медицини, сільських лікарських амбулаторіях, фельдшерських пунктах, фельдшерсько-акушерських пунктах (номенклатура згідно з наказом МОЗ від 28.10.2002 № 385). 2.1.1. В центрах первинної медико-санітарної допомоги, фельдшерсько- акушерських пунктах, фельдшерських пунктах в амбулаторних умовах (на прийомі у лікаря, в денному стаціонарі) або за місцем проживання (перебування) пацієнта. Положення протоколу Лікар загальної практики-сімейний лікар повинен сприяти швидкому доступу пацієнтів з підозрою на ГПМК до екстреної медичної допомоги та термінової госпіталізації у відповідний ЗОЗ. Необхідні дії лікаря Обов'язкові: Виклик екстреної медичної допомоги 103 або за єдиним телефонним номером виклику екстреної допомоги 112. 1. Провести швидкий збір анамнезу: 1.1. Встановити точний час появи перших ознак захворювання. 1.2.Зафіксувати скарги пацієнта на момент початку захворювання (якщо дозволяє стан пацієнта, або з'ясувати особливості початку захворювання зі слів родичів (свідків). 1.3. Зібрати загальний алергологічний анамнез та з'ясувати наявність можливих алергічних реакцій на прийом лікарських засобів. 1.4. Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно. 1.5.Виявити, які лікарські засоби пацієнт приймав перед розвитком перших ознак хвороби. 1.6. Виявити наявність в анамнезі порушень мозкового кровообігу, інших супутніх захворювань: артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, захворювань серцево-судинної системи, аритмії, та шкідливих звичок. 2. Провести обстеження клінічного стану пацієнта та необхідну інструментальну діагностику. 2.1. Фізичне обстеження (ретельно, але швидко): 22 2.1.1. Оцінка загального стану і життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом ABCDE (Додаток № 1). 2.1.2. У разі необхідності надати першу медичну допомогу (або здійснити комплекс реанімаційних заходів). 2.2. Оцінка неврологічного стану пацієнта (ретельно, але швидко). Ознаки інсульту за шкалою «Мова-рука-обличчя-час» (FAST) (Додаток № 4). 2.3. Лабораторне обстеження: Бажані: Визначення рівня глюкози крові за допомогою портативного глюкометру; Інструментальні обстеження: Обов'язкові : 1. Визначення артеріального тиску на обох руках; 2. Вимірювання температури тіла. Бажані: ЕКГ або передача біометричних ЕКГ-сигналів у консультативний телеметричний центр для вирішення термінових питань інтерпретації

ЕКГ. 3. Надати медичну допомогу 3.1.Надати правильне положення тілу пацієнта: 3.1.1. Положення тіла пацієнта: на спині, з піднятим на 300 головним кінцем за допомогою підручних засобів. 3.1.2. Для профілактики аспірації необхідно повернути голову на бік. 3.1.3. У разі порушення функції дихання та кровообігу, що загрожує життю, діяти за алгоритмом ABCDE (Додаток № 1). 4. Забезпечити організацію термінового транспортування пацієнта у ЗОЗ, який надає вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу 1. Здійснити виклик екстреної медичної допомоги за єдиним телефонним номером виклику екстреної медичної допомоги 103 або за єдиним телефонним номером виклику екстреної допомоги 112. 2. Обов'язково дочекатися приїзду бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги та до її прибуття забезпечити моніторинг стану свідомості і вітальних функцій пацієнта, проведення лікувальних заходів та готовність до проведення реанімаційних заходів. 3. Для збереження часу надати керівнику бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги відомості із анамнезу пацієнта та вказати час виникнення перших симптомів ГПМК. 23 3.2.

ДЛЯ ЗАКЛАДІВ, ЩО НАДАЮТЬ ВТОРИННУ (СПЕЦІАЛІЗОВАНУ) ТА ТРЕТИННУ МЕДИЧНУ ДОПОМОГУ Організація надання медичної допомоги 1. Взаємодія між ЗОЗ, які надають екстрену, первинну, вторинну та третинну медичну допомогу визначається наказом територіального органу з питань охорони здоров'я та координується спільним узгодженим Локальним протоколом медичної допомоги (регіональний рівень локального протоколу). 2. У кожному ЗОЗ розробляється та впроваджується власний Локальний протокол медичної допомоги (маршрут пацієнта), яким визначається взаємодія структурних підрозділів первинної та вторинної ланки надання допомоги в цьому ЗОЗ (відділенні), необхідні дії та час при госпіталізації, діагностичних заходах, виконанні спеціалізованого лікування у пацієнта з інсультом. 3. Організація відділень з надання спеціалізованої допомоги пацієнтам з інсультом, які створюються в ЗОЗ, що мають у своїй структурі приймальні відділення екстреної невідкладної медичної допомоги, діагностичні, лабораторні та інші підрозділи для надання такої допомоги; штат спеціально підготовлених для надання допомоги пацієнтам з інсультом спеціалістів з вищою медичною (неврологи, анестезіолог, нейрохірург) та педагогічною (фахівці з фізичної реабілітації, логопеди) освітою, а також із середньою медичною освітою. 4. Організація надання медичної допомоги пацієнтам з геморагічним інсультом із залученням фахівців мультидисциплінарної команди (МДК), яка, при потребі, забезпечує своєчасне надання нейрохірургічної допомоги. МДК складається із підготовленого медичного та педагогічного персоналу, забезпечує міждисциплінарний підхід до лікування, реабілітації та профілактики (в тому числі ускладнень). Учасники МДК регулярно (не менше одного разу на тиждень) збираються для обговорення проблем пацієнта, визначення індивідуальних завдань та обсягу реабілітаційних втручань, виходячи із клінічного стану пацієнта та його функціональних можливостей, планують виписку пацієнта на подальші етапи лікування та реабілітації. Положення протоколу 1. Всі пацієнти з підозрою на ГПМК повинні бути терміново госпіталізовані незалежно від віку, статі і тяжкості захворювання. 2. Пацієнтів з підозрою на ГПМК госпіталізують у багатопрофільні лікарні (за умови створення госпітальних округів – у багатопрофільні лікарні інтенсивного лікування). 3. ЗОЗ, які приймають пацієнтів з підозрою на ГПМК, повинні мати можливість забезпечити в цілодобовому режимі: 3.1. КТ/МРТ нейровізуалізацію 3.2. моніторинг вітальних функцій 24 3.3. лабораторний контроль показників гомеостазу 3.4. надання необхідної допомоги спеціально підготовленим за проблемою інсульту медичним персоналом. 3.5. консультацію нейрохірурга. 4. Наявний ЛПМД дозволить організувати ефективне використання часу для швидкого встановлення діагнозу та вибору стратегії і тактики лікування, забезпечить своєчасне надання нейрохірургічної допомоги пацієнтам з геморагічним інсультом за показаннями. 5. Кожен медичний працівник, який бере участь у наданні медичної допомоги пацієнтам з геморагічним інсультом, повинен керуватися ЛПМД. Лікування пацієнтів у

спеціалізованих інсультних відділеннях достовірно зменшує летальність, загальну смертність та інвалідність. Своєчасне проведення нейрохірургічного лікування пацієнтів з церебральними аневризмами, внутрішньомозковими крововиливами та АВМ попереджує розвиток ускладнень геморагічного інсульту і покращує результати лікування. Основні компоненти медичної допомоги на госпітальному етапі: 1. Діагностичне обстеження для встановлення типу інсульту, локалізації та об`єму гематоми, встановлення причини внутрішньочерепного крововиливу. 2. За умови підтвердженого геморагічного інсульту - оцінка стану пацієнта та визначення необхідного виду лікування – медикаментозного, мікрохірургічного або ендоваскулярного. Визначення показів для обстеження методом КТ або МР ангіографії, селективної церебральної ангіографії, показів для проведення хірургічного та/або ендоваскулярного лікування пацієнтів з внутрішньочерепними крововиливами і їх ускладненнями (артеріальний спазм, ліквородинамічні порушення). Забезпечення виконання нейрохірургічних втручань при наявності відповідних показань. При відсутності умов для надання нейрохірургічної допомоги - забезпечення своєчасного переводу хворих з інтракраніальними крововиливами, які її потребують, у відповідні ЗОЗ. 3. Якщо ВМК не обумовлений судинним ураженням головного мозку (аневризма, АВМ, кавернома) і не викликає дислокаційно-компресійного синдрому і ліквородинамічних порушень, проводиться медикаментозне лікування, яке включає корекцію артеріального тиску, підтримання життєво-важливих функцій, корекцію порушень системи згортання крові, нормалізацію внутрішньочерепного тиску, попередження вторинного ангіоспазму і заходи профілактики можливих соматичних ускладнень. 4. Хірургічне лікування проводиться за визначеними показаннями при наявності дислокаційно-компресійного синдрому і ліквородинамічних порушень внаслідок ВМК, крововиливу у мозочок або прориву крові у шлуночки мозку, а також при інтракраніальному крововиливі внаслідок розриву аневризми або артеріо-венозної мальформації, при крововиливі у пухлину або каверному. Для хірургічного лікування хворий переводиться 25 у нейрохірургічне відділення. При підозрі на розрив церебральної аневризми або при наявності ліквородинамічних порушень переведення у нейрохірургічне відділення здійснюється в ургентному порядку. Види і особливості хірургічних та ендоваскулярних втручань викладені у протоколах третинної допомоги. 5. У відділеннях, де перебуває пацієнт, проводиться постійний моніторинг стану пацієнта, надається необхідна медична допомога. При стабілізації життєво важливих функцій і загального стану пацієнта забезпечуються реабілітаційні заходи участю координованої роботи мультидисциплінарної команди кваліфікованих фахівців. 6. Підготовка пацієнта до виписки та створення індивідуального плану профілактики повторного інсульту та корекції виявлених серцево- судинних факторів ризику 7. Розробка та надання довготривалої (не менше року) мультидисциплінарної індивідуальної реабілітаційної програми (ІРП) після виписки зі стаціонару. 3.2.1. Приймальне відділення Положення протоколу 1. Первинний огляд госпіталізованого пацієнта з підозрою на ГПМК здійснює невролог, при необхідності - сумісно з анестезіологом та нейрохірургом. 2. У приймальному відділенні оцінюється загальний та неврологічний стан хворого, проводиться диференційна діагностика, визначається подальша тактика обстеження та лікування. 3. Приймальне відділення повинно мати можливість забезпечити в цілодобовому режимі: 3.1. проведення методів нейровізуалізації КТ/МРТ; 3.2. проведення лабораторної діагностики; 3.3. медикаментозне та інструментальне забезпечення для надання невідкладної допомоги у разі наявних у хворого порушень вітальних функцій; 3.4. технічне забезпечення проведення моніторингу вітальних функцій; 3.5. невідкладну консультацію нейрохірурга та інших необхідних спеціалістів. 4. Наявний ЛПМД дозволить організувати ефективне використання часу для швидкого встановлення діагнозу та вибору стратегії і тактики лікування, забезпечить своєчасне надання нейрохірургічної допомоги пацієнтам з внутрішньочерепними крововиливами за визначеними показами. Обґрунтування Неврологічне обстеження повинно проводитися терміново в повному обсязі. Клінічна картина геморагічного інсульту

обумовлена локалізацією та об'ємом крововиливу. Найважливішою ознакою ГПМК є гострий розвиток 26 загальномозкових та вогнищевих неврологічних симптомів (впродовж хвилин, годин). Зазвичай при геморагічному інсульті стан хворого тяжкий, переважають загальномозкові симптоми, нерідко порушення свідомості по типу вираженого приглушення, сопору або комі. Формування півкульних інсульт-гематом супроводжується появою контралатеральних рухових і чутливих порушень за гемітипом, афатичними розладами при ураженнях домінантної півкулі. Збільшення об'єму інсульт- гематоми викликає наростання клінічних проявів внутрішньочерепної гіпертензії і появу симптомів компресії верхніх відділів стовбура у вигляді посилення інтенсивності головного болю, появи блювоти і поглиблення розладів свідомості, порушення функції дихання та серцево-судинної діяльності. Внаслідок дислокації та компресії стовбуру мозку коматозний стан – горметонія може розвиватись протягом короткого терміну без попередньої маніфестації вогнищевих неврологічних порушень. При поширенні крововиливу на верхні стовбурові відділи або їх компресії внаслідок дислокаційних порушень в гострому періоді визначаються окорухові і зінично-моторні порушення (парез вертикального погляду, порушення конвергенції, розхідна косоокість, парез погляду убік, анізокорія, мідріаз, відсутність реакції зіниць на світло). При крововиливах в міст головного мозку клінічна картина включає раптове порушення свідомості до коми, тетраплегію, виражену децеребраційну ригідність, міоз з відсутністю реакції зіниць на світло, симптом «очей ляльки», зниження артеріального тиску, брадікардію. При крововиливах у каверному мосту головного мозку клінічні симптоми можуть бути менш вираженими і обмежуватися нерізко вираженими парезами кінцівок, порушеннями функцій черепних нервів. Характерними симптомами для крововиливів у мозочок є біль в потиличній області, повторна блювота, дифузна м'язева гіпотонія, запаморочення, зниження артеріального тиску, брадікардія. При подальшому пригніченні свідомості до коми виникають симптоми ураження стовбура мозку: горметонії, децеребраційна ригідність. При прориві крові у шлуночкову систему стан пацієнтів різко погіршується протягом короткого проміжку часу: поглиблюється порушення свідомості, розвивається гіпертермія, з'являються горметонії, стають лабільними серцева діяльність та судинний тонус, виникають порушення дихання. Субарахноїдальні крововиливи (САК) характеризуються раптовою появою сильного головного болю, який пацієнти описують як найсильніший біль у їхньому житті. При цьому спостерігається іррадіація болю в шийний та/або поперековий відділи хребта, поява нудоти, блювання, розвивається менінгеальна симптоматика, світлобоязнь. В момент початку захворювання може мати місце втрата свідомості, іноді – генералізований судомний напад. У подальшому найчастіше спостерігається відновлення свідомості. Повторне порушення свідомості пов'язане з рецидивом розриву аневризми. Менінгеальні симптоми являють собою провідний клінічний прояв захворювання. У 27 більшості випадків пацієнти з САК не мають неврологічних вогнищевих порушень. Інколи у гострому періоді САК можлива компресія аневризмою черепно-мозкових нервів, що супроводжується появою окорухових порушень. Досить специфічним для САК внаслідок розриву аневризм є раптове погіршення зору внаслідок крововиливів у сітківку ока або у скловидне тіло

Необхідні дії лікаря приймального відділення

Обов'язкові: 1. Збір анамнезу: 1.1 Збір анамнезу захворювання. 1.1.1. Лікар, який оглядає пацієнта, повинен точно визначити час початку захворювання (якщо очевидців розвитку симптомів інсульту немає, часом розвитку інсульту слід вважати той час, коли пацієнта востаннє бачили у «звичайному» стані – без симптомів інсульту). 1.1.2. Визначити скарги (якщо дозволяє стан пацієнта) та клінічний перебіг симптомів захворювання. 1.2 Збір анамнезу життя. Виявлення судинних факторів ризику інсульту, таких як АГ, порушення ритму серця, захворювання серця, цукровий діабет, інфаркт міокарду, судомні напади або ГПМК в минулому. 1.3 Збір сімейного анамнезу. 1.4 Збір медикаментозний анамнезу. Перелік ліків, які приймає пацієнт (пероральні антикоагулянти; антиагреганти, НСПЗЗ, антигіпертензивні засоби, статини тощо) та наявність/відсутність алергії на лікарські

засоби. 1.6 Збір інформації про перенесені травми, хірургічні втручання та шкідливі звички (куріння, зловживання алкоголем, вживання наркотиків).

2. Фізикальне обстеження 2.1 Вимірювання АТ на обох руках. 2.2 Вимірювання ЧСС. 2.3 Вимірювання температури тіла (Т тіла). 2.4 Вимірювання частоти дихання (ЧД). 2.5 Вимірювання маси тіла. 2.6 Вимірювання зросту, обхвату талії.

3. Огляд по органах та системах Під час огляду необхідно приділити особливу увагу: 3.1 огляду голови та шиї (ознаки травми), 3.2 огляду язика (прикуси), 3.3 огляду ніг (набряки), 3.4 огляду кольору шкіри (жовтяниця, синці, петехії, ціаноз), 3.5 аускультації серця та сонних артерій (аритмії, шуми), 3.6 пальпація пульсу на артеріях стоп.

4. Неврологічне обстеження 28 4.1. Особливості проведення неврологічного обстеження у хворого з внутрішньомозковим крововиливом

4.1.1. Визначення ступеню порушення свідомості проводиться за шкалою ком Глазго

4.1.2.Визначення тяжкості інсульту проводиться за допомогою Шкали тяжкості інсульту (NIHSS) (Додаток № 5) 4.1.3. Повторні оцінки неврологічного стану за допомогою Шкали тяжкості інсульту (NIHSS) проводяться через 3 та 6 годин з моменту прибуття пацієнта до відділення, далі щоденно. Оцінка динаміки неврологічного стану допомагає визначити характер клінічного перебігу захворювання, своєчасно попереджувати розвиток ускладнень і прогнозувати наслідки лікування. Бали тяжкості інсульту вносяться до історії хвороби згідно з Додатком № 6. 4.1.4. Проведення тесту на виявлення порушення ковтання (Додаток № 7). 4.2. Особливості проведення неврологічного обстеження при субарахноїдальному крововиливі внаслідок розриву церебральних аневризм: 4.2.1. Визначення ступеню порушення свідомості проводиться за шкалою ком Глазго (Додаток №3) 4.2.2. Оцінка стану тяжкості хворого з аневризмальним САК проводиться за шкалою Ханта і Хесса (Додаток №8), що дає змогу визначити подальшу тактику лікування хворого: I-III ст. – хірургічне лікування, IV-V ст. – інтенсивна терапія з метою стабілізації стану хворого і підготовки до хірургічного лікування. Доцільність проведення ургентної операції і її вид хворим, що перебувають у тяжкому стані (IV-V ст. за шкалою Ханта і Хесса) визначається індивідуально з урахуванням факторів, що викликають дислокаційно-компресійні або ліквородинамічні порушення (наявність ВМК або гідроцефалії). 4.2.3. Повторні оцінки стану тяжкості хворого проводяться за шкалою Ханта і Хесса через 3 та 6 годин з моменту прибуття пацієнта до відділення, надалі щоденно (при САК за шкалою Ханта і Хесса, при ВМК за шкалою ком Глазго). 4.2.4. Проведення тесту на виявлення порушення ковтання (Додаток № 7). 3.2.2.

Діагностика Положення протоколу

1. Нейровізуалізація головного мозку виконується всім пацієнтам з ГПМК в першочерговому терміновому порядку.

2. При виявленні під час візуалізації ознак ішемічного інсульту проводяться необхідні дії відповідно до УКПМД «Інсульт ішемічний», затвердженого наказом МОЗ України від 03 серпня 2012 року № 602.

3. Лабораторні та інструментальні обстеження проводяться всім пацієнтам з ГПМК в першочерговому терміновому порядку з метою підтвердження діагнозу інсульту і визначення його типу, встановлення причини інтракраніальної геморагії для вибору адекватної лікувальної тактики, призначення відповідної терапії, попередження можливих ускладнень а також заходів диференційованої вторинної профілактики інсульту.

4. Диференційна діагностика проводиться з урахуванням клінічних симптомів, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження, консультацій необхідних спеціалістів.

Обґрунтування 1. Попереднє повідомлення лікувального закладу та належне сполучення з відділенням радіології (рентгенодіагностичним відділенням) полегшує доступ до методів діагностичної нейровізуалізації та зберігає час для своєчасного надання подальшої медичної допомоги. 2. Невідкладна нейровізуалізація (КТ або МРТ) є першочерговим діагностичним заходом для встановлення типу інсульту і визначення

тактики лікування пацієнта з ГПМК. Безконтрастна СКТ є методом вибору для термінової нейровізуалізації. 3. Сучасні засоби нейровізуалізації дозволяють неінвазивно виконати оцінку стану судин головного мозку (КТ або МР ангіографія) 4. Цифрова субтракційна ангіографія (ЦСА) залишається «золотим стандартом» в діагностиці патології судин головного мозку і виконується при підозрі на церебральну судинну патологію, якщо результати КТ або МР ангіографії непереконливі або негативні, а також, при необхідності вибору певного способу нейрохірургічного лікування (мікрохірургічного або ендоваскулярного). 5. Нейровізуалізаційні обстеження пацієнтів з ГПМК мають пріоритет перед плановими обстеженнями, так як час має вирішальне значення для ефективного лікування. 6. Лабораторні обстеження є важливими для призначення адекватної терапії в разі виявлення порушень гомеостазу.

Інструментальні обстеження (ЕКГ) є важливими для діагностики гострої кардіальної (чи коронарної) патології, що досить часто супроводжує ГПМК. Необхідні дії лікаря

1. Нейровізуалізація головного мозку 1.1. Проведення нейровізуалізаційного дослідження головного мозку (КТ/МРТ). 1.2. Пацієнтам з менінгеальною симптоматикою при відсутності ознак інтракраніального крововиливу за результатами нейровізуалізаційного дослідження показано проведення люмбальної пункції для виключення САК.

2. Інструментальні дослідження 2.1. ЕКГ. 2.2. Пульсоксиметрія (моніторинг).

3. Лабораторні обстеження 3.1. Загальний аналіз крові (з визначенням кількості тромбоцитів). 3.2. Визначення рівня глюкози. 3.3. Визначення показника МНВ (хворим, які приймали варфарин або інші антикоагулянти). 3.4. АЧТЧ, електролітний склад сироватки крові, ниркові проби (креатинін та сечовина сироватки крові). 3.5. Загальний аналіз сечі.

4. Невідкладна консультація нейрохірурга при: 4.1. внутрішньочерепному крововиливі за результатами нейровізуалізаційних досліджень; 4.2. ознаках САК за результатами люмбальної пункції. За потребою, хворому може призначатися невідкладна консультація кардіолога та інших спеціалістів.

5. Диференційна діагностика проводиться з урахуванням клінічних симптомів, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження. При сумнівності діагнозу необхідно виключити наступні захворювання: 1. ішемічний інсульт; 2. черепномозкова травма; 3. метаболічні розлади (гіпо- чи гіперглікемія, електролітні розлади, уремія); 4. пухлинні ураження головного мозку; 5. ідіопатична невропатія лицьового нерву (параліч Бела); 6. коми різної етіології; 7. гостра інтоксикація (ліки, алкоголь наркотичні засоби, інші токсини); 8. інфекційно-запальні захворювання головного мозку та/або його оболонок, абсцес головного мозку; 9. гостра периферична вестібулопатія; 10. вогнищевий неврологічний дефіцит після епілептичного нападу (параліч Тода); 11. синкопальний стан; 12. транзиторна глобальна амнезія; 13. вторинні неврологічні розлади на фоні соматичної патології (пневмонія, серцева недостатність, печінкова та ниркова недостатність); 14. ліквородинамічні порушення.

6. Планові діагностичні дії: 6.1.1. Нейрохірурга (проводиться при виявленні судинної патології головного мозку за результатами нейровізуалізаційних досліджень, без ознак внутрішньочерепного крововиливу або при пухлинних ураженнях головного мозку). 6.1.2. Кардіолога (проводиться для виявлення серцево-судинної патології та, при необхідності, призначення додаткових лабораторних та діагностичних втручань). 6.1.3. Окуліста (проводиться для виявлення змін сітківки (наявність 31 крововиливів у сітківку може підтвердити геморагічний характер інсульту) та застійних дисків зорових нервів (є свідченням внутрішньочерепної гіпертензії, і протипоказом для проведення люмбальної пункції). 6.1.4. Логопеда (проводиться для виявлення порушень мовлення (афазії, дизартрії) та/або ковтання (дисфагії), виявлення супутніх неврологічних порушень (дискалькулії, диспраксії), профілактики виникнення вторинних відхилень мовлення, надання першочергової логопедичної допомоги, підбору необхідного комунікативного засобу для подальшого спілкування з пацієнтом у разі виявлення афазії. 6.1.5. Фахівця з фізичної

реабілітації (проводиться для призначення: рухового режиму у іммобілізованого пацієнта для профілактики утворення пролежнів, правильного позиціонування уражених кінцівок та профілактики утворення патологічних поз, проведення реабілітаційного обстеження та призначення індивідуальної програми ранньої реабілітації). 6.1.6. В разі необхідності можуть здійснюватися також консультації судинного хірурга, ендокринолога, гінеколога, уролога, психіатра та ін. 6.2. Інструментальні методи (за показами): 6.2.1.КТ або МР ангіографія, цифрова субтракційна ангіографія. 6.2.2. Інвазивний моніторинг ВЧТ. 6.2.3.Транскраніальна доплерографія (діагностика артеріального вазоспазму). 6.2.4.Рентгенографія легень. 6.2.5. ЕХО-кардіографія (трансторакальна або трансезофагальна). 6.2.6. УЗД органів черевної порожнини. 6.3. Лабораторні дослідження: 6.3.1. Загальний аналіз сечі 6.3.2. Токсикологічний скринінг. 3.2.3. Лікування Лікування геморагічного інсульту може мати необхідну ефективність лише у випадку швидкого встановлення причини крововиливу за допомогою сучасних методів інструментальної (неінвазивної та інвазивної) і лабораторної діагностики. Позитивна динаміка в клінічному перебігу захворювання (покращення загального стану, регресування менінгеальної симптоматики та інше) після призначення медикаментозного лікування без встановлення причини геморагічного інсульту не може бути критерієм оцінки його ефективності і сприятливого прогнозу.

Положення протоколу: Лікування пацієнтів з геморагічним інсультом включає:

I. Базисну терапію

II. Специфічну (диференційовану) терапію у тому числі, й

III. Інтенсивну терапію пацієнтів, які перебувають у критичному стані 32 IV. Хірургічне лікування Обґрунтування 1. Ефективна базисна терапія покращує загальний стан пацієнта та впливає на ефективність специфічної терапії та нейрохірургічного лікування. 2. Медикаментозне лікування геморагічного інсульту (базисна, специфічна та інтенсивна терапія) спрямовується на нормалізацію і підтримку функціонування органів і систем, усунення наслідків пошкодження мозкової тканини і їх відновлення, попередження розвитку ускладнень захворювання, включаючи соматичні, і на оптимізацію умов нейрохірургічного лікування у разі його необхідності. 3. Інтенсивній терапії підлягають усі пацієнти з гострим порушенням мозкового кровообігу, які перебувають у тяжкому стані. До таких відносять усіх пацієнтів з порушенням свідомості за типом коми, а також пацієнтів, у яких перебіг ГПМК супроводжується розвитком клінічно значимих ускладнень, як з боку ЦНС, так і з боку інших органів та систем. 4. Розриви артеріальних церебральних аневризм, крововиливи у шлуночкові систему і в задню черепну ямку з розвитком ліквородинамічних порушень і, у певних випадках, внутрішньомозкові гематоми потребують негайного нейрохірургічного лікування, спрямованого на усунення джерела крововиливу і на контроль внутрішньочерепної гіпертензії. 5. Для визначення хірургічної тактики при внутрішньочерепних крововиливах можлива доцільність динамічного спостереження за станом хворого і за перебігом захворювання в умовах нейрохірургічного стаціонару. Надання спеціалізованої нейрохірургічної допомоги здійснюється у ЗОЗ третього рівня. В усіх випадках після інструментального підтвердження геморагічного інсульту хворі повинні мати консультацію нейрохірурга.

I. БАЗИСНА ТЕРАПІЯ Необхідні дії 1. Підтримка дихальної функції та захист дихальних шляхів. 2. Підтримка серцево-судинної функції та корекція АТ. 3. Контроль та корекція водно-електролітного балансу. 4. Корекція рівня глюкози. 5. Корекція температури тіла (пахвова температура вище 380 С). − Призначення нестероїдних протизапальних лікарських засобів. − Призначення парацетамолу, метамізолу натрію (при значній гіпертермії внутрішньовенно), антигістамінних засобів короткої дії. − Призначення фізичних методів охолодження (обертання пацієнта холодними простирадлами, холод на магістральні судини, заливання холодних розчинів в шлунковий зонд). NB! Пацієнти з геморагічним інсультом, у яких розвивається гіпертермія, мають гірші шанси на виживання і відновлення неврологічного дефіциту. 33 Гіпотермія знижує метаболізм мозку,

церебральний кровоток і об'єм крові мозку. Помірна гіпотермія (33-350 С) може використовуватись тільки в спеціалізованих центрах за наявності спеціального обладнання для охолодження крові. Лікувальна гіпотермія не була систематично досліджена у пацієнтів з ВМК. NB! Методи зовнішнього охолодження слід застосовувати з обережністю, тому що вони часто супроводжуються виникненням м'язового тремтіння, яке призводить до підвищення потреби мозку у кисні. 6. Забезпечення адекватної оксигенації крові 7. Призначення протиепілептичних препаратів пацієнтам із судомними нападами.

II. СПЕЦИФІЧНА (ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА) ТЕРАПІЯ Необхідні дії 1. Контроль порушень коагуляційних властивостей крові. 2. Корекція гемостазу в пацієнтів, що приймали антикоагулянти та антитромбоцитарні лікарські засоби та мають підвищене МНВ – їх відміна, з наступним введенням препаратів вітаміну К внутрішньовенно, концентрату протромбінового комплексу, свіжозамороженої плазми. 2.1. Лежачим хворим з 1-4 дня призначати низькомолекулярний (у профілактичних дозах) або нефракціонований гепарин у низьких дозах (5000 ОД п/ш кожні 8-12 год.) - при умові зупинки внутрішньомозкової кровотечі, що підтверджується відсутністю збільшення розмірів гематоми за даними КТ/МРТ динаміки. 2.2. Пацієнтам з високим ризиком тромбоемболії (наявність фібриляції передсердь постійної чи персистуючої форми у пацієнтів віком старше 60 років, з супутнім цукровим діабетом, артеріальною гіпертензією, серцевою недостатністю) відновити прийом варфарину з 7-14 дня - при відсутності діагностованого джерела кровотечі (аневризма, АВМ). 2.3. Для профілактики венозної тромбоемболії та ТГВ – носіння еластичних панчох у комплексі з переміжною пневматичною компресією. 3. Для корекції внутрішньочерепної гіпертензії проводиться : • Моніторинг ВЧТ (за показами) • Адекватна респіраторна підтримка, • Введення гіпертонічних сольових розчинів, осмодіуретиків, • Встановлення вентрикулярного лікворного дренажу при ВШК та інше (див. розділ III.1.2 «Корекція внутрішньочерепної гіпертензії»). 4. Профілактика і лікування вторинного артеріального вазоспазму в разі аневризмального субарахноїдального крововиливу (див. розділи III.1.4 і III.1.5).

III. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПАЦІЄНТІВ З ГЕМОРАГІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ Положення протоколу 34 Основним спрямуванням інтенсивної терапії є підтримка порушених функції органів та систем, а також заміщення їхніх втрачених функцій. Найбільш ефективною є інтенсивна терапія, за допомогою якої досягають необхідної мети з використанням мінімальної кількості медикаментозних та інших засобів. При підозрі на підвищення ВЧТ діагностичні зусилля повинні бути спрямовані на встановлення його причини (неврологічне обстеження, КТ, МРТ) і на уточнення його ступеня виразності. При відсутності об'ємного внутрішньочерепного процесу або гідроцефалії, які потребують невідкладного нейрохірургічного втручання, зниження ВЧТ проводять медикаментозними методами. Обґрунтування Критеріями ефективності інтенсивної терапії є швидкість корекції клінічно значимих порушень функцій органів та систем та стабільність підтримки цих функцій у пацієнтів, що перебувають в критичному стані. Дієвими засобами зниження ВЧТ за відсутності гіпернатріємії вважають осмотично активні препарати, зокрема, манітол, комбіновані розчини електролітів, що містять сорбітол, гіпертонічний розчин натрію хлориду у комбінації з іншими препаратами. Протипоказами для використання осмотичних діуретиків є гіперосмолярність плазми. Необхідні дії 3.1. Проведення інтенсивної терапії у пацієнтів, які перебувають у коматозному стані 3.1.1. Діагностика внутрішньочерепної гіпертензії (при можливості інвазивний моніторинг ВЧТ у пацієнтів з порушеннями свідомості менше 8 балів за ШКГ) 3.1.2. Корекція внутрішньочерепної гіпертензії: 1. Основні дії лікаря наведені в Алгоритмі корекції внутрішньочерепної гіпертензії (ст. 46). 2. NB! Алгоритм використовується у пацієнтів із встановленим контролем над дихальними шляхами (інтубація чи трахеостомія), які перебувають на ШВЛ і в яких виключена можливість неврологічного погіршення внаслідок гіпоксії, гіперкапнії, артеріальної гіпотензії та відсутній внутрішньочерепний крововилив або, які потребують хірургічного втручання. Кожен наступний крок алгоритму здійснюють при неефективності

попереднього. 3. Положення головного кінця ліжка під кутом 300 , помірна гіпервентиляція, використання внутрішньовенних анестетиків. 4. Призначення манітолу, комбінованих розчинів електролітів, що містять сорбітол, гіпертонічного розчину натрію хлориду за відсутності гіпернатріємії (Na+ не вище 145-148 ммоль/л). 4. Виведення ліквору через вентрикулярний дренаж; 35 Покази для моніторингу ВЧТ: 1. Пацієнти з ВМК, у яких оцінка тяжкості стану за ШКГ менше 8 балів. 2. Пацієнти з ознаками внутрішньочерепної гіпертензії, які не потребують нейрохірургічного лікування (ВМК з ознаками дислокації, набряку головного мозку, компресії базальних цистерн при нейровізуалізації, ліквородинамічними порушеннями), у яких неможливо оцінити неврологічний стан внаслідок проведення глибокої седації та нервово-м'язової блокади. Методи вимірювання ВЧТ: вентрикулярний, паренхіматозний, субдуральний або епідуральний датчики. 3.1.3.Діагностика вазоспазму при САК • Поява нової та/або поглиблення неврологічної симптоматики (починаючи з 4- 6 доби від початку захворювання); • Поява вогнищ ішемії в головному мозку при нейровізуалізації, зниження регіонального МК за даними перфузійних режимів КТ або МРТ; • Прискорення лінійної швидкості кровоплину по мозкових артеріях за даними транскраніальної допплерографії; • Ознаки спазмування мозкових артерій за даними КТ/МР – ангіографії або цифрової субтракційної ангіографії (ЦСА). 3.1.4. Лікування вазоспазму при САК: • забезпечення нормоволемії; • застосування німодипіну ентерально під контролем артеріального тиску; • проведення аналгоседації (пропофол, фентаніл, дексмедетомідин під контролем АТ) у пацієнтів, які перебувають на ШВЛ; • контрольована артеріальна гіпертензія (якщо дозволяє стан серцевої функції і артеріальний тиск відповідає нормальним величинам). Нейрохірургічні ендоваскулярні методики застосовуються для лікування вазоспазму у випадку появи відповідної неврологічної симптоматики при неефективності специфічних інфузійних лікувальних заходів в комплексі інтенсивної терапії. Ендоваскулярні операції балонної ангіопластики застосовуються при сегментарному вазоспазмі, а селективне інтраартеріальне введення вазодилятаторів (фармангіопластика) виконують при дифузній формі вазоспазму. 3.1.5. Особливості анестезіологічного забезпечення при хірургічному лікуванні 1. Введення в наркоз із застосуванням анестетиків із коротким періодом напіввиведення: тіопентал натрію, пропофол, дексмедетомідин (при відсутності артеріальної гіпотензії), оксибутират натрію (за наявності артеріальної гіпотензії) у пацієнтів з неглибоким порушенням свідомості (за ШКГ > 8 балів) до операції. 2. Введення в наркоз - індукція "швидкої послідовності" використовується у пацієнтів не натще (після прийому їжі). • Анестетики (один з перерахованих): тіопентал натрію, пропофол; 36 •Анальгетики: фентаніл (не менше, аніж за 3 хвилини до інтубації при наявності артеріальної гіпертензії). 3. Проведення міорелаксації: • недеполяризуючими релаксантами (рокуронію бромід); • преведення прекураризації (для попередження підвищення ВЧТ) у випадку застосування деполяризуючих міорелаксантів (суксаметоній). NB! Ретельний контроль АТ на етапі інтубації у пацієнтів із розривами артеріальних аневризм! Підтримання анестезії • Анестетики: тіопентал натрію, пропофол, інгаляційні - севофлуран • Анальгетики: фентаніл. Підтримання міорелаксації • Піпекуронію бромід або інший недеполяризуючий релаксант. NB! На етапах втручання до розрізу твердої мозкової оболонки характерно підвищення ВЧТ та підвищення АТ на фоні гіповолемії. 3.1.6. Контроль та корекція параметрів гемодинаміки Обов’язково: 1. Корекція підвищеного АТ: 1.1 Адекватна анестезія та аналгезія. 1.2. Зниження АТ 1. Якщо АТ сист.> 200 мм рт.ст. або середній АТ > 150 мм рт.ст., слід розглядати активне зниження АТ з безперервною внутрішньовенною інфузією з частим моніторуванням АТ кожні 5 хв. 2. Якщо АТ сист.> 180 мм рт.ст. або середній АТ > 130 мм рт.ст. та існує ймовірність підвищеного ВЧТ слід розглядати моніторинг ВЧТ та зниження артеріального тиску з використанням періодичного або безперервного внутрішньовенного введення при збереженні церебрального перфузійного тиску > 60 мм рт.ст. 3. Якщо АТ сист.> 180 мм рт.ст. або середній АТ становить> 130 мм рт.ст. і немає підвищення ВЧТ, слід розглядати доцільність помірного зниження АТ

(наприклад, середній АТ – 110 мм рт.ст. або цільового АТ 160/90 мм рт.ст.) з використанням перервної або безперервної внутрішньовенної інфузії для контролю АТ з проведенням клінічної оцінки стану пацієнта кожні 15 хв. 1.3. Для зниження АТ застосовується внутрішньовенне введення урапідилу, есмололу, еналаприлу. NB! Після розтину твердої мозкової оболонки можливе зниження ВЧТ при цьому на фоні гіповолемії можливе зниження АТ до критичного рівня. 2. Контроль ЧСС, центрального венозного тиску (ЦВТ); Бажано: Проведення інвазивного моніторингу АТ. 3.1.7. Гемодинамічна та вентиляційна підтримка у періопераційному періоді 37 Проведення катетеризації центральної вени, а при наявності масивної кровотечі ще й периферичної вени, до або під час інтубації трахеї. Завчасне приготування розчину вазопресору. Забезпечення помірної гіпервентиляції чи нормовентиляції (PaCO2 - 30- 35 мм. рт.ст.). Проведення агресивної корекції артеріальної гіпотензії (за наявності сист. АТ < 120 мм рт.ст. або серед. АТ < 70 мм рт.ст.) (бажано у хворих в критичному стані проводити інвазивний контроль АТ): − Проведення інфузійної терапії (розчини натрію хлориду, за відсутності гіпернатріємії; розчини колоїдів – 10-20% альбумін, розчини гідроксиетильованого крохмалю) під контролем ЦВТ (ЦВТ < 60 мм вод.ст.); − Призначення вазопресорів (допамін, фенілефрин, норепінефрин (норадреналін)). Призначення для корекції підвищеного АТ бета-адреноблокаторів, блокаторів кальцієвих каналів, внутрішньовенних інгібіторів АПФ (диференційований підхід до корекції артеріальної гіпертензії). 3.1.8. Підтримання респіраторної функції 1. Покази для ШВЛ у пацієнтів з геморагічним інсультом: • порушення свідомості за ШКГ 8 балів і вище; • апное, • тяжкі порушення ритму дихання (брадипное, Чейн-Стокса, Біота, гаспінг), • стійка задишка > 30 дихань/хв., • гіпоксемія (ціаноз, PaO2 ≤ 80 мм.рт.ст. При відсутності газоаналізатора показом є SpO2 < 92%), • гіперкапнія (PaCO2 ≥ 50 мм рт.ст.). 2. Проведення ШВЛ у протективному режимі (Vt=6-7 мл/кг, позитивний тиск в кінці видиху (ПТКВ). NB! Без необхідності не збільшувати ПТКВ вище за 5 см вод.ст., щоб не підвищувати ВЧТ. Трахеостомія у випадку, якщо не прогнозується переведення пацієнта на спонтанне дихання, впродовж найближчих 3-4 днів. 3. Моніторинг показників респіраторної функції легень у пацієнтів, які перебувають на ШВЛ: 1. контроль PaO2 та PaCO2, 2. аускультація легень, 3. призначення рентгенографії легенів не рідше, ніж 1 раз на 3 доби – протягом першого тижня, далі за показами. 4. капнографія (EtCO2 35-45 мм рт.ст.). 3.1.9. Респіраторна підтримка: • Підтримка PaO2 не менше 100 мм рт.ст. чи SpO2 не менше 98% (використання ПТКВ, при потребі – використання підвищеного FiO2); 38 • За умови рефрактерної до інших засобів медикаментозної терапії ВЧГ - проведення короткочасної помірної гіпервентиляції (PaCO2 30- 33 мм рт.ст.). NB! Гіпервентиляція протипоказана у пацієнтів з ВМК, ускладненим розвитком вазоспазму та судомними нападами. • Застосування аналгоседації для адаптації до ШВЛ (при необхідності). III.2. Підтримання нормоволемії (контроль за добовим балансом рідини, ЦВТ, неінвазивні та малоінвазивні методи контролю центральної гемодинаміки). III.3. Підтримання нормоглікемії (у хворих на цукровий діабет доцільно підтримувати незначну гіперглікемію до 8-8,5 ммоль/л). NB! особливо слід уникати гіпоглікемії (рівень глюкози крові < 2,5 ммоль/л) III.4. Повноцінне якісне харчування (при необхідності через назогастральний зонд) – 3000-3500 ккал на добу.

IV. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ 1. Нейрохірургічні втручання при геморагічному інсульті Положення протоколу Переведенню у нейрохірургічне відділення підлягають пацієнти з наступними діагнозами: - субарахноїдальний крововилив; - внутрішньомозкові півкульні і мозочкові інсульт-гематоми, оболонкові гематоми і вентрикулярні крововиливи, які обумовлені патологічними змінами церебральних судин (аневризми, артеріо-венозні мальформації, кавернозні ангіоми, новоутворення) - внутрішньомозкові інсульт-гематоми (півкульні, мозочкові), включаючи вентрикулярні крововиливи, при яких показане нейрохірургічне лікування Обґрунтування Хірургічні втручання при церебральних аневризмах і АВМ виконуються у нейрохірургічних відділеннях, оснащених відповідним сучасним діагностичним устаткуванням (АКТ або МРТ, цифрова субтракційна церебральна ангіографія, транскраніальна доплерографія), обладнанням для проведення

мікрохірургічних операцій (операційний мікроскоп для нейрохірургічних втручань, мікрохірургічний інструментарій, ангіограф з конфігурацією для нейроінтервенційних втручань) і необхідними витратними виробами медичного призначення (кліпси, спіралі, катетерні системи, клейові емболізуючі композиції та ін.). Першочергове значення у досягненні позитивних результатів при хірургічному або ендоваскулярному лікуванні даної патології має набуття достатнього рівня відповідної теоретичної і практичної підготовки спеціалістів. Своєчасне проведення хірургічного виключення аневризм і АВМ з кровообігу дозволяє попередити повторні інтракраніальні геморагії і проводити 39 активну інфузійну терапію, спрямовану на попередження артеріального спазму і його наслідків. Протипокази для переведення пацієнтів у нейрохірургічне відділення: 1. Тяжкість стану за ШКГ 5 балів і менше. 2. Супутня хронічна соматична патологія з грубими порушенням вітальних функцій. 3. Термінальний стан хворого. Види ургентних нейрохірургічних втручань при геморагічному інсульті 1. Видалення інсульт-гематом супра- та субтенторіальної локалізації при наявності дислокаційно-компресійного синдрому і ліквородинамічних порушень: - при відсутності патології судин головного мозку в якості етіологічного чинника (аневризма, АВМ, кавернома) видалення гематоми півкуль головного мозку і мозочка; - при наявності патології судин головного мозку в якості етіологічного чинника (аневризма, АВМ, кавернома) хірургічне лікування включає видалення гематоми і ліквідація причини геморагії (кліпування або ендоваскулярна емболізація аневризми, видалення АВМ або каверноми). 2. Зовнішнє дренування шлуночкової системи при розвитку ліквородинамічних порушеннь: - інтравентрікулярний або паренхіматозно-вентрикулярний крововилив, за показими вентрикулярний фібриноліз; - крововилив у стовбурові структури і мозочок; - гостра арезорбтивна гідроцефалія після САК. 3. Виключення артеріальних аневризм в гострому періоді САК: - мікрохірургічне (реконструктивне або деконструктивне); - ендоваскулярне (реконструктивне або деконструктивне); - комбіновані види лікування. Планове видалення інсульт-гематом при наявності патології судин головного мозку (АВМ, кавернома) і ліквідація причини геморагії (видалення АВМ або каверноми) - компенсований дислокаційний синдром і контрольована інтракраніальна гіпертензія; Спостереження, медикаментозна, симптоматична терапія – інсульт-гематоми супра- та субтенторіальної локалізації, при яких не показане хірургічне лікування; Виключення АВМ (після крововиливів при яких не показане ургентне втручання): - мікрохірургічне; - ендоваскулярне (суперселективна емболізація); - радіохірургічне опромінення; - комбіновані види лікування. Хірургічне лікування ускладнень геморагічного інсульту (артеріальний вазоспазм, оклюзійна або арезорбтивна гідроцефалія) 40 • При розвитку симптомного сегментарного вазоспазму, резистентного до специфічних заходів інтенсивної терапії – ендоваскулярна операція балонної ангіопластики, при дифузній формі вазоспазму за подібних умов - селективна інтраартеріальна фармангіопластика. • Наявність прогресуючої гідроцефалії (оклюзійної або арезорбтивної), резистентної до медикаментозної терапії і повторного виведення СМР потребує проведення клапанної ліквороншунтуючої операції або ендоскопічної вентрікулоцистерностомії III-го шлуночка. Профілактика розвитку повторного інсульту Положення протоколу 1. Всі пацієнти, які перенесли інсульт, повинні отримати освітню інформацію про небезпеку розвитку повторного інсульту, ознаки та симптоми початку захворювання і заходи, які слід виконати при їх розвитку. 2. Провідну роль у вторинній профілактиці інсульту має корекція чинників ризику, які має пацієнт. 3. Медикаментозна профілактика та корекція виявлених факторів ризику, яка була розпочата відразу після судинної події, може знизити частоту розвитку повторного інсульту, інвалідизацію і смертність. 4. Якщо після нейрохірургічної операції аневризма або АВМ не повністю виключені з кровоплину необхідно проведення повторних аналогічних або додаткових втручань для усунення ризику повторного геморагічного інсульту. Обґрунтування Пацієнти, які перенесли геморагічний інсульт у вигляді ВМК, мають високий ризик виникнення повторного інсульту, призначення медикаментозної, профілактики та корекція

індивідуальних факторів ризику зменшує частоту розвитку рецидиву захворювання. Хворі, яким не вдалося хірургічним способом повністю усунути причину геморагічного інсульту, потребують нагляду нейрохірурга; за показами визначається послідовність і методика хірургічних втручань, спрямованих на радикальне виключення аневризми або АВМ. Навіть після повного виключення аневризми або АВМ ендоваскулярним методом та після повної облітерації АВМ радіохірургічним методом зберігається ризик рецидиву захворювання і, відповідно, ризик внутрішньочерепного крововиливу, що обумовлює необхідність спостереження нейрохірурга. 4.1.1. Немедикаментозні методи профілактики 1. Виявлення та корекція факторів ризику розвитку повторного інсульту. 2. Всі фактори ризику цереброваскулярних захворювань повинні корегуватися агресивно як фармакологічними, так і нефармакологічними заходами для забезпечення їх оптимального контролю. Рекомендації щодо корекції інших факторів розвитку повторного інсульту 41 Обов'язкові: 1. Тютюнопаління Тим пацієнтам, хто має звичку тютюнопаління, слід рекомендувати повну відмову. 2. Корекція гіперхолестеринемії та рівня глюкози 1. Рекомендувати дотримання засад здорового харчування і корекцію способу життя для підтримання рівня ЗХС 5,0 ммоль/л та ХС ЛПНЩ >3,0 ммоль/л), яке не піддається немедикаментозній корекції, можливе призначення статинів за індивідуальним режимом для фармакологічної корекції гіперхолестеринемії. 4.1.3 Хірургічні методи профілактики повторного інсульту Положення протоколу На консультацію до судинного нейрохірурга обов’язково повинні бути направлені пацієнти, які мали в анамнезі геморагічний інсульт. У разі виявлення при КТ/МРТ або при КТ/МРТ ангіографічному дослідженнях змін, які мають ознаки аневризми, АВМ або каверноми, пацієнту обов’язково повиненна призначатись консультація нейрохірурга. При амбулаторному обстеженні лікарі загальної практики або неврологи можуть спостерігати симптоми або виявляти з анамнезу дані, які можуть бути клінічним проявом церебро-васкулярного захворювання, що загрожує розвитком геморагічного інсульту. У випадку виявлення цих ознак доцільна консультація нейрохірурга із визначенням показів для проведення додаткових інструментальних досліджень (неінвазивні - МРТ, МРТ ангіографія, КТ ангіографія, інвазивне - цифрова субтракційна церебральна ангіографія). Найбільш часто можуть зустрічатись наступні симптоми: 1. Напад сильного головного болю в анамнезі, який за своєю виразністю не можна порівняти з ніякими іншими і який супроводжувався нудотою і блювотою, фоно- або фото-фобією, болем в шийно-потиличній області, можливо короткочасною втратою свідомості– клінічний прояв САК; 2. Транзиторні або стійкі окорухові порушення (артеріальні аневризми параклиноїдної локалізації, кавернозного синуса, вертебро-базилярного басейну); 3. Пульсуючі шуми у голові (церебральні АВМ, дуральні АВМ); 4. Епілептиформний синдром (АВМ, кавернома). 5. Усі пацієнти, яким проведено оперативне лікування з приводу геморагічного інсульту, потребують постійного спостереження у невролога і продовження постійного медикаментозного контролю факторів ризику інсульту (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, гіперхолестеринемія та ін.). 6. Після хірургічного лікування артеріальних аневризм або АВМ головного мозку нейрохірург визначає терміни і вид інструментальних діагностичних заходів для контролю за можливим рецидивом захворювання, або для проведення повторних операцій при неповному виключенні з кровообігу джерела геморагії. 43 Виписка та рекомендації Положення протоколу 1. Всім пацієнтам з інсультом, які виписуються із стаціонару, повинні бути надані індивідуальні рекомендації з питань профілактики розвитку повторного інсульту та реабілітації. 2. Після виписки пацієнти повинні знаходитися під постійним наглядом сімейного лікаря за місцем проживання, продовжувати виконувати настанови МДК та перебувати під диспансерним наглядом невролога. 3. Після хірургічного лікування хворий перебуває під наглядом нейрохірурга для контролю ефективності виключення джерела геморагічного інсульту, визначення термінів для проведення контрольних агіографічних досліджень і повторних операцій при неповному виключенні судинних уражень з кровоплину, а також для контролю за розвитком ліквородинамічних порушень для їх своєчасної корекції.

Обґрунтування Планування виписки та надання індивідуальної програми реабілітації та профілактики повторного інсульту позитивно впливає на результати лікування та ефективність подальшої реабілітації пацієнта. Необхідні дії лікаря Обов'язкові: 1. Оцінити ступінь незалежності пацієнта в повсякденному житті за модифікованою шкалою Ренкіна. 2. Надати пацієнту при виписці індивідуальний план (програма) заходів вторинної профілактики та корекції факторів ризику. 3. Надати пацієнту рекомендації щодо реабілітаційних заходів для виконання на вторинному амбулаторному рівні медичної допомоги. 4. Надати пацієнту після інсульту роздрукований «Інформаційний лист для пацієнта, який переніс інсульт» (Додаток № 10). 5. Залучити пацієнта та осіб, які його доглядають до участі в програмах немедикаментозної корекції факторів ризику розвитку інсульту (при їх наявності) – Школи здоров'я, Школа «Життя після інсульту», програми відмови від тютюнопаління, програми психологічної та фізичної реабілітації тощо. Бажані: 1. Заповнити «Карту пацієнта з гострим порушенням мозкового кровообігу»

Наказ МОЗ України від 03.08.2012 № 602

"Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при ішемічному інсульті"

(витяг)

Профілактика

Профілактика розвитку повторного інсульту

Положення протоколу

1. Всі пацієнти, які перенесли інсульт повинні отримати освітню інформацію про небезпеку розвитку повторного інсульту, ознаки та симптоми початку захворювання і дії, які слід робити.

2. Пацієнти після ішемічного інсульту або ТІА мають підвищений ризик повторного інсульту.

3. Медикаментозна профілактика та корекція виявлених факторів ризику, яка була розпочата відразу після судинної події, може знизити частоту розвитку повторного інсульту, інвалідизацію і смертність.

Обґрунтування

Пацієнти, які перенесли інсульт мають високий ризик виникнення повторного інсульту, призначення медикаментозної профілактики та корекція індивідуальних факторів ризику зменшує частоту розвитку повторного інсульту.

Медикаментозні методи профілактики:

Необхідні дії лікаря

Обов'язкові:

Призначення антитромбоцитарної терапії

1. Всім пацієнтам з ІІ відразу після виключення геморагічного інсульту за допомогою нейровізуалізації, але не пізніше 48 год. від початку захворювання, має бути призначена ацетилсаліцилова кислота в дозі 160-325 мг (за відсутності дисфагії – per os, у разі дисфагії – в назогастральний зонд, в/м або per rectum).

2. Терапію АСК в зазначеній дозі слід продовжувати 2 тижні, після чого дозу можна зменшити до профілактичної (зазвичай 75-100 мг на добу). Замість АСК для тривалої вторинної профілактики може бути призначений інший антитромбоцитарний засіб (клопідогрель або комбінація АСК з дипіридамолом модифікованого вивільнення).

3. Всі пацієнти з ТІА повинні отримати 160-325 мг АСК на добу так швидко наскільки це можливо, якщо немає протипоказань.

Призначення антикоагулянтної терапії

1. Пацієнтам з кардіоемболічними ІІ, особливо на фоні фібриляції передсердь, призначається тривале лікування антикоагулянтами. Не рекомендується призначати комбінацію антикоагулянтів та антиагрегантів на тривалий час, якщо немає спеціальних показань (наприклад, стентування).

2. Стандартним лікарським засобом є варфарин.

3. Дозу варфарину підбирають індивідуально, під контролем МНВ.

4. МНВ необхідно контролювати регулярно та підтримувати на рівні 2,0-3,0.

Призначення статинів

1. Пацієнти з гострим інсультом, які отримували статини до судинної події повинні продовжувати приймати препарат надалі.

2. Призначення статинів рекомендується в першу чергу пацієнтам з атеротромботичним ішемічним інсультом для зниження ризику розвитку повторних судинних подій.

3. Пацієнти з ІІ або ТІА із підвищеним рівнем холестерину повинні отримувати лікування статинами.

1.1. Якщо у пацієнта з ІІ виявлена ІХС, то цільовий рівень холестерину ЛПНП не повинен перевищувати 2,7 ммоль/л (100 мг/дл).

1.2. У пацієнтів з ІІ, у яких виявлена комбінація кількох факторів ризику (наприклад, ІХС і ЦД) – цільовий рівень холестерину (ЛПНП) повинен бути менше 1,8 ммоль/л (70 мг/дл).

2. Рекомендації з призначення:

2.1. Призначення та вибір лікарського засобу здійснюється згідно з відповідними медико-технологічними документами.

2.2. Статини призначаються одноразово бажано з вечірнім прийомом їжі або дворазово (зранку та ввечері)

Призначення антигіпертензивної терапії

За наявності показань практично всім пацієнтам з ІІ до виписки з лікарні мають бути призначені антигіпертензивні засоби та статини відповідно до медико-технологічних документів, що регламентують надання медичної допомоги при артеріальній гіпертензії.

Немедикаментозні методи профілактики

1. Виявлення та корекція факторів ризику розвитку повторного інсульту.

2. Всі фактори ризику цереброваскулярних захворювань повинні корегуватися агресивно як фармакологічними, так і нефармакологічними заходами для отримання оптимального контролю.

3. Рекомендується використовувати шкалу ABCD та ABCD-2 для виявлення пацієнтів з високим ризиком розвитку інсульту (після ТІА) (Додаток № 14, Додаток № 15).

Рекомендації щодо корекції інших факторів розвитку повторного інсульту

Обов'язкові:

1. Тютюнопаління

Тим пацієнтам, хто має звичку тютюнопаління, слід рекомендувати повну відмову.

2. Корекція гіперхолестеринемії.

1. Рекомендувати дотримання засад здорового харчування і корекцію способу життя для підтримання рівня ЗХС <5,0 ммоль/л та холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) <3,0 ммоль/л.

2. Розглянути питання про доцільність призначення фармакологічної корекції гіперхолестеринемії статинами пацієнтам, які мають високий та дуже високий ССР та порушення обміну холестерину, яке не піддається немедикаментозній корекції.

3. Пацієнтам із групи високого та дуже високого ризику рекомендувати підтримувати рівень ЗХС<4,5 ммоль/л та ХС ЛПНЩ <2,5 ммоль/л.

3. Контроль маси тіла

1. Пацієнтам з надлишковою масою тіла рекомендувати дотримуватись здорового харчування, обмежити енергетичну цінність їжі, збільшити рівень фізичної активності.

2. Рекомендувати всім пацієнтам контролювати ІМТ та ОТ. Підтримувати ІМТ в межах 18,5 - 24,9кг/м2, ОТ≤88см (у жінок), ≤102см (у чоловіків).

4. Контроль рівня глюкози

1. Пацієнти з цукровим діабетом мають високий ризик повторного інсульту.

2. Контроль рівня глюкози повинен проводитися за допомогою дієти та підбору антидіабетичних засобів.

3. Цільовий рівень гліколізованого гемоглобіну не повинен перевищувати 6,5 %.

5. Контроль АТ

1. Рекомендований рівень АТ - не більше 140/80 мм рт.ст.

2. У пацієнтів з супутнім цукровим діабетом - не більше 130/80 мм рт.ст.

3. При виборі антигіпертензивних засобів перевагу необхідно віддавати препаратам довготривалої дії, для досягнення цільового АТ необхідно використовувати комбіновану терапію відповідно до медико-технологічних документів, що регламентують надання медичної допомоги при артеріальній гіпертензії.

6. Фізична активність

1. Для пацієнтів, які перенесли інсульт та мають обмеження в пересуванні, безпечні фізичні навантаженні визначаються в індивідуальній програмі реабілітації.

2. Для не інвалідизованих пацієнтів та у пацієнтів після ТІА рекомендується ходьба 30-40 хвилин не рідше 4-5 раз на тиждень.

7. Лікування синдрому апное під час сну

Для корекції синдрому апное під час сну пацієнт повинен бути направлений до спеціалізованого центру

Хірургічні методи профілактики повторного інсульту (каротидна ендартеректомія, ангіопластика та стентування)

Положення протоколу

1. Хірургічне лікування при стенотичних ураженнях церебральних артерій можуть виконуватись у спеціалізованих нейрохірургічних та судинних відділеннях з необхідним досвідом відповідних оперативних втручань.

2. При лікуванні пацієнта у судинному або в рентген-хірургічному відділенні обов'язкова участь невролога в обґрунтуванні показань до проведення операції.

3. До основних критеріїв, які враховуються у визначенні показань і вибору виду оперативного лікування (прямого або ендоваскулярного), відносяться: ступінь звуження артерії, клінічний перебіг захворювання, ризик втручання для життя пацієнта і ризик розвитку післяопераційних неврологічних та серцевих ускладнень.

4. Супутня соматична патологія, локалізація стенотичного ураження, стан колатерального мозкового кровотоку у пацієнта, адекватна підготовка і досвід хірурга, що проводить операцію, складають основні критерії, від яких залежить безпечність проведення прямих хірургічних та інтервенційних нейро-радіологічних втручань.

5. Операції на хребтових артеріях (ХА) виконуються лише при симптомному перебігу захворювання і за умов неефективності консервативної терапії.

6. Доцільність хірургічного втручання при стенотичному ураженні ХА розглядається лише за умов декомпенсованого кровотоку по протилежній хребтовій артерії (оклюзія, атрезія, гіпоплазія) або внаслідок анатомічного варіанту переходу протилежної хребтової артерії у задньо-нижню артерію мозочка.

7. У разі поєднання стенотичного ураження ХА із гемодинамічно значимим (>70 %) стенозуванням ВСА в першу чергу необхідно виконувати операцію на сонній артерії і оцінювати динаміку клінічного перебігу захворювання.

8. Оперативні втручання при подовженнях (петлеутвореннях, перегинах) магістральних артерій шиї виконуються за умов симптомного перебігу і неефективності медикаментозної терапії, при наявності сегментарного стенозування, яке перевищує 70 %, гострих кутах при перегинах та допплерографічно доведеній недостатності кровообігу в зоні кровопостачання артерії.

9. Усі пацієнти, яким проведено оперативне лікування, потребують постійного спостереження у невролога і продовження постійного медикаментозного контролю

факторів ризику ішемічного інсульту (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, гіперхолестеринемія та ін.), постійної антиагрегантної терапії, за показаннями – постійної антикоагулянтної терапії.

Виписка та рекомендації

Положення протоколу

1. Тривалість стаціонарного лікування залежить від тяжкості інсульту і складає від 7 до 28 діб (з них впродовж 7-14 – у спеціалізованому інсультному відділенні).
2. Рання виписка пацієнта з інсультного відділення до дому можлива у разі інсульту легкого або середнього ступеня тяжкості, за умови подальшого продовження реабілітації МДК в ЗОЗ, які надають вторинну амбулаторну медичну допомогу.
3. Після виписки пацієнти повинні знаходитися під постійним наглядом невролога ЗОЗ, який надає вторинну амбулаторну медичну допомогу, сімейного лікаря за місцем проживання та продовжувати виконувати настанови МДК.
4. Всім пацієнтам з інсультом, які виписуються із стаціонару, повинні бути надані індивідуальні рекомендації з питань профілактики розвитку повторного інсульту та реабілітації.

Обґрунтування

Планування виписки та надання індивідуальної програми реабілітації та профілактики повторного інсульту позитивно впливає на результати медичної допомоги та реабілітації на вторинному амбулаторному та первинному рівнях медичної допомоги.

Необхідні дії лікаря

Обов'язкові:

1. Оцінити ступінь незалежності пацієнта в повсякденному житті за модифікованою шкалою Ренкіна (Додаток № 13).
2. Надати пацієнту при виписці індивідуальний план (програма) заходів вторинної профілактики та корекції факторів ризику.
3. Надати пацієнту індивідуальну програму реабілітаційних заходів для виконання на вторинному амбулаторному рівні медичної допомоги.
4. Надати пацієнту після інсульту роздрукований «Інформаційний лист для пацієнта, який переніс інсульт» (Додаток № 19).
5. Залучити пацієнта та осіб, які його доглядають до участі в програмах немедикаментозної корекції факторі ризику розвитку інсульту (при їх наявності) – Школи здоров’я, Школа «Життя після інсульту», програми відмови від тютюнопаління, програми психологічної та фізичної реабілітації тощо.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) Які артерії забезпечують кровопостачання головного мозку?

Варіанти відповіді:

a) внутрішня сонна артерія;
b) основна артерія;
c) артерія Адамкевича;
d) артерія Цюльха.

Правильна відповідь: a, b)

2) Які артерії забезпечують кровопостачання мозочка?

Варіанти відповіді:

a) передня мозкова артерія;
b) артерія Адамкевича;
c) основна артерія.

Правильна відповідь: c)

3) Якою артерією забезпечується кровопостачання лобової частки?

Варіанти відповіді:
a) передня мозкова артерія;
b) задня мозкова артерія;
c) середня мозкова артерія;
Правильна відповідь: a, c)

4) Минущі порушення мозкового кровообігу тривають до:

Варіанти відповіді:
a) 3 діб;
b) 1 тижня;
c) 24 годин;
d) 3 тижнів;
e) 3 місяців.
Правильна відповідь: c)

5) Субарахноїдальний крововилив супроводжуються такими симптомами:

Варіанти відповіді:
a) зниження артеріального тиску;
b) менінгеальними симптомами;
c) м'язовою гіпертонією за гемітипом;
d) атаксією;
e) спастичним квадріпарезом.
Правильна відповідь: b)

Задачі для самоконтролю:

1. Хвора Е. 67 років. Доставлена в прийомне відділення зі скаргами на стискаючий головний біль, переважно в потилиці, у вухах і в голові, мерехтіння "мушок" перед очами, нудоту й слабість у ліві руці й нозі. П'ять років страждає на гіпертонічну хворобу. Різке погіршення стану відчула дві години тому після психотравмуючої ситуації. Об'єктивно: Гіперемія лиця й склер. АТ 220/120 мм. рт. ст. Пульс 92 уд. у мінуту, ритмічний, напружений. Свідомість і чутливість не втрачені. Знижено м'язову силу, обсяг активних рухів у лівих кінцівках. Сухожильні й періостальні рефлекси оживлені, вище ліворуч. Черевні рефлекси знижені ліворуч. Ліворуч викликається патологічний рефлекс Бабінського. Координаційні проби виконує нечітко ліворуч. Праворуч виконує добре. Менінгеальних симптомів немає. Через 1,5 години на тлі гіпотензивної й спазмолітичної терапії хвора відчула себе краще: зник головний біль, нудота, зникла неврологічна симптоматика. Додаткові дослідження: Аналіз крові й сечі нормальний. Очне дно: диски зорових нервів блідо-рожеві, із чіткою границею. Артерії звужені, звиті, вени розширені, симптом Салюса-2. На КТ головного мозку без осередкової патології.

Питання:

1) Назвіть діагноз і обґрунтуйте його.
2) Який судинний басейн постраждав?

Правильна відповідь:

1) ТІА
2) Басейн правої середньої мозкової артерії.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:

1. Оволодіти методиками дослідження:
   a) наявності паралічу й визначити його тип;
   b) порушення чутливості й установити тип поразки;
   c) мовних розладів й поставити топічний діагноз;
   d) наявності аграфії, алексії, акалькулії, апраксії.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 18

Тема: Епілепсія та неепілептичні пароксизмальні стани.

Мета: ознайомити здобувачів із сучасною класифікацію епілепсій та епілептичних синдромів, етіологією, патогенезом, основними клінічними проявами симптоматичної, ідіопатичної епілепсії, а також критеріями та оцінкою клінічних симптомів і синдромів судомних нападів і епілепсії, розладів свідомості та психіки.

Основні поняття: поширеність епілепсії та подібних до неї пароксизмальних розладів свідомості зумовлює необхідність їх вивчення і виявлення з метою надання невідкладної допомоги при судомних і пароксизмальних станах, проведення реабілітаційних і соціально-відновлювальних заходів з ціллю оздоровлення організму, забезпечення можливості таким хворим активно жити. Пізнє розпізнавання та лікування зазначених станів часто не призводить до клінічного ефекту, спричиняє інвалідизацію, веде до хронічного перебігу захворювання. Своєчасна діагностика дає можливість успішно лікувати ці захворювання, проводити ефективні профілактичні заходи. Для правильної оцінки різноманітних клінічних форм вказаних захворювань потрібні доскональні знання.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):

- Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

1. Де виробляється та як обмінюється спинномозкова рідина?

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

2. Який склад спинно-мозкової рідини?
Відповідь: Білок – 0,33 ‰ , клітини – 1,7 в куб. мм ; глюкоза – половина від рівня глюкози у крові пацієнта; хлориди – 112 мг /%

3. Які ви знаєте сучасні протисудомні препарати?
Відповідь: люмінал, бензонал, дифенін, етосуксимід, еуноктин, препараит вальпроєвої кислоти (декапін, конвульсафін, орфірил, ацедипрол тощо), седуксен, карбомазепін, ламіктал.

4. Етіологічні фактори епілептичних нападів?
Відповідь: підвищена судомна готовність кори головного мозку, епілептичне вогнище, зовнішний епілептогенний подразник.

5. Провокуючі фактори епілептичних нападів?
Відповідь: алкоголь, різноманітні інфекції, перевтомлення, операції, аборт, пологи, перебування на сонці, соматичні захворювання, черепно – мозкові травми.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями

1. Володіти навичками досліджування хворих :

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

Зміст заняття

Таблиця 1. Класифікація типів епілептичних нападів МПЕЛ 2017 р. (базова версія)

Вогнищевий початок		Генералізований початок	Невідомий початок
З усвідомленням	З порушенням усвідомлення	Моторні: — тоніко-клонічні — інші моторні Немоторні (абсанс)	Моторні: — тоніко-клонічні — інші моторні Немоторні (абсанс)
Моторний початок Немоторний початок			Некласифіковані
Від вогнищевих до білатеральних тоніко-клонічних			

Таблиця 2. Класифікація типів епілептичних нападів МПЕЛ 2017 р. (розширена версія)

Вогнищевий початок		Генералізований початок	Невідомий початок
З усвідомленням	З порушенням усвідомлення	Моторні: — тоніко-клонічні — клонічні — тонічні — міоклонічні — міоклоно-тоніко-клонічні — міоклоно-атонічні — атонічні — епілептичні спазми Немоторні (абсанс): — типові — атипові — міоклонічні — міоклонія повік	Моторні: — тоніко-клонічні — інші моторні Немоторні (абсанс)
Моторний початок: — автоматизми — атонічні — клонічні — епілептичні спазми — гіперкінетичні — міоклонічні — тонічні Немоторний початок: — вегетативні — припинення діяльності — когнітивні — емоційні — сенсорні			Некласифіковані
Вогнищевий в білатеральний тоніко-клонічний			

Таблиця 3. Відповідність старих і нових термінів в описі нападів

Старі терміни (класифікація МПЕЛ 1981 р.)	Нові терміни (класифікація МПЕЛ 2017 р.)
Абсанс	Генералізований абсанс
Атонічний	Генералізований/фокальний/із невідомим початком атонічний
Аура	Фокальний без порушення усвідомлення
Вторинно-генералізований	Фокальний із переходом у двобічний тоніко-клонічний
Геластичний	Фокальний (без порушення усвідомлення або з порушенням усвідомлення) емоційний
Джексонівський	Фокальний моторний з усвідомленням
Діалептичний	Фокальний із порушенням усвідомлення
Інфантильні спазми	Генералізовані/фокальні/із невідомим початком епілептичні спазми
Міоклонічний	Генералізований/фокальний/міоклонічний
Скроневий, лобовий та ін. напад	Фокальний
Психомоторний	Фокальний із порушенням усвідомлення
Простий парціальний	Фокальний з усвідомленням
Складний парціальний	Фокальний із порушенням усвідомлення
Grand mal	Генералізований тоніко-клонічний/фокальний з еволюцією в білатеральний тоніко-клонічний/тоніко-клонічний із невідомим початком
Petit mal	Генералізований абсанс

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 19

Тема: Головний біль.

Мета: створити у здобувачів уявлення про основні види головного болю, диференційну діагностику головного болю, лікування головного болю, навчити здобувачів діагностувати основні види головного болю, проводити диференційну діагностику головного болю, призначати лікування головного болю.

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

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Класифікація головного болю

Мігрень.

Головний біль напруги.

Кластерний головний біль і хронічна пароксизмальна гемікранія.

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

Головний біль, пов'язаний з травмою голови.

Головний біль, пов'язаний із судинними розладами.

Головний біль, пов'язаний з несудинними внутрішньочерепними розладами.

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

Головний біль, пов'язаний з інфекцією.

Головний біль, пов'язаний з метаболічними порушеннями.

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

Краніальні невралгії, невропатії і деаферентаційний біль.

Некласифікований головний біль.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Діагностичні критерії мігрені наведені в Міжнародній класифікації головного болю.

Критерії діагностики мігрені без аури.

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

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

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

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

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

Критерії діагностики мігрені з аурою.

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

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

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

щонайменше один з симптомів аури розвивається поступово більш ніж за 4 хв або

2 або більше симптомів розвиваються одночасно;

є одне з перерахованих вище (мігрень без аури) умов.

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

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

вдається точно встановити мінімальну дозу, що приносить полегшення;

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

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

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

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

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

Класифікація головного болю напруги

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

епізодичний (виникає не частіше 15 днів протягом 1 місяця)

хронічний (виникає більше 15 днів на місяць)

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

Етіологія і патогенез головного болю напруги

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

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

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

Клінічна картина головного болю напруги

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

Діагноз головного болю напруги

Існує кілька критеріїв діагностики головного болю напруги:

Тривалість головного болю від 30 хвилин до 7 днів

Наявність як мінімум двох з таких ознак:

інтенсивність болю не залежить від фізичних навантажень;

двосторонній головний біль;

легка або помірна інтенсивність болю;

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

відсутність нудоти і блювоти;

головний біль не є симптомом іншого порушення функцій організму;

наростання болю на тлі сильних емоційних навантажень;

полегшення болю на фоні позитивних емоцій і психологічного розслаблення.

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

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

Диференціальний діагноз

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

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

Лікування головного болю напруги

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Епізодичний пучковий головний біль.

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

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

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

Різні головні болі, не пов'язані зі структурним ураженням. У цю групу входять

рідкісні форми головного болю неорганічного характеру. До них відноситься ідіопатичний стріляючий біль, що виявляється гострим блискавичним (частки секунди) сильним болем в окремих ділянках голови, патогенез її неясний.

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

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

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

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

Виникнення головного болю вперше після 50 років.

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

"Прилив" до голови (внутрішньочерепна геморагія).

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

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

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

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

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

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

Схема обстеження хворого з головним болем:

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

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

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

На другому етапі діагностики після виключення симптоматичної природи

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

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

Основна 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-е 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

1. Клінічні настанови з неврології. (Наказ МОЗ України N 487 від 17.08.2007 р.)https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0487282-07#Text
2. Міністерство охорони здоров'я Українихttp://moz.gov.ua

Практичне заняття № 20

Тема: Професійні і побутові нейроінтоксикації. Ураження нервової системи при дії фізичних факторів

Мета: створити у здобувачів уявлення про етіологію, патогенез професійних і побутових нейроінтоксикацій, клінічну картину професійних і побутових нейроінтоксикацій, сучасні методи лікування професійних і побутових нейроінтоксикацій, етіологічні фактори ураження нервової системи при фізичних впливах, сучасні методи лікування ураження нервової системи при дії фізичних факторів, навчити здобувачів Діагностувати та лікувати різні нейроинтоксикации та вібраційну хворобу, рекомендувати профілактичні міри при роботі з фізичними факторами.

Основні поняття: Професійні й побутові нейроинтоксикации, ураження нервової системи при дії фізичних факторів - це важкі захворювання, що вражають в основному молоду працездатну частину населення і потребують своєчасної діагностики і невідкладного лікування.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Нейроінтоксикації

Ртуть - рідкий метал, що має властивість випаровуватися за кімнатної температури і надходити до організму людини інгаляційним шляхом. Отруєння ртуттю найчастіше виникає у робітників, чия праця пов'язана з її видобуванням або використанням у виробництві вимірювальних приладів, рентгенівських трубок, ртутних медичних препаратів тощо.

Патогенез. У разі випадкового вживання металевої ртуті вона проходить транзитом крізь травний канал і не спричинює отруєння. Інгаляційне надходження випарованої ртуті в легені призводить до накопичення її у крові, де вона певний час перебуває в незміненому стані. Поступово вона утворює з білками крові сполуки, що частково виділяються з сечею, біологічними секретами, через кишки.

Значна кількість ртуті альбумінату депонується у паренхіматозних органах, головному мозку (саме тут спостерігається найвища концентрація цієї речовини). Майже ексклюзивне накопичення металу спостерігається в підкіркових ядрах, у ділянці середнього мозку. Подразнюються судинні сплетення і власне кора півкуль великого мозку (за рахунок здатності ртуті циркулювати в спинномозковій рідині). Значну роль у патогенезі отруєння відіграють розлади нейропептидного обміну, порушення процесів окисного фосфорилювання в мітохондріях нейронів.

Патоморфологія. Гістологічні зміни полягають у вогнищевій деструкції кори, підкіркових ядер, таламуса і стовбура головного мозку. Найтяжчі зміни спостерігаються в ділянці амонового рога, моторних центрах, судинній системі.

Клініка. Гостре отруєння неорганічною ртуттю трапляється рідко і є наслідком аварій зі значним викидом випарованої ртуті у виробничу зону. Симптоматика його розвивається відразу після надходження металу в організм і проявляється головним болем, сонливістю, металевим присмаком у роті, гарячкою, блюванням, діареєю. Протягом кількох днів виникають гінгівіт, виразковий стоматит, який іноді поширюється на верхні дихальні шляхи з розвитком тяжкої токсичної пневмонії та набряку легень.

У легких випадках переважає астеновегетативний синдром: загальна слабість, червоний розлитий дермографізм, пітливість, тахікардія.

Своєчасна евакуація потерпілого із зони забруднення та адекватна терапія забезпечують майже повне регресування симптоматики й одужання хворого протягом 2–3 тиж.

Хронічна ртутна інтоксикація розвивається повільно, через кілька років після початку контакту зі ртуттю.

Розрізняють кілька послідовних стадій патології (Куссмауль, 1861).

1. Синдром дратівливої слабості — емоційна нестабільність, підвищена стомлюваність, погіршення пам'яті, розлад формули «сон — неспання», інверсія сну. Типовим для цієї стадії є тремор пальців витягнутих рук, спочатку минущий, зі збільшенням амплітуди та тривалості. Підвищується збудливість вегетативної нервової системи (лабільність пульсу АТ, порушення окосерцевого рефлексу, яскраво-червоний дермографізм). До ранніх симптомів інтоксикації належать ртутний стоматит, гінгівіт з формуванням синьо-чорної межі на яснах, випадіння волосся, ламкість нігтів. Інтоксикація, що має латентний перебіг, може загострюватись у разі гострої інфекції або інших різноманітних стресових впливів на організм. Симптоматика зворотна за наявності своєчасного лікування.

2. Астеновегетативний синдром (психовегетативний, ртутна неврастенія): втрата маси тіла, постійний головний біль, пригніченість, образливість, невпевненість у собі. Симптом ртутного еретизму - виникнення сильного хвилювання, тривога у присутності незнайомих людей, неспроможність виконання звичної роботи, вазовегетативна реакція (почервоніння обличчя, пітливість, серцебиття). У цій стадії тремор посилюється, стає постійним, поширюється на нижні кінцівки, у стані хвилювання має вигляд гіперкінезу. Соматично спостерігаються гіперплазія щитоподібної залози, дисменорея, кровоточивість ясен, альвеолярна піорея, мідно-червоне забарвлення слизової оболонки глотки та м'якого піднебіння, гастроентероколіт із болем у животі, профузна діарея. Своєчасне активне лікування зменшує симптоматику.

3. Ртутна енцефалопатія: скарги на інтенсивний головний біль, безсоння. Спостерігаються великоамплітудний тремор верхніх і нижніх кінцівок, голови, хореєподібні гіперкінези, динамічна атаксія, скандована мова, ністагм, гіперрефлексія з наявністю патологічних рефлексів. У тяжких випадках розвивається аміостатичний синдром (змішана форма). Психоорганічний синдром представлений шизофреноподібними розладами (галюцинаційно-маячні явища, зниження інтелекту), ртутним психозом з виходом у деменцію. У деяких випадках виникає полінейропатія з переважним ураженням ліктьового нерва. Ртутна інтоксикація у вагітних супроводжується нейротоксичним впливом на плід із розвитком пренатальних уражень центральної нервової системи. У стадії ртутної енцефалопатії зміни практично незворотні, тому лікування майже цілком симптоматичне.

Діагностика, диференціальна діагностика грунтуються на особливостях клінічної картини (розлади сну, еретизм, тремор, гінгівіт із синьо-чорною смугою на яснах, вегетативні розлади), професійному анамнезі, визначенні концентрації ртуті в сечі та калі. З іншого боку, наявність металу у виділеннях без клінічних симптомів отруєння розцінюють як носійство ртуті. Часто немає чіткої кореляції між рівнем ртуті у сечі та клінічними симптомами, тому що значна частина металу затримується в депо.

Лікування включає такі заходи: 1. Евакуацію потерпілого із забрудненої зони. 2. Госпіталізацію у відділення профпатології або токсикологічне чи неврологічне незалежно від стану. 3. Уведення 5 мл 5% розчину унітіолу підшкірно (5 ін'єкцій), 20 мл 20% розчину натрію гіпосульфіту внутрішньовенно (12–15 ін'єкцій), 20 мл 40% розчину глюкози із 5–10 мл 5% розчину аскорбінової кислоти внутрішньовенно (10–15 ін'єкцій). 4. Призначення вітамінів групи В, психотропних препаратів, глутамінової кислоти, натрію аденозинтрифосфату. 5. Санаторно-курортне лікування із бальнеотерапією (сірководневі ванни № 12–15 з перервою 6–8 міс.) — Хмільник, Слов'янськ, Солоний Лиман.

Інтоксикація органічними сполуками ртуті

Органічні сполуки ртуті - інсектофунгіциди - призначені для протравлювання насіння. До них належать гранозан, етилмеркурфосфат, меркуран. Патогенез. Органічні сполуки ртуті надходять до організму інгаляційним шляхом (всмоктування - 75 %), через травний канал (всмоктування майже 75 %), неушкоджену шкіру (2–5 %). Високотоксичні, швидко депонуються. У депо поступово перетворюються на неорганічні сполуки ртуті. Добре проходять через ГЕБ. Є ферментними отрутами, що блокують тіолові групи активних ензимних локусів. Порушують білковий та ліпідний обмін, зумовлюють демієлінізацію периферичних нервів і спинного мозку, здебільшого на висоті виведення ртуті з організму. Патоморфологія. Зміни мають поліорганний характер. У нервовій системі спостерігається дегенерація гангліозних клітин кори, демієлінізація нервових стовбурів зі збереженням осьових циліндрів.

Клініка. Гостре отруєння: після нетривалої загальної слабкості, занедужання з'являються гарячка, нудота, нестримне блювання, діарея. У разі отруєння легкого ступеня симптоматика досить швидко регресує. Отруєння середнього ступеня тяжкості: на 2–3-й день після отруєння виникають головний біль, хитання під час ходьби, біль і парестезії у нижніх кінцівках, психомоторне збудження, гіперсалівація, металевий присмак у роті. Разом із неврологічною симптоматикою спостерігаються артеріальна гіпертензія, протеїнурія, гематурія. У разі своєчасного й адекватного лікування симптоматика регресує протягом 1,5–2 міс. Тяжке отруєння характеризується розгорнутою клінічною картиною токсичної полінейропатії з грубими моторними, сенсорними і трофічними розладами. Перебіг може бути за типом паралічу Ландрі; спостерігаються періодичне погіршення зору, аміостатичні та мозочкові розлади, гіпоталамічний синдром різного ступеня тяжкості. Хронічне отруєння розвивається після латентного періоду протягом 1–1,5 міс. у вигляді виразкового стоматиту, гінгівіту, токсичного гастроентероколіту, міокардиту, ураження печінки і нирок. Неврологічний статус характеризується наявністю полінейропатичних розладів, часто у формі енцефалополінейропатії, що супроводжується гіпоталамічним синдромом. Лікування полягає в евакуації потерпілого із забрудненого середовища, промиванні шлунка слабким розчином калію перманганату, вживанні активованого вугілля або білкової води (2 яєчні білки на 250 мл води), сольового проносного. Подальші заходи такі самі, як у разі отруєння неорганічними сполуками ртуті.

Профілактика включає такі заходи: 1. Дотримання техніки безпеки під час роботи зі ртуттю та її сполуками, періодичні медичні огляди працівників, які контактують із цими сполуками. 2. Періодичне полоскання ротової порожнини розчином калію перманганату, вживання полівітамінних препаратів із підвищеною кількістю тіаміну, аскорбінової кислоти. 3. Посилене харчування, додаткова відпустка.

Отруєння свинцем та його неорганічними сполуками

Свинець - метал, що випаровується за температури, вищої ніж 400 °С. Контакт зі свинцем можливий в умовах добування та переробки свинцевих руд, виробництва фарб у поліграфічній промисловості, виробництва мисливського дробу, куль тощо.

Патогенез. Свинець надходить в організм через дихальні шляхи (аерозолі) та травний канал (ковтання свинцевого пилу та споживання їжі брудними руками), усмоктується 54 та 41 % відповідно.

У крові свинець циркулює у вигляді високодисперсного альбумінату і фосфату, депонується в кістках, печінці, нирках, виводиться із сечею і калом, а також із біологічними секретами організму. На пізніх стадіях захворювання свинець потрапляє в нервову тканину крізь ГЕБ.

Свинець є тіоловою отрутою, блокує сульфгідрильні групи відповідних ферментів і таким чином порушує перебіг багатьох обмінних процесів.

Свинець подразнює інтерорецептори судинної стінки і внутрішніх органів, рефлекторно спричинює нейродинамічні розлади в корі та кірково-підкіркових зв'язках. У першій фазі переважають процеси збудження: знижується поріг збуджуваності

аналізаторів, збільшується концентрація біологічно активних речовин у крові. Друга фаза характеризується розвитком гальмування, зменшенням збуджуваності смакового та нюхового аналізаторів, торпідності вегетативних рефлексів.

Свинець порушує порфіриновий обмін, що зумовлює гіперпорфіринемію і зменшення вмісту гемоглобіну в крові, реактивний ретикулоцитоз.

Тяжка інтоксикація спричинює значну дисрегуляцію центральних і периферичних вегетативних апаратів, своєрідний вегетативний криз у вигляді свинцевої коліки.

Патоморфологія. Сатурнізм характеризується дегенеративними змінами в корі, підкіркових ядрах, стовбурі, передніх рогах спинного мозку. Дегенерація мієлінової оболонки периферичних нервів виникає на більш виражених стадіях інтоксикації. У тяжких випадках спостерігаються судинні розлади (гіперемія, геморагії), атрофічні процеси в лобово-тім'яній ділянці кори і смугастому тілі, стовбурі та зубчастому ядрі мозочка (дифузний розпад мієліну, вакуолізація клітин Пуркіньє в мозочку з проліферацією нейроглії). Максимальні судинні зміни спостерігаються біля лімфатичних судин і в ділянці сонячного сплетення.

Класифікація. Інтоксикацію неорганічним свинцем за ступенем тяжкості отруєння і клінічним синдромом, що переважає, поділяють на такі форми:

1. Носійство свинцю - наявність металу в сечі без клінічних проявів.

2. Легке свинцеве отруєння:

— окремі нерізкі симптоми, свинцева облямівка на яснах; рівень гемоглобіну в нормі;

— нерізко виражений астенічний синдром.

3. Свинцеве отруєння середньої тяжкості:

— анемія;

— нерізко виражена колька;

— токсичний гепатит, клінічно виражений;

— астеновегетативний синдром;

— сенсорна полінейропатія.

4. Тяжке свинцеве отруєння:

— анемія;

— виражена свинцева колька;

— енцефалопатія;

— свинцеві паралічі.

Клініка. Провідними симптомами інтоксикації є:

— свинцева облямівка на яснах у вигляді лілово-аспідної вузької смужки вздовж краю ясен з наявністю каріозних зубів;

— значний ретикулоцитоз;

— наявність у крові еритроцитів із базофільною зернистістю;

— гіперпорфіринемія;

— блідо-сірий («свинцевий») колір шкіри обличчя;

— вміст свинцю в сечі більше ніж 0,05 мг/л;

— свинцева колька (переймоподібний біль у животі, відсутність очеревинних симптомів, стійкий, до 7–10 днів, запор, підвищення АТ, синусова брадикардія, вагусний ефект під час спроби викликати окосерцевий рефлекс).

Неврологічні ознаки:

— свинцева неврастенія (головний біль, загальна слабість, розлади сну, гіпестезія, підвищення порога збуджуваності аналізаторів, перманентна парасимпатична вегетативна дисфункція — м'язова слабкість, підвищення потовиділення, окосерцевий рефлекс, мала лабільність пульсу під час виконання функціональних проб — тремор пальців рук, болісне зведення кінцівок. Діагностичну цінність синдром має за наявності інших ознак сатурнізму. Стан є зворотним, якщо своєчасно почате лікування і розірвано контакт зі свинцем; — свинцева енцефалопатія (сильний головний біль, мнестичні розлади, зниження критики

власного стану, психосенсорні розлади — дереалізація, асоматотопоагнозія, галюцинації, недостатність функції III, VII, VIII пар черепних нервів, тремор кінцівок, що набуває характеру інтенційного, гіперкінези, дизартрія, атаксія, ністагм, ретробульбарний неврит з переходом в атрофію зорових нервів);

— свинцева менінгопатія (блідість шкіри, позитивні симптоми Керніга і Брудзинського, болючість точок Керера, легка лікворна гіпертензія);

— свинцева епілепсія (розвивається у тяжких випадках під час надмірно тривалої кольки у вигляді status epilepticus, спостерігаються також випадки кіркової епілепсії, наявність еквівалентів). Цей синдром досить рідкісний;

— свинцеві енцефаломієлополінейропатія і полінейропатія.

За класифікацією Дежеріна розрізняють п’ять синдромів свинцевого паралічу:

— антебрахіальний — параліч спільного розгинача пальців, далі — інших розгиначів пальців та кисті — кисть звисає під прямим кутом у положенні напівпронації, великий палець приведений до долоні;

— браxіальний (Дюшенна — Ерба) — ураження проксимальних м’язів верхніх кінцівок;

— аран-дюшеннівський — парез м’язів тенара й гіпотенара з формуванням «мавп’ячої кисті»;

— перонеальний — спостерігається в дітей, страждають м’язи дистальних відділів нижніх кінцівок;

— генералізований з ураженням м’язів гортані та черепних нервів, паралічем кінцівок у вигляді енцефаломієлополірадикулонейропатії, моторними розладами, особливо у підгострих випадках.

Проявами вегетативних полінейропатичних розладів і порушення чутливості є біль у дистальних відділах кінцівок, вазомоторні порушення, дистальна гіпо- і гіперестезія, елементи гіперпатії.

Гостре отруєння неорганічним свинцем (споживання їжі, що зберігалася у неглазурованій глиняній посудині), відрізняється швидким розвитком коматозного стану, епілептичного синдрому, що супроводжується психоорганічним синдромом, розсіяною вогнищевою симптоматикою.

Діагностика, диференціальна діагностика. Наявність гострого поліневриту, енцефалопатії або інших неврологічних розладів разом з наявністю кардинальних симптомів отруєння є ознакою свинцевої інтоксикації. Суттєву роль відіграє професійний та епідеміологічний анамнез.

Лікування. З метою нейтралізації та виведення свинцю з організму використовують комплексони: тетацинкальцію (внутрішньовенно краплинно по 20 мл 10% розчину на 5% розчині глюкози 2 рази на день з проміжками не менше ніж 3 год протягом 3–4 днів з перервою 2–4 дні, курс лікування — 1 міс. або перорально по 1 таблетці (0,5 г) 4 рази на день (можна по 0,25 г 8 разів) 3–4 рази на тиждень протягом 20–30 днів). Повторний курс лікування проводять не раніше ніж через 1 рік. Пентацин (внутрішньовенно повільно 5–30 мл водного розчину 1 раз на 2–3 дні, усього 10–20 інфузій), можна використовувати динатрієву сіль ЕДТУ.

Разом із цим використовують препарати заліза, вітаміни групи В, аскорбінову та нікотинову кислоти, антихолінестеразні, седативні засоби, вазоактивні препарати і діуретики. З метою стимулювання виведення свинцю з депо використовують діатермію ділянки правого підребер’я або внутрішньовенне введення натрію тіосульфату. Бажане санаторно-курортне лікування з використанням сірководневих процедур і мінеральної води відповідного складу (Хмільник).

Інтоксикація органічними сполуками свинцю

Тетраетилсвинець (ТЕС) — олієподібна безбарвна рідина, дуже летюча сполука. Використовується для виготовлення етилової рідини, додатків до петролю.

Патогенез. Легко потрапляє до організму через дихальні шляхи та неушкоджену шкіру, тому що розчиняється в ліпоїдах. Циркулює у крові в незміненому стані від 8 год до 2–3 днів. Вільно проходить через будь-які гістогематичні бар'єри. Розпадається до неорганічного свинцю (повний розпад) або токсичних метаболітів (частковий розпад), які депонуються. Тропний до нейронів кори великого мозку, гіпоталамічної ділянки, червоних ядер і мозочка, впливає на тонус судин, спричинює ішемію мозкової тканини. ТЕС і його метаболіти блокують піруватдегідрогеназу, пригнічують холінестеразну активність і таким чином поглиблюють гіпоксію мозку.

Патоморфологія. Переважно уражуються гіпоталамус і кора великого мозку (мікрогеморагії, набряк, вакуолізація еритроцитів), спостерігаються гіперемія та петехіальні крововиливи у м'яку мозкову оболонку, набряк речовини головного мозку.

Клініка. Розрізняють гостре отруєння, підгостру та хронічну інтоксикацію ТЕС.

Гостре отруєння: можлива блискавична форма захворювання з гострим розвитком психозу, епілептиформних нападів і летальним кінцем протягом короткого часу. У деяких випадках можливий латентний період (години — доба).

Початкова стадія — астеновегетативний синдром (головний біль без певної локалізації, металевий присмак у роті, загальна слабість, ейфорія, вегетативна дисфункція парасимпатичного характеру: артеріальна гіпотензія, брадикардія, гіпотермія, гіперсалівація; розлади сну, парестезії у вигляді відчуття стороннього тіла на язиці). У разі тяжчих отруєнь до цих симптомів приєднуються органічні ознаки: фронтоцеребелярна атаксія, інтенційний тремор, дисметрія, ністагм, дизартрія. Розвивається передделірійний стан: ейфорія, некритичність власного стану, розлади пам'яті, мислення, приглушений стан свідомості, дезорієнтація.

Передкульмінаційна стадія: посилюється головний біль, виникає блювання. Розвивається делірій (вітальний жах, галюцинації, марення переслідування і відношення, психомоторне збудження на тлі приглушеного стану свідомості). Спостерігається псевдопаралітичний синдром — поряд з атаксичними проявами наявні ейфорія та інтелектуальні розлади. Характерні статодинамічна атаксія, дизартрія, гіперкінези, патологічні рефлекси.

Кульмінаційна стадія: психомоторне збудження з неадекватною поведінкою, галюцинаторно-маячними розладами. Спостерігаються епілептичні напади, міоклонічні та хореоатетозні гіперкінези, різка вегетативна лабільність: гіпотермія змінюється на гіпертермію до 40 °С, бради- і тахікардія, артеріальна гіпо- і гіпертензія, профузне потіння, можливий летальний кінець. Адекватне лікування приводить до одужання потерпілого, але залишається значний психічний та неврологічний дефіцит. Можуть бути випадки хвилеподібного перебігу патології з повторними рецидивами.

Хронічна інтоксикація має три стадії відповідно до тяжкості стану:

— астеновегетативний синдром;

— енцефалопатія з гіпоталамічним синдромом. У цій стадії переважають гіпоталамічні кризи з ознобом, вісцеральним болем, еластичністю, характерні каталепсія прокидання протягом кількох хвилин, гіпнагогічні галюцинації;

— токсична енцефалопатія з розвитком психозів (останні мають затяжний перебіг і схильні до рецидивів);

— симптоматика хронічної інтоксикації ТЕС нагадує симптоматику гострого отруєння, але триває довше.

Діагностика, диференціальна діагностика. Діагноз установлюють з урахуванням первинних вегетативних розладів (парасимпатикотонія) з подальшою інверсією симптоматики (переважання ерготропних явищ), психотичних порушень, професійного анамнезу.

Лікування. Невідкладні заходи: промивання шкіри гасом, після того — водою з милом; у разі ентерального надходження ТЕС — промивання шлунка 2% розчином натрію гідрогенкарбонату або 0,5% розчином магнію сульфату з подальшим уживанням магнію

сульфату як проносного. Рекомендовані також форсований діурез, аскорбінова кислота, натрію тіосульфат, снодійні засоби, глюкоза, вітаміни групи В, аскорбінова кислота, кардіовазотоніки за показаннями. У разі психотичних розладів використовують нейролептики. Протипоказаннями є препарати морфію і брому, тому що кора півкуль великого мозку пригнічена і разом з тим збуджена гіпоталамічна ділянка.

Профілактика включає такі заходи:

1. Герметизацію зони з наявністю аерозолів свинцю, пари ТЕС, раціональну вентиляцію робочих приміщень.

2. Водні обмивання та обробку шкіри петролем або гасом у разі потрапляння на неї ТЕС.

3. Відповідну санітарну обробку речей, якщо їх було забруднено ТЕС.

4. Невживання їжі в робочій зоні.

5. Дотримання правил безпеки, періодичне обстеження осіб, які працюють зі свинцем і ТЕС (невролог і терапевт оглядають двічі на рік).

Інтоксикація оксидом вуглецю

Оксид вуглецю — це безбарвний газ, що утворюється під час неповного згоряння різноманітного пального.

Патогенез. Надходить до організму інгаляційним шляхом, є кров'яною отрутою. Взаємодіє з гемоглобіном, витісняє кисень, утворює карбоксигемоглобін з різким зниженням кисневої ємності крові, розвитком гемічної гіпоксії. Компенсаторна гіпервентиляція призводить до гіпокапнії і таким чином пригнічує активність дихального центру. Вторинним є пригнічення тканинного дихання.

У зв'язку з тим що центральна нервова система найбільш чутлива до гіпоксії, переважають розлади саме її функції. Максимально страждають кора та стріопалідарна система. Значними також є судинні церебральні розлади.

Патоморфологія. У разі швидкого летального кінця переважають судинні розлади — розширення, стаз, гіперемія оболонок. Якщо потерпілий протягом довгого часу знаходився в комі, спостерігатимуться некробіотичні вогнища в ділянці підкіркових ядер і в білій речовині півкуль великого мозку, загибель нейронів із заміщенням їх ганглійними елементами переважно в ділянці блідої кулі; набряк головного мозку.

Клініка. Гостре отруєння. Легка форма інтоксикації перебігає з клінікою «кільцевого» головного болю, нудотою, блюванням, серцебиттям. Шкіра та слизові оболонки рожеві внаслідок накопичення карбоксигемоглобіну в крові. Спостерігаються тахікардія і тахіпное. Вміст карбоксигемоглобіну в крові становить 20–30 %.

Отруєння середньої тяжкості супроводжується непритомністю з наступним збудженням, зоровими або слуховими галюцинаціями, або приголомшенням, адинамією, артеріальною гіпертензією, тахікардією. Можуть спостерігатися кардіотоксичні явища (аритмія, ішемія міокарда тощо). Часто виникають трофічні зміни шкіри (пігментація з передуючою еритемою або бульбозні утворення, що наповнені транссудатом, розташовані за типом геміураження). З боку дихальної системи — трахеобронхіт, у тяжких випадках — набряк легень на тлі токсичної пневмонії.

Тяжке отруєння характеризується коматозним станом із тризмом, значною ригідністю м'язів тулуба та кінцівок, тонічними судомами, патологічними рефлексами, порушенням зовнішнього дихання з можливим розвитком синдрому Мендельсона, токсичною кардіоміопатією, ішемією міокарда, трофічними розладами шкіри. Концентрація карбоксигемоглобіну в крові становить 50 % і вище.

Кома протягом більше ніж 48 год є поганою прогностичною ознакою. Летальний кінець настає внаслідок паралічу дихального центру та серцево-судинних розладів, що прогресують. Вихід з коматозного стану супроводжується періодом рухового збудження, агресивністю, наступним апалічним синдромом. Іноді після виходу з коми розвиваються

психотичні розлади, які повторюються протягом кількох років після інтоксикації. Характерним для резидуального періоду є паркінсонівський синдром.

Клініка хронічної інтоксикації включає астенічний, вестибулярний та аміостатичний синдроми.

Діагностика, диференціальна діагностика грунтуються на характерній клінічній картині (яскраво-рожевий колір шкіри та слизових оболонок, кома, паркінсонівський синдром), наявності карбоксигемоглобіну в крові у підвищеній концентрації, професійному анамнезі.

Лікування. Необхідно вивести потерпілого на свіже повітря, забезпечити безперервну інгаляцію кисню протягом 2–3 год, у тяжких випадках — ГБО 2–3 атм упродовж 50–60 хв, ШВЛ за показаннями, вдихання карбогену. У разі розвитку набряку легень — піногасильні засоби, гангліоблокатори (у разі підвищеного АТ). Рекомендовані також вітамінотерапія, седативні препарати. З метою прискорення дисоціації карбоксигемоглобіну — УФО крові.

Профілактика полягає в адекватній вентиляції приміщень, в яких знаходяться печі, працюють двигуни внутрішнього згоряння; герметизації виробничих зон з виділенням оксиду вуглецю.

Інтоксикація хлорорганічними сполуками

До речовин цієї групи належать деякі інсектофунгіциди (ДДТ, гексахлоран).

Патогенез. Сполуки не розчинюються у воді, добре розчиняються в ліпідах, потрапляють до організму через дихальні шляхи й неушкоджену шкіру. Накопичуються у ліпідних депо, здатні до кумуляції, унаслідок своєї ліпотропності накопичуються в нервовій тканині, де блокують окисні процеси.

Патоморфологія. Гіперемія та мікрогеморагії у внутрішніх органах, дистрофічні процеси в мозочку, довгастому мозку, корі великого мозку та підкіркових ядрах.

Клініка. На тлі симптомів подразнення слизової оболонки верхніх дихальних шляхів і загальноінтоксикаційних та ентеротоксичних явищ проявляються неврологічні розлади у вигляді синдрому енцефаломієліту (ністагм, координаторна недостатність, спастичний тетрапарез), полінейропатичного синдрому. У разі хронічної інтоксикації спостерігаються астеновегетативний, полінейропатичний, кардіоваскулярний та печінковий синдроми.

Діагностика, диференціальна діагностика. Необхідно проводити диференціальну діагностику з розсіяним енцефаломієлітом, бічним аміотрофічним склерозом та іншими дисемінованими формами ураження центральної нервової системи.

Лікування включає такі заходи:

1. Евакуацію потерпілого із забрудненої зони.

2. Обробку шкіри спиртово-основним розчином (25 мл нашатирного спирту на 5 л води); слизові оболонки змочують розчином натрію гідрогенкарбонату.

3. Промивання шлунка за допомогою зонду, вживання активованого вугілля, сольових проносних.

4. Симптоматичну терапію залежно від провідного синдрому.

Профілактика. Дотримання правил техніки безпеки під час роботи з отруйними хімікатами.

Інтоксикація фосфорорганічними сполуками

Фосфорорганічні сполуки (ФОС) є ефективними інсектофунгіцидами. До них належать тіофос, карбофос, хлорофос тощо.

Патогенез. ФОС надходять до організму крізь неушкоджену шкіру, дихальні шляхи, травний канал. Пригнічують холінестеразу і спричинюють розлади синаптичної передачі. Ефекти розподіляють на три групи: мускариноподібний; нікотиноподібний; ураження центральної нервової системи. В останньому випадку переважним місцем локалізації речовини є гіпоталамічно-стовбурові утвори.

Патоморфологія. Гіперемія з мікрогеморагіями оболонок і речовини головного мозку, набряк та набухання переважно підкіркових відділів.

Клініка. Гостре та підгостре отруєння проходять три стадії розвитку:

перша стадія — психомоторне збудження, міоз, нудота, гіперсалівація, вологі хрипи в легенях, гіпорефлексія;

друга стадія — температура тіла до 40 °С, застійне збільшення печінки, диплопія, горизонтальний ністагм, окремі або генералізовані м'язові фібриляції, клоніко-тонічні судоми, сопорозний стан;

третя стадія — кома; смерть настає внаслідок асфіксії, паралічу дихального центру, зупинки серцевої діяльності.

Хронічна інтоксикація проявляється астеновегетативним синдромом з різкою парасимпатотонією.

Діагностика, диференціальна діагностика грунтуються на характерному парасимпатотонічному впливі сполук (підвищення виділення біологічних секретів, міоз, брадикардія, гіпорефлексія), анамнестичних даних.

Лікування. Необхідна евакуація потерпілого із забрудненої зони. Рекомендоване багаторазове промивання шлунка, жирові проносні засоби, сифонні клізми, форсований діурез. У другій та третій стадіях — ранній гемодіаліз, гемосорбція у першу добу після отруєння. Антидотна терапія: у першій стадії — 2–3 мл 0,1% розчину атропіну сульфату внутрішньом'язово, 2 мл 25% розчину аміназину внутрішньом'язово, 10 мл 25% розчину магнію сульфату внутрішньом'язово. Атропінізація до сухості у роті протягом доби. У другій стадії — 3 мл 0,1% розчину атропіну сульфату на 5% розчині глюкози внутрішньовенно багаторазово до регресування бронхореї. У разі різкої гіпертензії та судом — бензогексоній, сибазон, дипіроксим. Атропінізація протягом 3–4 діб. Третя стадія — ШВЛ, 30–50 мл 0,1% розчину атропіну сульфату внутрішньовенно. Лікування токсичного шоку. Заміщення крові на 2-гу — 3-тю добу після отруєння в разі низької активності холінестерази і порушень серцевої провідності. Атропінізація протягом 6–8 діб.

Профілактика. Дотримання правил особистої гігієни, використання ізолювального спецодягу.

Інтоксикація бензином (петролем)

Бензин — це летка речовина. Він надходить до організму через дихальні шляхи, іноді перорально, здатний також усмоктуватися крізь шкіру. Елімінується легенями. Суттєву роль відіграє швидкість насичування крові та центральної нервової системи. Є психотропною отрутою, у разі впливу значних концентрацій уражуються стовбурові відділи мозку, можливий розвиток паралічу дихального центру.

Патоморфологія — гіперемія і набряк мозкових оболонок, дифузні геморагії.

Клініка. У разі тяжкої миттєвої форми отруєння спостерігаються втрата свідомості та рефлекторна зупинка дихання, судоми, підвищення температури тіла, гіперемія обличчя, запах бензину з рота.

Легка і середньої тяжкості інтоксикація нагадує стан сп'яніння із запамороченням, хиткістю під час ходьби, тремором кінцівок.

Хронічне отруєння характеризується астеновегетативним синдромом.

Лікування. Припинення контакту з бензином, промивання шлунка за допомогою зонду вазеліновим маслом (200 мл), вживання активованого вугілля. Симптоматична терапія за показаннями: інгаляції кисню, кардіотонічні засоби, вітамінотерапія (вітаміни групи В, аскорбінова кислота, токоферолу ацетат), дихальні аналептики.

Профілактика. Використання ізолювального одягу в приміщеннях, де є пари бензину, заборона щодо переливання бензину шляхом формування сифонної системи із засмоктуванням бензину ротом.

Отруєння етиловим спиртом

Інтоксикація виникає в разі вживання занадто великої кількості алкогольних напоїв.

Патогенез. Етиловий спирт належить до наркотичних засобів ліпідного ряду. Швидко (протягом 40–90 хв) всмоктується в шлунку і тонкій кишці (20 і 80 % відповідно).

Окиснюється з утворенням ацетальдегіду й оцтової кислоти, виводиться легенями і нирками протягом 7–12 год. Для його окиснення потрібний тіамін, тому хронічна інтоксикація характеризується дефіцитом тіаміну. Процесу певною мірою сприяє гастроентерит, у разі якого спостерігається гіпорезорбція вітамінів групи В. Етиловий спирт безпосередньо впливає на метаболізм нейронів із вторинним включенням автоімунних та інших механізмів за умови виникнення інтеркурентних захворювань. Токсично впливають на організм також продукти метаболізму етанолу. У гострих випадках розгальмовуються підкіркові вегетативні центри, екстрапірамідні ядра з наступним пригніченням їхніх функцій.

Патоморфологія. Першою страждає філогенетично наймолодша кора великого мозку, де спостерігається дегенерація ганглійних клітин. Найчастіше розвивається полінейропатія з проявами сегментарного періаксіального невриту (дегенерація мієліну, що починається із зовнішнього шару і має висхідний характер).

Клініка. Гостра інтоксикація виникає в разі вживання токсичних доз із досягненням відповідних концентрацій (токсична — 15 г/л, смертельна — 35 г/л) у крові.

Початкові ознаки: парасимпатикотонія (гіперемія обличчя, гіперсалівація, гіпергідроз, мідріаз, поліполакіурія).

Далі клінічну картину доповнюють координаційні розлади, гіпомімія, окорухові та мозочкові розлади, знижується критичність до свого стану. В разі отруєння середньої тяжкості розгальмовується підкіркова позасвідомна активність. Після цього настає сон. За умови тяжкого отруєння виникає алкогольна кома, в якій розрізняють три стадії.

Перша стадія — поверхнева кома з гіперрефлексією. Характерними є гіперемія обличчя, гіперсалівація, тахікардія, задишка. Реакція на больові подразники недиференційована. На ЕЕГ — дезорганізована швидкохвильова активність.

Друга стадія — поверхнева кома з гіпорефлексією сухожилкових і періостальних рефлексів. На ЕЕГ реєструється активність зі спалахами D-хвиль.

Третя стадія — глибока кома, характерні плавні рухи очних яблук, ціаноз, гіпотермія, тонічні судоми, мимовільні сечовипускання й дефекація. На ЕЕГ виявляють синусоїдну D-активність.

Ускладненням коми може бути гостра печінково-ниркова недостатність.

Летальний кінець настає внаслідок гострої серцево-судинної та дихальної недостатності.

Виділяють патологічне сп’яніння. Воно виникає, якщо вжито незначну кількість алкоголю. Характерні психічні розлади епілептоподібного (стан патологічного афекту з агресивністю без зовнішніх провокувальних чинників) або параноїдного (галюцинаторно-маячна симптоматика з маяченням переслідування) типу.

Хронічне алкогольне отруєння виникає в разі регулярної алкоголізації. Дозозалежність є цілком індивідуальною. Хронічна інтоксикація етиловим спиртом має такі характерні ознаки:

1. Астеновегетативний синдром: зниження спонтанної психічної активності, погіршення пам’яті, деформації поведінки, зниження емоційного тонусу, парасимпатикотонія.

2. Полінейропатичний синдром: розрізняють чутливу, псевдотабетичну і вегетативну форми. Розвивається після продромального періоду, що триває 1–7 днів (парестезії в дистальних відділах кінцівок, біль у гомілках). Після цього виникають дистальні рухові розлади з аміотрофією, переважним ураженням розгиначів кистей та стоп. Далі на тлі рухових розвиваються чутливі розлади (гіперестезія, гіпоалгезія з парестезією, сенситивна атаксія). У тяжких випадках уражуються діафрагмовий та блукаючий нерви з

паралічем діафрагми і розладами серцевої діяльності. Периферичні вегетативні розлади характеризуються змінами забарвлення шкіри дистальних відділів кінцівок.

3. Енцефалопатія Верніке — Гає зумовлена гострим або підгострим ураженням середнього мозку або гіпоталамуса внаслідок дефіциту вітаміну В1. Ранні ознаки — блювання, ністагм, запаморочення з наступними розладами свідомості (сплутаність, маячення, часто на тлі корсаківського синдрому). Параліч окорухових м'язів, мозочкова атаксія. Температура тіла знижена за рахунок ураження заднього гіпоталамуса. Виникає коматозний стан, і якщо терапію розпочато несвоєчасно, 50% хворих вмирають протягом 8–14 днів. У разі виведення з коми спостерігаються парез окорухових м'язів та атаксія.

4. Корсаківський синдром (амнестичний) проявляється поєднанням полінейропатії з порушенням пам'яті на недавнє минуле з відносним збереженням її на події далекого минулого, вторинною дезорієнтацією в місці та часі. Сутність особистості збережена.

5. Алкогольна епілепсія формується за умови наявності алкоголізму, за клінікою епілептичних нападів не відрізняється від генуїнної епілепсії, виникає на висоті запою і під час абстиненції.

6. Алкогольна мозочкова дегенерація характеризується динамічною і статичною атаксією, переважно в нижніх кінцівках. Прогресує кілька місяців, після чого має стаціонарний перебіг. Морфологічно спостерігається дегенерація всіх нейрональних елементів кори мозочка й олив.

Діагностика, диференціальна діагностика. Гострі стани діагностують за регресуванням неврологічної симптоматики відповідно до елімінації алкоголю з крові, наявністю запаху алкоголю з рота, виявленням етилового спирту в крові, характерних змін на ЕЕГ, наявністю коми. Хронічну інтоксикацію потрібно диференціювати з енцефалопатією, полінейропатією, епілептичним синдромом різного генезу.

Лікування. У разі гострого отруєння — промивання шлунка, сольові напої, проносні засоби, форсований діурез, за необхідності ШВЛ, аналептичні засоби, внутрішньовенно гіпертонічний розчин глюкози, призначення вітамінів групи В, аскорбінової кислоти.

У разі хронічної інтоксикації — припинення вживання алкоголю, дезінтоксикаційна терапія, вітаміни групи В, аскорбінова кислота, біостимулятори, антихолінестеразні засоби, фізіотерапія і санаторно-курортне лікування.

Вібраційна хвороба - професійне захворювання, що відрізняється різноманітністю клінічних симптомів, особливістю перебігу; викликається впливом локальної (місцевої) і загальної вібрації.

Етіологія і патогенез

Основним етіологічним фактором є виробнича вібрація. Нерідко їй супроводжують інші професійні шкідливості (шум, охолодження, статичне напруження м'язів плечового пояса, вимушене похилеположення тіла та ін.) Захворювання проявляється порушеннями нервової, серцево-судинної систем, опорно-рухового апарату. Локальна і загальна вібрація, будучи сильним подразником, впливає на рецепторні апарати шкіри і нервові стовбури, призводить до збільшеннясекреції норадреналіну на терміналах симпатичної нервової системи. Надлишок норадреналіну не може повністю захоплюватися і накопичуватися в терміналах, тому його значна частина потрапляє в кров, що обумовлює збільшення тонусу судин, призводить допідвищення артеріального тиску і ангіо-спазму. При дії вібрації виникають деструктивні явища в тільцях фатер-Пачіно, нервових волокнах, нейронах спинного мозку, ретикулярної формації стовбура мозку, спинномозкових і гангліях симпатичних прикордонних стовбурів.Відзначається зниження афферентной іннервації, особливо сприйняття вібраційної чутливості. У міру розвитку патологічних змін в соматоневрологической і вегетативному апаратах відбуваються дистрофічні зміни в шкірі, м'язах, кісткової системи.Особливо уражаються рецептори великих суглобів плечового пояса, що обумовлює їх болючість. Істотне значення в патогенезі захворювання має сильний вплив вібраційного подразника на симпатико-адреналової систему, що також

призводить доангіоспазму вже в початковій стадії хвороби. При формуванні декомпенсованої фази розвивається стійка артеріальна гіпертензія, порушуються медіаторний обмін та інші біохімічні розлади. Вегетативні порушення впливають на регуляцію діяльностішлунково-кишкового тракту, що призводить до шлунково-кишковим дискинезиям, а в пізнішому періоді - до більш важкої патології.

Патоморфологія

Зміни в нервовій системі характеризуються деструктивними явищами в тільцяхФатер-Пачіно, інкапсульованих рецепторах, різними видами деформації на рівні нервово-м'язових рецепцій, осередкової демієлінізації і розпадом осьових циліндрів. В експериментах знайдені дистрофічні зміни в клітинах бічних рогів спинного мозку і вретикулярної формації стовбура мозку.

Клінічна картина.

При впливі локальної вібрації в осіб, що працюють з ручним механізованим інструментом, виділяють чотири стадії вібраційної хвороби. В I стадіївиникають минущі болі, парестезії і оніміння в пальцях рук. У II стадії больові відчуття і парестезії носять стійкий характер, виявляються зміни судинного тонусу (капілярів і більш великих судин), виразні розлади чутливості (особливознижується вібраційна чутливість). азвіваются симптоми вегетативно-судинної дистонії і астенії. У III стадії вазомоторні і трофічні порушення стають вираженими, з'являються напади болю, оніміння і парестезії, виразний синдром вазоспазму -побіління пальців, змішані розлади чутливості (периферичні, нерідко сегментарні). Характерні повне випадання вібраційної чутливості, пригнічення глибоких рефлексів, невротизація особистості за типом астенії, вегетативно-судинна дистонія зпідвищенням артеріального тиску, гіпергідрозом. Відзначаються шлунково-кишкові розлади. На рентгенограмах виявляються зміни в суглобах і кістках. У IV стадії розвиваються дифузні органічні ураження головного і спинного мозку (енцефаломієлопатія) виражені трофічні і чутливі розлади. Болі в пальцях, по ходу нервових стовбурів і в суглобах носять завзятий характер. Виникають мікроосередкова неврологічні симптоми, вегетативні пароксизми, що протікають переважно по симпатико-адреналової ірідше - змішаного типу. Ангіодістоніческій кризи охоплюють не тільки периферичні судини рук, а й область коронарних мозкових судин.

Вібраційна хвороба, викликана комбі лося раніше впливом загальної та локальної (Місцевої) вібрації , Зустрічається у працюючих на віброущільнення бетону. При цій формі ангіополіневропатіческій синдром поєднується з розвитком неврастенії з різким ослабленням гальмових процесів. Переважають скарги на дратівливість, головні болі, запаморочення, підвищену чутливість, ниючі болі в ногах, їх оніміння, парестезії. У більш пізньому періоді головні болі стають постійними, приєднуються вегетативні кризи (відчуття нудоти, тахікардія, брак повітря, страх смерті, порушеннятерморегуляції). Неврологічні симптоми супроводжуються також «провалами» в пам'яті, плаксивість, порушенням сну. Нерідко спостерігаються напади з збліднення пальців стоп, дифузне потовиділення. Виявляються ангіополіневропатіческіе симптоми переважно вногах, порушується вібраційна чутливість, парестезії та ін Глибокі рефлекси спочатку пожвавлюються, потім пригнічуються, розвиваються трофічні розлади у вигляді стоншування шкіри на пальцях ніг, гіпотрофії м'язів. Помірно підвищується артеріальний тиск, змінюється ЕКГ. На ЕЕГ виявляються вогнища епілептиформні активності.

Вібраційна хвороба, викликана впливом загальної вібрації і поштовхами, проявляється вестібулопатіі (запаморочення), головними болями, змінами зору і слуху, стовбуровими іспінальних симптомами, шлунково-кишковими дискінезіями, болем у животі, особливо в області сонячного сплетення, корінцевим болями переважно в попереково-крижовій області.

Діагноз і диференціальний діагноз

В визначенні діагнозу головне значення надається професійному анамнезу, санітарно-гігієнічної характеристики умов праці. Необхідно детальне обстеження хворого з використанням сучасних нейрофізіологічних і нейровізуалізаційних методик.Комплексне обстеження особливо важливо при диспансеризації для виявлення початкових проявів хвороби, а також функціональних можливостей організму. При огляді звертають увагу на колір шкірних покривів пальців рук, ніг, вимірюють шкірну температуру. Особливу увагу приділяють дослідженню чутливості (вібраційної, больовий). Досліджуються також кістково-суглобова, м'язова і серцево-судинна системи. Застосовують холодові проби, капіляроскопію, термометри, електроенцефалографію, електронейроміографія, дослідження серцево-судинної системи, полікардіографії, механокардіограф, осцилографа.

Диференціювати вібраційну хворобу слід від інших захворювань непрофесійної етіології (хвороба рейно, сірінгомієлія, вегетативний поліневрит, міозити та ін.)

Лікування

Починають лікування при перших проявах хвороби. Етіологічний принцип полягає в тимчасовому чи постійному виключення дії вібрації на організм, щадному режимі щодо фізичних навантажень та охолодження. Патогенетична терапія повинна бути комплексною з застосуванням медикаментозних і фізіотерапевтичних впливів. З медикаментозних засобів найбільший ефект дають гангліоблокірующіе засоби (пахікарпін) в поєднанні з малими дозами холинолитиков (гліатілін, спазмолітін, метамізіл) і судинорозширювальних препаратів (кавінтон, нікотинова кислота, блокатори кальцієвих каналів). При вегетативних пароксизмах з успіхом застосовують пірроксан. Показані загальнозміцнюючі засоби, введення 40% розчину глюкози або глюконату кальцію, вітаміни групи В, Е, ноотропні препарати.

Застосовують електрофорез різних лікарських препаратів (5% розчин новокаїну або 2% водний розчин бензогексоній) на кисті, стопи або комірцеву зону. Сила струму 10-15 мА, тривалість процедури 10-15 хв.

При поліневропатичних синдромах отримано ефект від застосування високочастотної електротерапії, голкорефлексотерапії.

Прогноз сприятливий при своєчасному виявленні захворювання і активної терапії. Працевлаштування є досить важливим фактором, що сприяє повному відновленню працездатності. Показані всі види праці, що виключають вібрацію, підйом вантажів та охолодження.

Профілактика.

Виняток несприятливого впливу вібрації на організм. Удосконалення та створення принципово нових інструментів та обладнання, що обмежують вібрацію в межах допустимої. Здійснення диспансеризації, організація профілакторіїв на виробництвах, дотримання строгих норм організ**ації праці.**

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1. Який черепний нерв уражується при інтоксикації метанолом?
А. Лицьовий
Б. Трійчастий
В. Додатковий
Г. Зоровий
Д. Язикоглоточний Відповідь: Г

2. Яка полінейропатия найбільше часто виникає при інтоксикації солями важких металів?
А. Моторна
Б. Сенсорна

В. Вегетативна Відповідь: В

3. Які препарати найбільш ефективні при інтоксикації солями важких металів?
А. Вітаміни групи В
Б. Гемодез
В. Сечогінні
М. Комплексони Відповідь: Г.

4. Яка клініка інтоксикації метанолом?

А. Ураження лицьового нерва
Б. Геміпарез
В. Ураження лобових часток
Г. Интенционный тремор
Д. Ураження зорових нервів
Відповідь: В, Д.

5. Які симптоми характерні для вегетативної полінейопатії?
А. Ністагм
Б. Відсутність черевних рефлексів
В. Деколорація скроневих половин дисків зорових нервів
Г. Виражений больовий синдром
Д. Трофічні порушення Відповідь: Г, Д.

Хворий 25 років після вживання консервів відзначив погіршення самопочуття, сухість у роті, двоїння в газах, нудоту.
Об'єктивно: порушена функція окорухових нервів, диплопія, мідріаз, у позі Ромберга нестійкий, пульс частий, нитковидний
Питання:
1. Назвіть діагноз захворювання?
2. Де повинен лікуватися даний хворий?
Відповіді:
1. Ботулізм.
2. В інфекційній лікарні.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 21

Тема: Неврологічні аспекти черепно-мозкової травми. Спінальна травма

Мета: створити у здобувачів уявлення про класифікацію, патогенех черепно – мозкової травми, мимптоми ураження головного та спинного мозку при закритій травмі, навчити здобувачів обстежувати хворого на ЧМТ, визначити локалізацію патологічного вогнища, оцінювати важкість ЧМТ та дані параклінічних обстежень, ставити правильно клінічний діагноз, призначати ефективне лікування.

Основні поняття: закриті травми головного та спинного мозку відносяться до важливої медичної проблеми. Особливості клінічного перебігу з наявністю багатьох ускладнень, та сам патогенез і патоморфологія травматичної хвороби нервової системи диктує необхідність надання невідкладної допомоги, потребує швидкої постановки правильного діагнозу.Тому невропатологи, реаніматори, нейрохірурги, судебні медики, а також лікарі будь-якої іншої спеціальності повинні знати дану патологію, яка відноситься до ургентної, вміти правильно і своєчасно обстежити потерпілих та надавати їм ефективну допомогу.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Класифікація ЧМТ грунтується на визначенні характеру і ступеню ушкодження головного і спинного мозку, оскільки в переважній більшості саме від цього залежить клінічний перебіг, лікування та його наслідки.

Виділяють 7 основних клінічних форм черепно-мозкових травм.

1.Струс мозку.
2.Забій мозку легкого ступеню
3.Забій мозку помірного ступеню.
4. Забій мозку тяжкого ступеню.
5. Стискання мозку на фоні його забою.
6. Стискання мозку без супутнього забою.
7. Дифузне аксональне ушкодження мозку

При аналізі закритої травми головного і спинного мозку слід звертати увагу на

тривалість втрати свідомості, наявність амнезії, вегетативних порушень. Для визначення вогнищевих симптомів слід ретельно обстежити рефлекторну, рухову, чутливу, координаторну, психоемоційну сфери, наявність менінгеальних симптомів.

Слід пам′ятати про ранні та пізні ускладнення травматичної хвороби ЦНС. Отже поряд з клінічними слід широко використовувати параклінічні обстеження хворих. При цьому значна увага приділяється рентгенографії, КТ, МРТ,люмбальній пункцій та ін, з метою визначення тактики консервативного або оперативного лікування та подальших реабілітаційних заходів

Закриті черепно-мозкові травми, це травми при яких відсутнє ушкодження апоневрозу.

Відкриті черепно-мозкові травми –це травми при яких спостерігається пошкодження апоневрозу.

Проникаючі черепно-мозкові травми, це такі, при яких ушкодженно тверду мозкову оболонку, або є перелом основи черепу з ліквореєю з носу і вух.

Непроникаючі ЧМТ, це травми при яких тверда мозкова оболонка не ушкоджена.

Струс головного мозку (commotio cerebri) — найлегша форма ушкодження головного мозку. Зміни в центральній нервовій системі мають зворотний характер і виявляються головним чином загальномозковими, вегетативними та легкими розсіяними вогнищевими симптомами, шо швидко минають.

Патогенез. Для пояснення порушень, шо спричинюються струсом мозку, існує низка теорій. Вібраційна молекулярна теорія (Ж. Птi, 1771) механізм ушкодження пояснює молекулярними змінами в клітинах головного мозку, що виникають унаслідок вібрації під час нанесення травми. Вібрація з ділянки прикладення сили поширюється через весь мозок до протилежного боку черепа (принцип протиудару). За вазомоторною теорією (Ріккер, 1877), головну роль відводять тривалому порушенню мозкового кровообігу внаслідок розладу функцій вазомоторних центрів (короткочасний спазм судин та ішемія мозку змінюються тривалішою застійною гіперемією його). Згідно з гідродинамічною теорією (Дюре, 1876), динамічна сила поштовху призводить до руху переброспінальну рідину, яка в момент травми надходить з бічних шлуночків у III, а потім у IV шлуночок, подразнюючи прилеглі центри, а іноді спричинюючи забиття, розтягнення, надрив стінок шлуночків мозку.

Клініка. Характерним є швидкий розвиток симптомів після травми. Так само швидко порушення зменшуються і зникають. Основним симптомом є непритомність, яка, як правило, є неглибокою і короткочасною, часто миттєвою, у тяжчих випадках триває 10 — 20 хв. У легких випадках на тлі непритомності зберігаються реакції на больові подразники. Відсутність таких реакцій свідчить про глибоке порушення притомності й тяжкий характер травми. Динамікою порушення притомності визначається перебіг хвороби. Якщо непритомність короткочасна (хворим часто не помічається), перебіг сприятливий. Короткочасна непритомність змінюється оглушенням. При цьому спостерігаються сонливість, млявість, байдужість до оточуючих, часто - блювання (як правило, одноразове) з попередньою нудотою, що не пов'язана з прийняттям їжі. Блювання виникає через кілька хвилин або годин після травми, рідше - через кілька діб. Струс мозку у дітей може й не супроводжуватись непритомністю. У такому разі потерпілих переважно не госпіталізують. У клінічній картині струсу переважають загальномозкові симптоми: головний біль, загальна слабкість, запаморочення, нудота, блювання, шум у вухах, порушення сну. З'являється симптом Гуревича — Манна (посилення головного болю під час розплющування очей і руху очними яблуками). Хворих дратує яскраве світло, шум. Як правило, струс головного мозку супроводжується вегетативними і вестибулярними розладами у вигляді запаморочення, припливів крові до голови, підвищеної пітливості, особливо долонь, відчуття жару, вираженої астенії. Характерним симптомом є амнезія ретроградна (випадання з пам'яті подій, які передували травмі) і антероградна (випадання з

пам'яті подій, що відбувались після травми). Під час об'єктивного обстеження найчастіше виявляють окремі розсіяні вогнищеві симптоми, що швидко минають: горизонтальний дрібноамплітудний, котрий швидко згасає, ністагм, млява реакція зіниць на світло; зниження або відсутність черевних та кремастерних рефлексів, незначне згладження на одному боці носогубної складки помірна дифузна гіпотонія м'язів без особливої асиметрії, підвищення або зниження глибоких рефлексів, слабко виражена асиметрія сухожилкових рефлексів, наявність патологічних рефлексів, тремтіння кінчиків пальців, утруднене мовлення, розлади чутливості тощо. Ці неврологічні симптоми досить динамічні: можуть швидко слабшати, зникати, замінюватись іншими. Дихання, як правило, не порушене, іноді лабільне з незначним сповільненням або прискоренням. Інші показники (температура тіла, пульс, склад крові та цереброспінальної рідини) без особливих відхилень. Тиск цереброспінальної рідини у потерпілих зі струсом головного мозку в 60% випадків залишається нормальним. У 30% потерпілих його рівень підвищується (понад 1,96 кПа, або 200 мм вод. ст.) і розвивається гіпертензивний синдром. Клінічно це виявляється головним болем розпираючого характеру. Біль дифузний, посилюється зранку, іноді іррадіює в очні яблука і скроні. Спостерігаються дратливість, неспокій, безсоння. Зниження тиску цереброспінальної рідини (нижче за 0,98 кПа, або 100 мм вод. ст.) і виникнення гіпотензивного синдрому спостерігається менше ніж у 10% хворих. Причиною, найвірогідніше, є зменшення секреції рідини судинними сплетеннями шлуночків унаслідок спазму судин мозку або артеріальної гіпотензії. Характерні посилення головного болю і погіршення стану після зміни хворим горизонтального положення на вертикальне. Постійний головний біль значно зменшується, якщо опустити голову. А тому можна побачити, як хворий ховає голову під подушку або опускає її з ліжка до підлоги.

Шкіра бліда, слизові оболонки з ціанотичним відтінком, потовиділення посилене. Впадають у вічі підвищена стомлюваність, психічне виснаження, млявість. Хворі швидко втомлюються під час розмови, їди. Характерними є погіршення загального стану, посилення головного болю, поява нудоти і блювання після проведення дегідратаційної терапії. Гіпотензивний синдром іноді має стійкий характер і погано піддається лікуванню. Рівень внутрішньочерепного тиску змінюється; зокрема, високий тиск може змінитися низьким унаслідок тривалого безконтрольного застосування дегідратаційної терапії.

Діагностика струсу мозку може бути ускладненою, особливо в гострий період. Диференціальний діагноз струсу і забиття мозку грунтується на динаміці симптоматики. У разі струсу мозку прогноз сприятливий. Неврологічні симптоми, як правило, повністю зникають і хворі одужують, але в окремих хворих зберігаються залишкові явища астенічного або астеновегетативного характеру. Лікування. На місці події хворого слід покласти з дещо піднятою головою, розстібнути одяг, що заважає вільному диханню. У разі блювання голову хворого слід повернути набік, звільнити верхні дихальні шляхи від слизу і блювотних мас.

Якшо є рана на голові, треба накласти пов'язку; у разі кровотечі з рани, особливо артеріальної, потрібно через пов'язку притиснути рану до кістки рукою до зупинки кровотечі і утримувати, міняючи руку під час транспортування в лікувальний заклад. Транспортувати хворих слід у положенні лежачи. Кожен потерпілий із струсом мозку потребує стаціонарного лікування. Потерпілих, яким хірургічна обробка ран голови не потрібна, госпіталізують у неврологічне відділення, якщо потрібна, — у відділення хірургічного профілю (нейрохірургічне, травматологічне, хірургічне). У стаціонарі обов'язково проводять рентгенографію черепа. Виявлення тріщин або переломів свідчить про тяжку травму. Термін постільного режиму встановлюється індивідуально, залежно від самопочуття і об'єктивного стану хворого (найчастіше — 7 — 14 діб). Одним із важливих чинників у комплексі лікування є створення умов для фізичного і психічного спокою. Тривалість сну має бути 10—13 год на добу. У разі потреби призначають легкі снодійні засоби. Враховуючи високу чутливість клітин головного мозку до гіпоксії, у гострий період травми рекомендують періодично вдихати кисень. Ефективна гіпербарична оксигенація.

Для зняття головного болю призначають знеболювальні засоби. Збудження, загальномозкові симптоми, безсоння, інтенсивний головний біль, нудота, блювання у хворих молодого і середнього віку є показанням до призначення нейролептичних засобів, гангліоблокаторів. Залежно від характеру судинних порушень у мозку призначають препарати кальцію. Для нормалізації метаболічних та нейродинамічних процесів призначають вітаміни групи В, аскорбінову кислоту, токоферолу ацетат, препарат ноотропного ряду (аміналон, піридитол, ноотропіл), церебролізин. Рекомендують внутрішньовенні введення 40 — 60 мм 40% розчину глюкози. У разі ушкодження м'яких тканин голови, щоб запобігти гнійним ускладненням, протягом 3 — 5 діб проводять антибактеріальну терапію профілактичними дозами антибіотиків та сульфаніламідних препаратів. Поперекову пункцію проводять на 3-тю — 5-ту добу після травми, якщо ознаки струсу головного мозку не зменшуються або наростають чи з'являються нові. Визначають тиск цереброспінальної рідини й залежно від його рівня коригують лікування. У разі підвищення тиску призначають дегідратаційні засоби (маніт, гіпотіазид, діакарб тощо). У разі зниження його вводять велику кількість рідини (5 — 10% розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду, поліглюкін, реополіглюкін, пептиди). Щоб стимулювати вироблення цереброспінальної рідини судинними сплетеннями шлуночків мозку, внутрішньовенно вводять 20 — 100 мл дистильованої води або проводять вагосимпатичну блокаду (через кожні 3 — 4 доби). Для зменшення головного болю слід трохи підняти ніжний кінець ліжка і покласти хворого без подушки. Якщо таке лікування неефективне, проводять поперекову пункцію у положенні хворого сидячи і вводять 20 — 30 мл повітря без випускання цереброспінальної рідини. Повітря, потрапивши у шлуночки, подразнює судинне сплетення, що стимулює вироблення цереброспінальної рідини. За сприятливого перебігу післятравматичного періоду, якщо в перші дні нормалізуються суб'єктивні відчуття і зникають неврологічні симптоми, хворих можна виписувати на 7-му — 10-ту добу. Якщо по закінченні цього строку спостерігаються головний біль, вегетативні симптоми, запаморочення, загальна слабкість, зберігається вогнищева неврологічна симптоматика, хворим продовжують перебування в стаціонарі до 30 діб і більше. Це стосується головним чином потерпілих з артеріальною гіпертензією, хворих на цукровий діабет, інші хронічні недуги. Неприпустимо виписувати хворих, що не пройшли повного курсу лікування. Часто після стаціонару хворі потребують напівпостільного режиму в домашніх умовах. Особливої уваги потребують особи, що працюють на висотах, у гарячих цехах, з рухомими механізмами, водії транспорту. У разі запаморочення рекомендують тимчасове переведення їх на іншу роботу. Санаторно-курортне лікування показане через 4 — 6 міс. після травми. Особливістю черепно-мозкової травми, в тому числі легкої, зокрема струсу мозку, є те, що у деяких потерпілих у віддалений період патологічні явища поступово прогресують. Це стосується насамперед вегетативно-судинних реакцій і порушень психічної діяльності. Часто загострюються хронічні патологічні процеси, на тлі яких виникла черепно-мозкова травма. Це може призвести до інвалідності, попри те, що хворі, виписуючись із стаціонару, були в доброму стані. Такий перебіг захворювання пояснюється тим, що в момент травми і в гострий післятравматичний період відбувається глибоке порушення механізмів саморегуляції життєдіяльності нервових клітин головного мозку, яке з часом не компенсується і не відновлюється. Патологічний процес починає прогресувати з наростанням клінічних явищ. Виявлення механізмів цих порушень має відкрити перед клініцистами нові шляхи патогенетично обгрунтованого лікування.

Забій головного мозку (contusio cerebri) — тяжча, порівняно зі струсом мозку, травма. При цьому завжди є вогнища (вогнище) загиблої нервової тканини, від невеликих ділянок розміжчення до витікання з рани мозкового детриту. В ураженій ділянці спостерігаються розрив дрібних судин, просякнення (імбібіція) мозкової речовини кров'ю. Мозкова тканина більше травмується в ділянках прикладення сили, може ушкоджуватися і за механізмом протиудару, а також в інших місцях: у ділянці кісткових виступів основи

черепа, відростків твердої оболонки (серп великого мозку, намет мозочка). Найчастіше вогнища ушкодження розташовуються в ділянці основи і полюсів лобових, скроневих, потиличних часток. Вони можуть бути поодинокими і численними як з одного, так і з обох боків. Розміри вогнищ різні, залежно від інтенсивності механічного впливу на мозок. Забиття головного мозку може бути без стиснення й зі стисненням.

Патогенез. Патологічні захисні реакції, що виникають після удару, розвиваються передусім безпосередньо навколо вогнища. Це перифокальні реакції, характер яких визначається розміром вогнища, його локалізацією, віком потерпілого та індивідуальними особливостями організму. Вторинні післятравматичні реакції можуть розвиватися через деякий час. Особливо небезпечним є розвиток їх у стовбурових структурах мозку. Післятравматичні патологічні зміни складаються з проявів загальномозкового і вогнищевого характеру. Проте якщо загальномозкові прояви розвиваються завжди, то ознаки вогнищевого ураження непостійні і навіть можуть не виявлятися (у разі забиття у так званій німій зоні мозку). При цьому локалізація забиття може бути виявлена лише за допомогою допоміжних методів дослідження, ступінь тяжкості забиття головного мозку переважно характеризується глибиною і тривалістю непритомності. У разі забиття легкого ступеня непритомність є нетривалою (хвилини, десятки хвилин), загальномозкові порушення спостерігаються протягом 2 - 3 діб, вогнищеві симптоми хоч і не дуже виражені, проте досить стійкі: незначний парез або рефлекторна асиметрія, порушення координації рухів, вестибулярні розлади, інші симптоми, залежно від основного вогнища ураження. У цереброспінальній рідині іноді виявляють домішки крові. Забиття мозку середнього ступеня характеризується наявністю виражених загальномозкових і вогнищевих ознак, порушенням функцій півкуль великого мозку, що часто поєднуються із стовбуровими розладами. Непритомність триває довше — до кількох годин. У багатьох хворих виявляють переломи склепіння черепа і його основи. Цереброспінальна рідина — з вираженими домішками крові. Забій мозку тяжкого ступеня характеризується тривалою (кілька діб, навіть тижнів) непритомністю (глибока кома), вираженими стовбуровими симптомами з порушенням життєво важливих функцій, ознаками ушкодження гіпоталамічних центрів (порушення терморегуляції, метаболічні розлади), грубими вогнищевими симптомами. Тяжке забиття мозку часто призводить до летального ісходу.

Клініка забиття головного мозку легкого і середнього ступеня часто досить схожа на клініку струсу мозку. Для диференціальної діагностики потрібні спостереження в динаміці і результати об'єктивних методів дослідження. Забиття тяжкого ступеня характеризується гострим розвитком явищ зразу після травми. Найближчими днями у зв'язку з вторинними процесами навколо вогнища забиття симптоматика може наростати. Регрес її відбувається повільно і, як правило, не повністю, про що свідчить наявність стійких залишкових явищ. У клініці забиття мозку можуть спостерігатися всі симптоми і синдроми струсу, проте обов'язково наявні різного ступеня стійкі вогнищеві неврологічні симптоми. На відміну від струсу, іноді спочатку може бути рухове збудження. У разі тяжчої травми дихання прискорене, голосне, поверхневе. Швидко приєднуються застійні явища в легенях. Порушення серцево-судинної діяльності менш виражені, стійкі і найчастіше проявляються тахікардією, артеріальною гіпертензією, іноді — брадикардією, аритмією. У відповідь на стрес, яким є травма, виникає розлад функції центрів терморегуляції, внаслідок чого у перші дні температура тіла підвищується до 38° С і більше. Блювання багаторазове. Виявляють менінгеальні симптоми, розширення або звуження зіниць, анізокорію. В динаміці ці симптоми можуть змінюватись. Реакції зіниць на світло немає або вона слабка, рогівковий, кон'юнктивальний, а також глоточний рефлекси знижені. Стан цих рефлексів має важливе значення для визначення прогнозу. Якщо немає реакції зіниць на світло і рогівкових рефлексів протягом доби, це свідчить про ураження стовбурових структур мозку і прогностично є несприятливою ознакою. Вогнищеві симптоми визначаються локалізацією і розмірами вогнища ураження, ступенем порушення гемо- та ліквородинаміки. Характерні парез і параліч, судоми (локальні, загальні), випадання функцій черепних нервів, розлади

чутливості і рефлекторної діяльності, порушення мовлення у разі забиття тяжкого ступеня. Поряд із вираженими вегетативними реакціями, бульбарними симптомами часто спостерігаються параліч сфінктерів, спінальна арефлексія.

У крові у разі забиття середнього і тяжкого ступенів виявляють збільшену кількість лейкоцитів. Після гострого періоду травми характерні сильний головний біль, виражена ретроградна і антероградна амнезія, часто — психомоторне збудження. Відновлення притомності після тривалого порушення її відбувається повільно (іноді через кілька тижнів і навіть місяців), через період вираженого оглушення. Що триваліша непритомність, то триваліша ретроградна амнезія.

Еіектроенцефалографічні ознаки досить лабільні, але можуть відбивати кіркову нейродинаміку. Біоелектрична активність мозку в ранній період травми характеризується дифузним зниженням або сповільненням дельта-ритму. На тлі дифузних змін електричної активності вогнищеві симптоми можуть бути замасковані, проте поступово, з поліпшенням стану, патологічна активність у вигляді повільних хвиль концентрується у вогнищі максимального ураження мозку. Як правило, відразу після травми не помітно зміщення серединного М-еха. У разі розвитку набряку мозку навколо вогнища контузії можливе зміщення М-еха, через що виникає потреба в проведенні додаткових досліджень (комп'ютерної, магнітно-резонансної томографії, ангіографії) для диференціальної діагностики з компресією мозку, яку може спричинити внутрішньочерепна гематома. Найінформативнішим методом виявлення вогнищ контузії, визначення їх розмірів і локалізації є комп'ютерна томографія. У разі забиття мозку середнього ступеня у більшості травмованих виявляють вогнищеві зміни у вигляді некомпактно розташованих у зоні зниженої щільності високощільних дрібних включень або спостерігається помірне гомогенне підвищення щільності, що свідчить про наявність дрібних крововиливів у зоні забиття або помірне геморагічне просякнення мозкової тканини без грубої її деструкції.

У разі забиття тяжкого ступеня вогнища ураження мозку виявляють у вигляді зони неоднорідного підвищення щільності (об'єм детриту значно переважає кількість крові) або значних за розмірами і поширенням у глибину мозку вогнищ інтенсивного гомогенного підвищення щільності з нечіткими межами (об'єм детриту менший за кількість крові, що вилилась, і об'єм згустків).

Діагностика забиття головного мозку часто ускладнена, особливо під час первинного обстеження потерпілого. Іноді остаточний діагноз встановлюють лише на час виписування хворого із стаціонару. У зв'язку з цим основним завданням є проведення комплексного обстеження, порівняння отриманих результатів, проведення досліджень у динаміці захворювання.

Лікування. У разі забиття головного мозку легкого ступеня тактика лікування така сама, як і у разі струсу мозку. В тяжких випадках лікувальні заходи спрямовані передусім на нормалізацію дихання, серцевої діяльності, обміну речовин, особливо водно-електролітного, температури тіла, нервових реакцій. Важливе значення має забезпечення режиму і повноцінного харчування. Щоб запобігти вираженим перифокальним процесам, хірургічним шляхом видаляють по можливості всі некротизовані тканини. Спроби резекції уражених зон до меж неушкоджених мозкових тканин повинні бути категорично відкинуті.

Уразі порушення дихання лікування має бути спрямоване на відновлення і стабілізацію спонтанного дихання, за потреби слід забезпечувати нормальну вентиляцію легенів штучним шляхом. Щоб відновити прохідність дихальних шляхів, ретельно відсмоктують вміст із порожнини рота та носової частини горла. У разі западання язика висувають нижню щелепу, язик фіксують язико-тримачем. Якщо ці заходи не ефективні, показана інтубація (у перші 1 — 3 доби), іноді — трахеостомія, що дає змогу систематично проводити санацію трахеобронхіального дерева і за показанням — штучну вентиляцію легенів. Рання профілактика легеневих ускладнень має винятково важливе значення і часто є запорукою сприятливого завершення тяжкої травми.

Ефективною є дихальна гімнастика у поєднанні з дренуванням дихальних шляхів.

Для цього через 2 — 3 хв після введення у трахеостому розчину натрію гідрокарбонату з гліцерином піднімають ніжний кінець ліжка на 30—50 хв. У такому положенні відсмоктують вміст, після чого в трахею вводять розчин антибіотиків і проводять інгаляцію. Цю маніпуляцію повторюють 3 — 4 рази на добу. Внутрішню трахеостомічну трубку періодично видаляють, дотримуючи асептики, механічно очищають і кип'ятять. Важливими у профілактиці пневмонії є масаж грудної клітки, а також перекладання хворого в ліжку кілька разів на добу. Для боротьби з недостатністю кровообігу показані засоби, що стимулюють функцію міокарда та підвищують судинний тонус (корглікон, кальцію хлорид, АТФ, кокарбоксилаза). Якщо виражена тахікардія, застосовують новокаїнамід. Для зниження артеріального тиску використовують нейролептичні засоби (дроперидол, дипразин тощо). У разі значної стійкості артеріальної гіпертензії додають гангліоблокатори (пентамін), спазмолітичні та симпатолітичні засоби.

Оскільки при температурі тіла понад 380 С пригнічується діяльність ендокринних залоз, посилюється розпад білків, метаболічні порушення, слід застосовувати жарознижувальні засоби. Призначають 50% розчин анальгіну в комбінації з нейролептиками, холод на магістральні судини (міхури з льодом на пахову і пахвинну ділянки), обгортання вологими холодними простирадлами, обдування вентилятором. Знижувати температуру тіла нижче за нормальну недоцільно.

Внаслідок гіпоксії і порушення гемодинаміки швидко розвивається метаболічний ацидоз, для корекції якого внутрішньовенно вводять 100—200 мл 4% розчину натрію гідрокарбонату під контролем кислотно-основного стану. У разі тяжкої травми велике значення має регуляція водно-електролітного балансу, оскільки внаслідок виходу іонів калію з клітин їх місце займають іони натрію, що утримують у тканинах рідину і сприяють розвиткові набряку та набухання мозку. В цьому разі проводять дегідратаційну терапію: вводять маніт внутрішньовенно крапельно з розрахунку 1 г/кг маси тіла, фуросемід внутрішньом'язово або внутрішньовенно — по 1 — 2 мл 1 — 2 рази на добу, альбумін, еуфілін, магнію сульфат, діакарб з урахуванням введеної та виведеної рідини, дексазон. У середньому хворому з масою тіла 60 кг слід уводити на добу 2500 — 3000 мл рідини, діурез повинен бути не менше 1500 мл. Для подолання дефіциту калію, а також ліквідації метаболічного ацидозу ефективним є застосування глюкозо-калієвого розчину (калію хлорид — 4 г, глюкоза — 1000 мл 10% розчину, інсулін — 25 ОД). Розчин уводять внутрішньовенно крапельно, краще за 2 рази. Для поліпшення мікроциркуляції в головному мозку в добову кількість рідини мають входити поліглюкін, реополіглюкін, реомакродекс. Для боротьби з анемією, нормалізації клітинного метаболізму, підвищення оксигенації крові та стимуляції ферментативних процесів рекомендують повторні гемотрансфузії. Застосовують вітаміни групи В, кальциферол, аскорбінову кислоту, рутин. З перших днів призначають препарати, що сприяють нормалізації метаболічних та енергетичних процесів у центральній нервовій системі: аміналон, церебролізин, пірацетам (ноотропіл), піридитол, пізніше — прозерин, препарати алое, ФіБС.

У разі порушення сечовидільної функції потрібно стабілізувати артеріальний тиск і кровоплин у нирках. Призначають гідрокортизон (300 — 500 мг) або преднізолон (90 мг на добу), спазмолітичні засоби, анаболічні стероїди, препарати, що поліпшують мікроциркуляцію (пентоксифілін або трентал, реополіглюкін), а також тепло на ділянку нирок, паранефральну блокаду.

Харчування хворого в гострий період здійснюють за допомогою тонкого шлункового зонда, який уводять через одну ніздрю в шлунок і залишають на 1 — 2 доби, потім — через другу ніздрю. Кількість їжі — 250 — 300 мл, частота харчування — 4 — 5 разів на добу. їжа має бути рідкою, легко засвоюватись, енергетична цінність її повинна становити 10467—12560 кДж (2500—3000 ккал). Через зонд можна вводити лікарські препарати. Харчування через рот дозволяється лише після відновлення акту ковтання.

Останнім часом при забитті головного мозку все частіше вдаються до хірургічного лікування. Декомпресивна трепанація черепа не дає чітко виражених позитивних наслідків.

Операцією вибору є видалення вогнища контузії з подальшою консервативною терапією. Хірургічному видаленню підлягають головним чином вогнища ураження в ділянці основи, скроневої та лобової часток. Характер трепанації визначається станом хворого. Перевагу слід надавати кістково-пластичній трепанації. Хворим у тяжкому стані здійснюють резекційну трепанацію. Після розтину твердої оболонки і огляду мозку вимивають та видаляють аспіратором розміжчені ділянки мозку, ретельно зупиняють кровотечу.

Дифузне аксональне ушкодження характеризується поширеними первинними і вторинними розривами аксонів у семіовальному центрі, підкіркових структурах, мозолястому тілі і стовбурі мозку, а також точковими і дрібно-вогнищевими крововиливами в цих структурах.

Клінічно на тлі тривалого багатодобового коматозного стану виявляються виражені окорухові симптоми (парез погляду вгору, різне стояння очей по вертикальній осі, двобічне пригнічення або випадання реакцій зіниць, порушення формули або відсутність окулоцефалічного рефлексу тощо). Спостерігаються також порушення частоти і ритму дихання, явища децеребрації, порушення м'язового тонусу (горметонія або дифузна гіпотонія, пірамі-дно-екстрапірамідні асиметричні тетрапарези), яскраво виражені вегетативні розлади (артеріальна гіпертензія, гіпергідроз, гіперсалівація тощо).

У подальшому тривала кома переходить у стійкий або такий, що минає вегетативний стан, про появу якого свідчить розплющування очей спонтанне або у відповідь на подразнення. Вегетативний стан триває від кількох діб до кількох місяців. Характеризується симптомами функціонального та (або) анатомічного роз'єднання великих півкуль і стовбура мозку. За відсутності проявів діяльності первинно грубо ушкодженої кори великого мозку розгальмовуються підкіркові, орально-стовбурові, каудально-стовбурові і спінальні механізми, що виявляється незвичайною різноманітністю і динамічністю окорухових, зіничних, оральних, бульбарних, пірамідних і екстрапірамідних феноменів. Це парадоксальне розширення зіниць на світло, плаваючі очні яблука в горизонтальній і вертикальній площинах, спазм погляду (частіше вниз), тризм, синкінез — жування, смоктання, скрегіт зубами, позіхальні і ковтальні автоматизми, привідні тонічні спазми в кінцівках, оберти тулуба і голови, рухові стереотипії, тремор рук тощо.

Після виходу з вегетативного стану неврологічні симптоми роз'єднання змінюються переважно симптомами випадання. Головним серед них є екстрапірамідальний синдром (скутість, гіпомімія, брадикінезія, гіперкінези, дискоординація) в поєднанні з психічними порушеннями (неохайність, акінезія, недоумство, агресивність, дратівливість).

Комп'ютерно-томографічна картина дифузного аксонального ушкодження змінюється з часом. У період коматозного стану визначається збільшення об'єму мозку (за рахунок набряку—набухання) із стисненням шлуночків і цистерн. На цьому тлі виявляють дифузні дрібновогнищеві крововиливи в білій речовині півкуль, мозолястому тілі, підкіркових структурах і стовбурі мозку.

На етапі вегетативного стану і під час виходу з нього вогнища підвищеної щільності (геморагії) стають гіподензивними, зникає набряк, спостерігається дифузна атрофія мозку.

Лікувальна тактика у разі дифузного аксонального ушкодження така сама, як і у разі забиття головного мозку тяжкого ступеня.

Стиснення головного мозку виникає в момент травми (втиснений перелом) або розвивається у період формування гематоми. Стиснення (компресія) головного мозку зумовлюється втисненим переломом, внутрішньочерепною гематомою, субдуральною гігромою, агресивним набряком — набуханням мозку навколо вогнища забиття, пневмоцефалією. За часом виникнення загрозливих клінічних ознак після черепно-мозкової травми розрізняють стиснення мозку: гостре — протягом доби; підгостре – протягом 2 тиж. (2—І4 діб); хронічне — після 2 тиж. Як правило, стиснення мозку пов'язане із забиттям. Найчастіше ділянка стиснення і місце забиття збігаються. Іноді вогнище забиття мозку

відповідає місцю нанесення травми, а гематома формується у протилежному відділі мозку. Втиснений перелом визначають пальпаторно і візуально. Проте для остаточного діагнозу потрібне рентгенографічне дослідження, яке, крім локалізації перелому, допомагає встановити розміри відламків та глибину проникнення їх у порожнину черепа. За значного стиснення можуть спостерігатися симптоми вогнищевого ураження мозку, в деяких випадках внаслідок подразнення кори великого мозку відламками кістки виникають епілептичні припадки. Якщо відламки втиснуті не менше, ніж на товщину кістки, і навіть немає будь-яких клінічних проявів, перелом підлягає хірургічній корекції. Особливо це стосується хворих дитячого віку, оскільки стиснення мозку може спричинити виникнення патологічного вогнища і стати пусковим механізмом епілептичних припадків та інших ускладнень. Репозиція втиснутих відламків черепа повинна забезпечуватися якомога раніше, відтягувати хірургічне втручання можна лише у разі тяжкого загального стану потерпілого з порушенням життєво важливих функцій. Винятком для хірургічної корекції є втиснений перелом зовнішньої стінки лобової пазухи, оскільки при цьому не буває компресії мозку. Проте якщо їиникає косметичний дефект, хірургічне втручання вкрай лотрібне. Стиснення мозку внаслідок втисненого перелому (без гематоми) небезпеки для життя, як правило, не становить.

Небезпечними є стиснення мозку, спричинені крововиливами на обмеженій ділянці внутрішньочерепного простору — гематомами, що трапляються у 2—16% випадків черепно-мозкової травми. Прямої залежності між тяжкістю травми та виникненням гематоми нема. Часто великі гематоми виникають у разі легкої травми, навіть без непритомності (удар рукою або боксерською рукавичкою по голові, випадковий удар об твердий предмет або різкий рух головою), і навпаки, за тяжкої травми внутрішньочерепної гематоми може не бути. Внутрішньочерепна гематома виникає у перші хвилини чи години після травми, проте синдром стиснення мозку виявляється не зразу. Вважають, що клінічна картина стиснення мозку, спричиненого гематомою, починає розвиватися тоді, коли різниця між місткістю черепа та об'ємом мозку стає меншою від 8% (у нормі вона становить 8—15%). Травматична гематома може бути одиничною (частіше) і множинною. Множинні гематоми можуть розташовуватись пошарово (одна під одною), головним чином у ділянці впливу травмівного чинника (наприклад, епі- та субду-ральна або внутрішньомозкова гематоми) або в різних відділах внутрішньочерепного простору — поряд чи в діаметрально протилежних відділах. У такому разі одночасно можуть виникати дві чи більше субдуральних гематом або одна субдуральна, а інша внутрішньомозкова тощо. Для стиснення головного мозку, спричиненого внутрішньочерепною гематомою, характерна фазність перебігу процесу: 1) черепно-мозкова травма із відповідною загальномозковою, вегетативною та вогнищевою неврологічною симптоматикою; 2) світлий проміжок — час від початку кровотечі до появи симптомів стиснення мозку гематомою (тривалість його залежить від джерела і швидкості кровотечі, локалізації гематоми, об'єму резервних внутрішньочерепних просторів); 3) прогресуюче погіршення стану хворого з наростанням загально мозкових (поява або поглиблення розладів свідомості, посилення головного болю, повторне блювання, психомоторне збудження), вогнищевих (поява чи поглиблення геміпарезу, однобічного мідріазу, фокальних епілептичних припадків тощо) і дислокаційних (окорухові порушення, двобічні патологічні знаки, кома, порушення дихання і серцевої діяльності) симптомів.

Залежно від тла (струс, забиття мозку різного ступеня), на якому розвивається травматичне стиснення, світлий проміжок може бути розгорнутим, стертим або його може не бути зовсім, клінічним перебігом травматичну гематому поділяють на гостру, підгостру.та хронічну. У разі гострої гематоми стан потерпілого прогресивно погіршується. Якщо після травми розвивається кома, то глибина її поступово збільшується. Якщо стан потерпілого відразу після травми був відносно задовільним, то за гострого перебігу гематоми він швидко погіршується, оглушення переходить у сопор, а потім у кому. Інша динаміка спостерігається у разі підгострого і хронічного перебігу гематоми. Тут досить

важливою клінічною особливістю є наявність світлого проміжку, який може тривати кілька діб, тижнів і навіть місяців. Зі збільшенням гематоми виснаженням компенсаторних механізмів, наростанням венозного застою, набряку та набухання мозку після світлого проміжку з'являються симптоми внутрішньочерепної гіпертензії — головний біль, нудота, блювання (частіше на висоті головного болю зранку), руховий неспокій, збудження, безсоння, галюцинації, марення. Надалі швидко настає погіршення загального стану, хворі стають апатичними, млявими, потім впадають у патологічну сонливість, яка змінюється сопорозним або коматозним станом. Рано з'являються вогнищеві симптоми, насамперед моно- та геміпарез, судомні припадки, знижуються черевні, потім сухожилкові рефлекси на боці, що протилежний до гематоми, виникають пірамідні патологічні симптоми, зниження чутливості. Патогномонічним і другим за значенням симптомом є однобічне розширення зіниці, частіше на боці гематоми. Через 3 доби після травми можуть з'являтися застійні диски зорових нервів. Тиск цереброспінальної рідини переважно підвищений, іноді нормальний або знижений, головним чином у хворих старшого віку. Зниження тиску може бути зумовлене також дегідратаційною терапією. Таким чином, підвищення тиску цереброспінальної рідини дає підстави припускати розвиток внутрішньочерепної гематоми, проте зниження тиску не заперечує її наявності. У цереброспінальній рідині в перші доби після травми може виявлятися домішка крові, пізніше визначається ксантохромія.

Діагностика внутрішньочерепної гематоми грунтується насамперед на динаміці клінічних явищ. Наростання їх має насторожувати відносно формування гематоми. Особливого значення слід надавати прогресуванню таких вогнищевих симптомів, як анізокорія, анізорефлексія, рухові порушення, розлад чутливості. Місце можливого формування внутрішньочерепної гематоми часто відповідає ділянці перелому (як правило, лінійного) кісток черепа. Диференціальна діагностика із забиттям мозку часто ускладнена; у разі поєднання гематоми із забиттям мозку розпізнавання ще більше ускладнюється, Найбільші діагностичні складнощі виникають у разі крововиливу в задню ямку черепа. Надійними достеменними ознаками гематоми цієї локалізації є травматичні ушкодження у шийно-потиличній ділянці, порушення цілісності потиличної кістки, швидке наростання симптомів ураження мозкового стовбура та структур, розташованих у задній черепній ямці. Вирішального значення під час встановлення остаточного діагнозу у разі відсутності високоефективних допоміжних методів діагностики (комп'ютерної, магнітно-резонансної томографії) надають накладенню фрезових отворів у потиличній ділянці (якщо є перелом кістки, фрезовий отвір накладають на лінії перелому). Основними додатковими методами дослідження, які використовуються у разі підозри на наявність гематоми, є комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, ехоенцефалографія, каротидна ангіографія, накладання діагностичних фрезових отворів. Комп'ютерна томографія допомагає встановити кількість, локалізацію, розміри внутрішньочерепної гематоми, ступінь зміщення і деформації шлуночків мозку, ступінь дислокації мозкових структур і стиснення стовбура мозку, а також межі поширення перифокального набряку або вторинних крововиливів навколо осередку забиття і на віддалі від нього. На ехоенцефалограмі у разі латерального розташування гематоми зміщення сигналу М-ехо визначається у 90— 95% потерпілих, за іншої локалізації (у ділянці полюсів, між півкулями великого мозку), а також у разі двобічної гематоми зміщення слабке. Ступінь зміщення сигналу М-ехо коливається від 4 до 13 мм і що він більший, то діагноз гематоми вірогідніший. Ангіографічно виявляють зміщення судин. У потиличній проекції, якщо гематома розташована латерально, крім дислокації судин, характерна наявність безсудинної зони у вигляді серпа або двоопуклої лінзи, особливо у венозній фазі. Внутрішньочерепні крововиливи (гематоми) поділяють на епідуральні, субдуральні, внутрішньомозкові, внутрішньошлуночкові, сюди належить і підпавутинний (субарахноїдальний) крововилив (не гематома). Кожному виду притаманні свої особливості розвитку клінічної картини. Епідуральна гематома — це накопичення крові між внутрішньою пластинкою черепа і твердою оболонкою головного мозку. Становить 15% від усіх внутрішньочерепних гематом

і виникає найчастіше при переломах кісток черепа з ушкодженням менінгеальних судин, головним чином середньої менінгеальної артерії та її гілок, кров відшаровує тверду оболонку від кістки черепа. Відшарування оболонки, як правило, обмежується в місцях швів черепа. Через інтенсивність артеріальної кровотечі гематома швидко збільшується, що призводить до небезпечного для життя наростання загальномозкових та вогнищевих симптомів. Джерелом утворення епідуральної гематоми можуть бути ушкоджені пазухи (верхня сагітальна, поперечна та клиноподібно-тім'яна), а також численні дрібні судини, що проникають з оболонки в диплоїчні судини кісток черепа, останні ушкоджуються у разі відшарування твердої оболонки в момент травми, кривавлять повільно. Гематома, як правило, не досягає великих розмірів, клінічна картина наростає поступово. Епідуральна гематома майже завжди виникає на боці травми, найчастіше у тім'яно-скроневій ділянці. Особливо несприятливий перебіг має епідуральна гематома, котра локалізується в скроневій ділянці і задній черепній ямці і зумовлює швидкий розвиток симптомів дислокації.

Субдуральна гематома — це накопичення крові між твердою і павутинною оболонками головного мозку. Тратяється значно частіше, ніж епідуральна гематома. Утворюється головним чином унаслідок кровотечі з вен м'якої оболонки головного мозку, що впадають у пазухи. В момент травми вони натягуються і відриваються у місцях впадінняч. В рідкісних випадках субдуральна гематома виникає внаслідок непрямої травми (різкий рух головою, падіння на сідниці тощо). Субдуральна гематома формується повільніше, ніж епідуральна, часто поширюється над кількома ділянками мозку, іноді — над усією півкулею великого мозку. Ликування гематом – хірургічне.

Наказ МОЗ України від 25.04.2006 № 245 (витяг)

Протокол
надання медичної допомоги хворим із струсом головного мозку
Код МКХ-10: S06.0

Ознаки та критерії діагностики

Струс головного мозку (СГМ) за частотою займає перше місце у структурі черепно-мозкової травми, виявляється у 70-80% хворих з черепно-мозковою травмою, відноситься до легкої ЧМТ. Патоморфологічно СГМ характеризується мозаїчними мікроструктурними змінами лише на клітинному і субклітинному рівнях (плазматичних чи клітинних мембран, синапсів).

Тяжкість хворого при СГМ у гострому періоді за ШКГ у більшості випадків відповідає 14-15 балам.

Клінічна картина СГМ залежить від індивідуальних особливостей та вікового фактору.

Клінічними ознаками СГМ є:

1. Загальномозкова та менінгеальна симптоматика (втрата свідомості після травми від декількох секунд до хвилин, при цьому слід виключити алкогольну, наркотичну або іншу інтоксикацію), амнезія, головний біль, нудота, одно- або кількаразова блювота, симптоми Седана та Гуревича-Мана.

2. Вегетативна симптоматика (найчастіше спостерігаються акроціаноз, гіпергідроз (особливо долонь), «гра капілярів», порушення дермографізму, субфебрилітет (нерідко з явищами асиметрії), нестійкість кров'яного тиску, лабільність пульсу - брадикардія, яка змінюється тахікардією, тремор та ін.

3. Мікровогнищева неврологічна симптоматика (легка, минуща анізокорія, асиметрія м'язів обличчя, ністагм, зниження рогівкових рефлексів, слабкість конвергенції, послаблення або посилення сухожилкових рефлексів, слабкість конвергенції, зниження черевних рефлексів, м'язова гіпотонія, статична атаксія, симптом Маринеску-Радовичі), яка

у переважної більшості хворих утримується від кількох годин до 3-4 днів.

Найважливішими діагностичними критеріями СГМ, що дають змогу відокремити СГМ від забою головного мозку легкого ступеня, є відсутність переломів склепіння чи основи черепу, субарахноїдального крововиливу, а також вогнищевих змін при КТ (МРТ).

Алгоритм надання медичної допомоги пацієнтові з ЧМТ в гострому періоді наведений в додатку.

Умови, у яких повинна надаватись медична допомога

Пацієнти з СГМ підлягають обстеженню і лікуванню у нейрохірургічному, неврологічному відділенні протягом перших трьох діб після отримання травми.

Діагностика

Діагностичні заходи включають:

1. Неврологічний та соматичний огляд.
2. Ro-графія черепа в 2 проекціях (передньо-задня, бокова).
3. ЕхоЕС.
4. ЛП із визначенням ЛТ та аналіз ліквору.
5. КТ головного мозку (при поступленні в стаціонар, при поглибленні неврологічної симптоматики, погіршанні стану).
6. Визначення групи крові, резус-фактора.
7. Загальні аналізи крові та сечі, RW.
8. Аналіз крові на вміст цукру, алкоголю. Проба Раппопорта.

Лікування

Основним методом є консервативне лікування. Медикаментозне лікування включає дегідратацію або гідратацію відповідно до ликворного тиску, седативні, ноотропні, судинні препарати, симптоматичну терапію (за клінічними ознаками).

При пошкодженні м’яких тканин проводять ПХО рани, вводять протиправцевий анатоксин.

Критерії ефективності та очікувані результати лікування

Поліпшення загального стану, регрес загальномозкової та вогнищевої симптоматики.

Орієнтовна тривалість лікування у нейрохірургічному, неврологічному відділеннях – до 3 діб, при пораненні м’яких тканин – до 8 діб.

Подальше лікування в амбулаторних умовах під наглядом невролога.

Протокол

надання медичної допомоги хворим із забоєм головного мозку легкого ступеня тяжкості

Код МКХ-10: S06.9

Ознаки та критерії діагностики

Забій головного мозку легкого ступеня (ЗЛС) за частотою займає друге місце у структурі черепно-мозкової травми, виявляється у 10-15% хворих з черепно-мозковою травмою, відноситься до легкої ЧМТ. Структурно ЗЛС характеризується згрупованими дрібновогнищевими точковими крововиливами чи ділянками локального набряку речовини мозку при відсутності пошкодження мозкових оболонок.

Тяжкість хворого при ЗЛС у гострому періоді за ШКГ у більшості випадків відповідає 13-14 балам.

Клінічними ознаками ЗЛС є:

1. Загальномозкова та менінгеальна симптоматика - втрата свідомості після травми

від декількох секунд до 30 хвилин (при цьому слід виключити алкогольну, наркотичну або іншу інтоксикацію), амнезія, головний біль, нудота, одно- або кількаразова блювота, симптоми Седана та Гуревича-Мана.

2. Вегетативна симптоматика - найчастіше спостерігаються акроціаноз, гіпергідроз (особливо долонь), «гра капілярів», порушення дермографізму, субфебрилітет (нерідко з явищами асиметрії), нестійкість кров'яного тиску, лабільність пульсу - брадикардія, яка змінюється тахікардією, тремор та ін.

3. Незначно виражена вогнищева неврологічна симптоматика (легка, минуща анізокорія, асиметрія м'язів обличчя, ністагм, зниження рогівкових рефлексів, слабкість конвергенції, послаблення або посилення сухожилкових рефлексів, слабкість конвергенції, зниження черевних рефлексів, м'язова гіпотонія, статична атаксія, симптом Маринеску-Радовичі), яка у більшості хворих утримується до 14 днів.

Діагностичними критеріями ЗЛС, що дають змогу відокремити ЗЛС від струсу головного мозку є наявність переломів склепіння чи основи черепу, субарахноїдального крововиливу, а також вогнищевих змін при КТ (МРТ).

Наявність тривалої (години) втрати свідомості, виразної вогнищевої та/або стовбурової симптоматики, КТ(МРТ)-ознак поширеного вогнища забою чи внутрішньочерепного крововиливу свідчать про більш тяжку ЧМТ, критерії якої описано у відповідних протоколах.

Алгоритм надання медичної допомоги пацієнтові з ЧМТ у гострому періоді наведений у додатку.

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Пацієнти із ЗЛС підлягають стаціонарному обстеженню і лікуванню у нейрохірургічному чи неврологічному відділенні.

Діагностика

Діагностичні заходи включають:

1. Неврологічний та соматичний огляд.
2. Ro-графія черепа в 2 проекціях (передньо-задній, боковій).
3. ЕхоЕС, ЕЕГ (на 5-7 день).
4. ЛП із визначенням ЛТ та аналіз ліквору.
5. КТ (МРТ) головного мозку (при поступленні в стаціонар, при поглибленні неврологічної симптоматики, погіршанні стану).
6. Визначення групи крові, резус-фактора.
7. Загальні аналізи крові та сечі, RW.
8. Аналіз крові на вміст цукру, алкоголю. Проба Раппопорта.

Лікування

Основним методом є консервативне лікування. Медикаментозне лікування включає дегідратацію або гідратацію відповідно до ликворного тиску, седативні, ноотропні, судинні препарати, симптоматичну терапію (за клінічними ознаками).

При пошкодженні м'яких тканин проводять ПХО рани, вводять протиправцевий анатоксин.

Критерії ефективності та очікувані результати лікування

Критерії, за якими приймається рішення про виписку зі стаціонару: поліпшення загального стану, регрес загальномозкової та вогнищевої симптоматики.

Орієнтовна тривалість лікування у стаціонарних умовах – до 8-14 діб. Подальше амбулаторне лікування під наглядом невролога.

Протокол

надання медичної допомоги хворим із забоєм головного мозку середнього ступеня тяжкості Код МКХ-10: S06.3

Ознаки та критерії діагностики

Забій головного мозку середнього ступеня (ЗГМ-СС) має місце у 8-10% хворих з черепно-мозковою травмою та відноситься до тяжкої ЧМТ. Патоморфологічно ЗГМ-СС характеризується вогнищами геморагічного розм'якшення або геморагічного просякнення мозкової тканини дрібновогнищевими крововиливами із збереженням цілісності конфігурації борозн і звивин.

Тяжкість хворого при ЗГМ-СС за ШКГ у більшості випадків відповідає 9-12 балам.

Клінічними ознаками ЗГМ-СС є:

1. Загальномозкова та менінгеальна симптоматика (втрата свідомості після травми від декількох десятків хвилин до кількох годин (при цьому слід виключити алкогольну, наркотичну або іншу інтоксикацію), амнезія, головний біль, блювота (у більшості випадків багаторазова), порушення психіки, с-ми Керніга та ригідність потиличних м'язів).

2. Виразна вогнищева симптоматика, що визначається локалізацією вогнища забою (зіничні та окорухові порушення, парези кінцівок, розлади чутливості, мовлення тощо).

3. Окремі стовбурові симптоми.

4. Можливі транзиторні, нетривкі порушення вітальних функцій (бради- або тахікардія, підвищення артеріального тиску, тахіпное.

5. Характерною КТ-ознакою ЗГМ-СС є наявність вогнищ забоїв мозку. У частині випадків при ЗГМ-СС на КТ у першу добу після травми відсутній вогнищевий травматичний субстрат. При ЗГМ-СС, як правило, відсутні ознаки компресії та дислокації головного мозку, латеральне зміщення серединних структур не перевищує 5 мм, базальні цистерни не деформовані.

6. При ЗГМ-СС нерідко виявляються переломи кісток склепіння і основи черепу, масивні субарахноїдальні крововиливи.

Найважливішими діагностичними критеріями ЗГМ-СС, що дають змогу відокремити ЗГМ-СС від легших та більш тяжких уражень головного мозку, є характерна тривалість втрати свідомості (до кількох годин, за умов виключення алкогольної, наркотичної, іншої інтоксикації), наявність візуалізованого за допомогою КТ вогнища забою та стійка (більше 1 доби) і виразна (парези, паралічі) вогнищева симптоматика. Наявність більш тривалої (десятки годин) втрати свідомості, грубої стовбурової симптоматики з порушеннями вітальних функцій, КТ-ознаки компресійно-дислокаційних явищ свідчать про забій головного мозку тяжкого ступеню, критерії якого описано у відповідному протоколі.

Алгоритм надання медичної допомоги пацієнтові з ЧМТ у гострому періоді наведений у додатку.

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Пацієнти з ЗГМ-СС підлягають стаціонарному лікуванню у нейрохірургічному відділенні.

Діагностика

Діагностичні заходи включають:

1. Неврологічний та соматичний огляд.
2. Ro-графія черепа в 2 проекціях.
3. ЕхоЕС (на 1, 3-5, 9-14 добу) – при відсутності КТ, МРТ.
4. КТ (МРТ) головного мозку (при госпіталізації, а також повторно перед випискою), ЕЕГ (на 7-10 день).
5. ЛП з визначенням ЛТ та аналіз ліквору.
6. Визначення групи крові, резус-фактора.
7. Загальні аналізи крові та сечі, RW.
8. Аналіз крові на вміст цукру, алкоголю. Проба Раппопорта.
9. Біохімічне дослідження крові (електроліти, заг. білок) та визначення

гематокриту, осмолярності плазми, SpO2.

10. Контроль згортання крові.

11. Консультація офтальмолога, отоневролога (в динаміці). Перед випискою – огляд психіатра (за клінічними показаннями).

Лікування

Основним методом є консервативне лікування за алгоритмами інтенсивної терапії. Переважає інфузійна терапія з позитивним балансом рідини.

При пошкодженні м'яких тканин проводять ПХО рани, вводять протиправцевий анатоксин. Виправдані повторні ЛП до санації ліквору з вимірюванням тиску ліквору (при відсутності протипоказань).

Хірургічне втручання проводиться при формуванні вогнища контузії з наростанням компресійно-дислокаційних проявів - декомпресійні трепанації, вентрикулярний дренаж та ін. (за показаннями).

Медикаментозне лікування включає дегідратацію, ноотропні, судинні, протисудомні препарати (за показаннями).

Критерії ефективності та очікувані результати лікування

Летальність при ЗГМ-СС не повинна перевищувати 9%. Критерії, за якими приймається рішення про виписку із нейрохірургічного стаціонару, - поліпшення загального стану, частковий регрес загальномозкової та вогнищевої симптоматики, резорбція геморагічного компоненту вогнищевого забою за даними КТ. Подальше лікування – у неврологічному або реабілітаційному відділенні.

Орієнтовна тривалість лікування у нейрохірургічному відділенні і відділенні інтенсивної терапії – до 20 діб.

При стабілізації стану хворого показано продовження лікування у відділенні реабілітації або неврології.

Протокол надання медичної допомоги хворим із забоєм головного мозку тяжкого ступеня, дифузним аксональним ушкодженням Код МКХ-10: S06.3, S06.2

Ознаки та критерії діагностики

Забій головного мозку тяжкого ступеня (ЗГМ-ТС) має місце у 5-7% хворих з ЧМТ та відноситься до тяжкої черепно-мозкової травми. Патоморфологічно ЗГМ-ТС характеризується грубою деструкцією кори та підлеглої білої речовини, досягаючи у окремих випадках підкоркових вузлів та стінок шлуночків. Як правило, супроводжується переломами кісток склепіння і основи черепа, розривами м'яких оболонок, масивними субарахноїдальними крововиливами. У вогнищі розм'якшення, повної руйнації речовини мозку виявляються внутрішньомозкові гематоми, крововиливи. Розвивається поширений набряк мозку та виражена його гіперемія.

Діагностика

За наявності у пацієнта клінічних ознак тяжкої ЧМТ необхідним є проведення стандартного комплексу досліджень, який включає:

1. Неврологічний та соматичний огляд.
2. Ro-графія черепа в 2 проекціях.
3. ЕхоЕГ (на 1, 3-5, 9-14 добу) – при відсутності КТ, МРТ.
4. КТ (МРТ) головного мозку (при госпіталізації, а також повторно перед випискою).
5. Визначення групи крові, резус-фактора.
6. Загальні аналізи крові та сечі, RW.
7. Аналіз крові на вміст цукру, алкоголю. Проба Раппопорта.
8. Біохімічне дослідження крові (електроліти, заг. білок) та визначення осмолярності

плазми, SpO2.

9. Моніторинг коагуляції.

10. Консультація офтальмолога, отоневролога (в динаміці). Перед випискою – огляд психіатра (за клінічними показаннями).

Клінічний стан хворого при ЗГМ-ТС відповідає 3-8 балам за ШКГ, у клінічній картині переважають виразна загальномозкова та стовбурова (плаваючі рухи очних яблук, парези погляду, двосторонній мідріаз, міоз, дивергенція очних яблук по вертикальній, горизонтальній осі, порушення ковтання, двохсторонні патологічні стопні знаки, що перекривають вогнищеві півкульні симптоми) симптоматика з порушенням вітальних функцій.

Поєднання наявних неврологічних змін дає змогу виділити клінічні форми ЗГМ-ТС: екстрапірамідну, діенцефальну, мезенцефало-бульбарну, церебро-спинальну.

Алгоритм надання медичної допомоги пацієнтові з ЧМТ у гострому періоді наведений у додатку.

Ведучими методами діагностики ЗГМ-ТС і дифузного аксонального ушкодження є КТ та МРТ головного мозку.

Виділяють абсолютні (прямі) і відносні (опосередковані) КТ-ознаки ЗГМ-ТС.

До прямих ознак відносять зміни щільності речовини мозку. У третини хворих спостерігаються вогнища підвищення (64-74Н), зниження (18-25Н) щільності, ізоденсивні (однакові по щільності з інтактною мозковою речовиною) ділянки.

КТ-ознаками ЗГМ-ТС є наявність значних (більше 30 см3) вогнищ забоїв. Разом з прямими КТ-ознаками ЗГМ-ТС оцінюється стан внутрішньомозкових структур: наявність латеральної, аксіальної дислокації; форми і розмір шлуночків мозку.

При дифузних аксональних ушкодженнях при КТ (МРТ) дослідженні виявляються множинні вогнища (витоки аксоплазми), що переважно розташовані паравентрикулярно, а також в стовбурових структурах.

Для діагностики можливого формування відстрочених вогнищевих ЗГМ-ТС, оцінки динаміки структурних змін головного мозку проводять повторні КТ-дослідження (на 3-7 добу перебування хворого у стаціонарі, в подальшому – за показаннями).

Умови, у яких повинна надаватись медична допомога

Пацієнти з ЗГМ-ТС підлягають стаціонарному лікуванню у відділенні інтенсивної терапії під наглядом нейрохірурга.

Принципи лікування

Хворі із ЗГМ-ТС потребують лікування в умовах ВІТ під наглядом нейрохірурга відповідно до алгоритмів інтенсивної терапії.

Залежно від стану хворого, даних КТ (МРТ) дослідження виділяють такі варіанти клінічного перебігу при ЗГМ-ТС, що потребують диференційованого лікування.

1. Прогресуючий – з наростанням об’ємного впливу вогнища забою. Абсолютні показання для хірургічного лікування.

2. Регресуючий – з нормалізацією стану хворого, регресом внутрішньочерепних ушкоджень. Виправдана консервативна терапія.

3. Хвилеподібний – періоди погіршання стану хворого змінюються позитивною динамікою із частковим регресом симптоматики, стабілізацією хворого на рівні субкомпенсації. Такі хворі лікуються консервативно, а в разі негативної неврологічної динаміки, при формуванні хронічних гематом, гідром, оперуються за відповідними показаннями.

Хірургічне лікування

Показаннями до хірургічного втручання є:

Вогнищеві ЗГМ-ТС із розтрощенням мозкової речовини, що супроводжуються дислокацією серединних структур > 5 мм, особливо із розвитком контрлатеральної гідроцефалії, при стисненні базальних цистерн підлягають хірургічному втручанню з

метою внутрішньої та/чи зовнішньої декомпресії – видаляється мозковий детрит, проводяться декомпресивні трепанації, вентрикулярний дренаж та ін. (за показаннями).

При ЗГМ-ТС, що поєднуються з оболонковими гематомами, показано оперативне втручання (див. відповідні протоколи). Операція проводиться протягом 3 годин з моменту встановлення показань до її проведення.

Протипоказання до оперативного лікування: 1) атонічна кома із наявністю грубих вітальних порушень; 2) верифікована смерть мозку за визначеними нормативними документами МОЗ України критеріями; 3) критичні порушення системи згортання крові (тромбоцитопенія – кількість тромбоцитів 50·103 мкл і нижче).

Види оперативних втручань при ЗГМ-ТС

Радикальні оперативні втручання

Хворим з вогнищевими ЗГМ-ТС проводиться кістково-пластична або декомпресивна трепанація. Слід уникати значної за об'ємом резекції вогнищу забою. Перевага надається методам аспірації та відмивання детриту фізіологічним розчином. При відсутності пролапсу мозкової речовини в операційний отвір операція завершується накладанням приточно-відточної дренажної системи або встановленням пасивних дренажів субдурально, в порожнину видаленого вогнища забою або гематоми (на 2-3 доби).

Паліативні операції

Вентрикулопункція з установкою тривалого зовнішнього вентрикулярного дренажу проводиться хворим з гострою оклюзійною симетричною гідроцефалією.

При відкритій гострій гідроцефалії доцільне встановлення тривалого зовнішнього люмбального дренажу.

При відкритій нормотензивній чи гіпертензивній гідроцефалії, що супроводжується грубими психічними дефектами, порушенням функції тазових органів виправдане встановлення тривалого зовнішнього люмбального дренажу, у разі позитивної неврологічної динаміки – ліквороншунтуюча операція (люмбоперитонеальне шунтування з встановленням шунта на відповідний оптимальний тиск).

Доцільність проведення хворим з ЗГМ-ТС одно- чи двосторонньої широкої (діаметром трепанаційного вікна більше 8 см) декомпресії дискутабельна, відсутні вірогідні докази ефективності такого оперативного втручання.

Критерії ефективності та очікувані результати лікування

Летальність при ЗГМ-ТС не повинна перевищувати 40%.

Орієнтовна тривалість лікування у нейрохірургічному відділенні та відділенні інтенсивної терапії – до 8 тижнів. Критеріями якості лікування є збереження життя хворого із поліпшенням його загального стану, частковий регрес загальномозкової, вогнищевої та стовбурової симптоматики.

Подальше лікування проводиться у відділенні неврології або реабілітації.

При наявності кісткових дефектів черепа пластика проводиться через 3-12 місяців, при вторинному загоєнні рани – через 1,5-2 роки.

Протокол надання медичної допомоги
хворим із назальною ліквореєю Код МКХ-10: G 96

Ознаки та критерії діагностики захворювання

Основним симптомом назальної ліквореї є витікання рідини з одного чи двох носових ходів або затікання її по задній стінці глотки.

Витікання рідини може бути постійним або ремітуючим, за кількістю рідини – значним, помірним або незначним.

Головний біль виникає у більшості хворих і має різний характер – на фоні витікання рідини свідчить про гіпотензію, в період ремісії – свідчить про гіпертензивні

ліквородинамічні порушення.

Назальна лікворея виникає внаслідок черепно-мозкової травми (травматична), хірургічного втручання (ятрогенна), вроджених аномалій розвитку, новоутворень основи черепа (симптоматична) та через збільшені анатомічні отвори решітчастої кістки внаслідок ліквородинамічних порушень (спонтанна).

Клінічні форми ліквореї класифікуються залежно від терміну її виникнення, тривалості, перебігу захворювання та пов'язаних з ним ускладненнями, локалізації лікворної фістули. При цьому основними факторами, що вирішують подальшу тактику лікування (нехірургічну чи хірургічну), є:

1. Термін виникнення: рання лікворея (до 3 тижнів), пізня лікворея (пізніше 3 тижнів).

2. Тривалість ліквореї: нетривала травматична (ятрогенна) лікворея (до 3 місяців), тривала травматична ятрогенна лікворея, нетривала спонтанна лікворея (до 1 року), тривала спонтанна лікворея (більше 1 року).

3. Наявність захворювання на менінгіт.

4. Локалізація лікворної фістули: в ділянці лобної пазухи, в ділянці решітчастої кістки, в ділянці клиноподібної пазухи.

5. Наявність вторинних гіпертензивних проявів.

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Пацієнти з назальною ліквореєю підлягають стаціонарному лікуванню у нейрохірургічному відділенні.

Діагностика назальної ліквореї

Наявність глюкози (> 0,3 мг в мл) у рідині, яка витікає, достовірно відрізняє її від носового секрету (< 0,05 мг в мл) і свідчить про наявність ліквореї.

Перелік діагностичних заходів:

1. Збір анамнестичних даних та скарг хворого.

2. Огляд лор-спеціаліста.

3. Якісне (проба „Глюкотест") або кількісне визначення глюкози у рідині, яка витікає.

4. Інструментальні методи дослідження:

- оглядова краніографія – візуалізує переломи склепіння та основи черепа;

- комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ) – використовується для визначення можливої причини виникнення ліквореї;

- комп'ютерно-томографічна цистернографія – найбільш інформативний метод визначення локалізації лікворної фістули.

Лікування

Лікувальна тактика залежить від виду назальної ліквореї та клінічної форми.

Лікування симптоматичної ліквореї насамперед потребує усунення причини, що призвела до виникнення ліквореї з одночасною пластикою лікворної фістули в разі потреби.

При травматичній та ятрогенній ліквореї лікувальна тактика не відрізняється.

Нехірургічне лікування хворих з назальною ліквореєю

У випадках ранньої нетривалої ліквореї використовується консервативна (медикаментозна) терапія, що направлена на зменшення лікворопродукції та лікворного тиску (включає застосування комплексу: строфантин по 0,5 мл 2 рази на добу в/м, діакарб по 1 т. 2 рази на добу в поєднанні з препаратами калію).

У разі неефективності консервативного лікування застосовується зовнішнє тривале люмбальне дренування, направлене на створення штучної лікворної гіпотензії.

Хірургічне лікування хворих з назальною ліквореєю

Показання до оперативного втручання встановлюються в разі неефективності вищезазначених методів лікування, наявності напруженої пневмоцефалії, поренцефалії, значного витікання рідини з вираженими гіпотензивними проявами, або якщо лікворея

тривала. Значення мають шляхи витікання спинномозкової рідини – лікворея шлуночкова чи субарахноїдальна (діагностується за допомогою проби Пусепа). Шлуночкові ліквореї (при пробі Пусепа витікання рідини посилюється) також є показом до хірургічного втручання.

Метод оперативного втручання обумовлюється локалізацією лікворної фістули, перебігом захворювання. При локалізації фістули в ділянці лобної пазухи показано використання транскраніального екстрадурального методу втручання, в ділянці решітчастого лабіринту – транскраніального інтрадурального. Локалізація лікворної фістули в ділянці клиноподібної пазухи потребує використання ендоназального методу втручання. У випадках, коли за час тривалого перебігу ліквореї, особливо у хворих, що перенесли менінгіт, сформувались вторинні гіпертензивні ліквородінамічні порушення, виправдане використання ліквороншунтуючого або комбінованого методу хірургічного лікування (транскраніальне чи ендоназальне втручання доповнюється ліквороншунтуючим). При рецидивах та незначних ліквореях, коли локалізація фістули не визначена, методом вибору теж можуть бути ліквороншунтуючі втручання.

Спонтанна лікворея краще піддається консервативному лікуванню, що обумовлено механізмами її виникнення, тому використання медикаментозного лікування та тривалого люмбального дренування є виправданим.

У зв'язку з тим, що локалізація фістул при спонтанній ліквореї обмежена решітчастою пластиною, методом хірургічного втручання є транскраніальний інтрадуральний. У випадках, що супроводжуються гіпертензивними явищами, використовуються методи, описані вище.

Оперативні втручання виконуються під загальним знеболюванням. Ендоназальні втручання потребують наявності рентгеноопераційної, що оснащена ЕОПом та операційним мікроскопом.

Транскраніальні втручання проводять з біфронтального доступу. Інтрадуральний метод доповнюється перев'язуванням верхнього сагітального синуса в його передній третині. Обов'язкова ревізія передньої черепної ями з обох сторін.

При проведенні ліквороншунтуючих оперативних втручань переважно застосовується люмбо-перитонеальна модифікація. Попереднє тривале люмбальне дренування є тест-контролем ефективності майбутнього шунтуючого втручання (від'ємна реакція проби „Глюкотест" на фоні функціонального дренажу).

У післяопераційному періоді при транскраніальних та ендоназальних втручаннях також необхідне застосування тривалого дренування з метою запобігти компенсаторній лікворній гіпертензії.

З метою зниження лікворопродукції в післяопераційному періоді призначається діакарб протягом 1-3 місяців за схемою (по 1 т. 2 рази на добу о 9 та 14 годині – 5 діб з додаванням препаратів калію, із перервою в два тижні).

Критерії ефективності та очікувані результати лікування

Середній термін лікування у нейрохірургічному стаціонарі – до 30 діб.

Критеріями якості лікування є поліпшення загального стану хворого та відсутність ліквореї при виписці зі стаціонару.

Амбулаторний нагляд за хворими проводиться протягом 3 років з періодичним оглядом отоларинголога, контрольної проби „Глюкотест", оскільки найбільша кількість рецидивів виникає в перші 3 місяці, а потім в термін між 1-3 роками.

Протокол
надання медичної допомоги хворим з травматичними епідуральними гематомами
Код МКХ-10: S06.4

Травматична епідуральна гематома (ТЕГ) – зумовлене травмою скупчення крові між внутрішньою поверхнею кісток черепу та твердою мозковою оболонкою, яке призводить

до стиснення головного мозку.

Джерелом кровотечі при формуванні епідуральних гематом є пошкоджені внаслідок травми голови менінгеальні артерії, рідше оболонкові вени, дуральні синуси та судини діплое. ТЕГ у більшості випадків утворюються в місці прикладання травматичної сили, однобічні.

Ознаки та критерії діагностики захворювання

Клінічна картина ТЕГ залежить від джерела кровотечі, локалізації та розмірів крововиливу, темпу розвитку компресії головного мозку, тяжкості супутніх пошкоджень черепу та головного мозку, вікових та індивідуальних особливостей хворого.

Стан свідомості у хворих з ТЕГ може коливатись від ясної свідомості до коми (від 15 до 3 балів за ШКГ). Для ТЕГ найбільш типовим є трьохфазна зміна свідомості: втрата свідомості під час травми, потім відновлення свідомості, так званий «світлий проміжок», та через деякий час повторне її виключення. Тривалість світлого проміжку може бути від декількох хвилин до трьох та більше діб.

Головний біль при ТЕГ є постійним з періодичним кризоподібним загостренням, у багатьох випадках має оболонковий характер. Часто супроводжується нудотою та блювотою.

Брадикардія спостерігається у ½ хворих з ТЕГ. Підвищення артеріального тиску спостерігається у ¼ хворих з ТЕГ.

У переважної більшості хворих з ТЕГ наявна вогнищева симптоматика, яка залежить від локалізації ТЕГ. Вогнищева симптоматика може мати характер випадіння або подразнення.

Серед краніобазальних симптомів, які спостерігаються при ТЕГ, найважливішим є розширення однієї зіниці зі зниженням чи втратою реакції на світло. У переважній більшості випадків однобічний мідріаз спостерігають на боці ТЕГ, але у 11-15% випадків мідріаз буває контрлатеральним.

Для ТЕГ типовою є тріада симптомів – світлий проміжок, гомолатеральний мідріаз, контрлатеральний геміпарез. Також використовують іншу тріаду симптомів – світлий проміжок, мідріаз та брадикардія.

Однак, патогномонічних клінічних тестів та симптомів для розпізнання ТЕГ немає.

При ТЕГ переломи кісток черепа на рентгенограмах зустрічаються в 75-90% спостережень. Наявність перелому черепа, особливо скроневої кістки, контрлатеральний до нього геміпарез, гомолатеральний мідріаз з великою вірогідністю вказують на наявність ТЕГ.

Фазність клінічного перебігу при ТЕГ здебільшого завершується прогресуючим погіршенням стану хворого з наростанням загальномозкових вогнищевих дислокаційних симптомів та наступними вітальними порушеннями.

Алгоритм надання медичної допомоги пацієнтові з ЧМТ у гострому періоді наведений у додатку.

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Хворих з травмою голови та підозрою на наявність ТЕГ слід негайно госпіталізувати для обстеження та лікування в нейрохірургічне відділення.

Діагностика

Діагностичні заходи включають (в перші 3 години з часу надходження в приймальне відділення):

1. Загальний соматичний огляд з визначенням показників основних вітальних функцій (дихання, пульс, АТ).
2. Неврологічний огляд.
3. КТ (МРТ) головного мозку в перші 60 хвилин (основний метод діагностики ТЕГ).
4. Рентгенографія черепа в 2 проекціях.

5. ЕхоЕС (при відсутності КТ).

6. Визначення групи крові та резус-фактора.

7. Загальний аналіз крові та сечі.

8. Аналіз крові на вміст цукру, алкоголю. Проба Раппопорта.

9. Біохімічне дослідження крові (електроліти, загальний білок), показників осмолярності плазми крові та гематокриту. Контроль згортання крові.

ЕхоЕС має особливе значення при відсутності можливості проведення КТ та МРТ. Для односторонньої ТЕГ типової локалізації властиве зміщення серединних структур в протилежну сторону.

КТ дає змогу візуалізувати ТЕГ будь-якої локалізації за прямими та непрямими ознаками. КТ дає можливість оцінити ступінь стиснення та зміщення структур головного мозку, в тому числі і при ізоденсивних гематомах, проводити спостереження в динаміці, виявляє супутні ТЕГ пошкодження головного мозку.

Діагностичні можливості МРТ переважають КТ при виявленні ізоденсивних ТЕГ. МРТ дозволяє детально дослідити структурні зміни стовбуру мозку.

Якщо немає можливості проведення КТ (МРТ), а за даними клінічного огляду, доповненого, за наявності, ЕхоЕС існує ймовірність ТЕГ, показане проведення діагностичної операції – накладання фрезевих отворів в скроневій, тім'яній та лобній ділянках – обов'язково з обох сторін, починаючи зі сторони мідріазу.

Лікування

Обсяг та послідовність надання лікувальної допомоги залежать від стану хворого, клінічної фази, клінічної форми та розмірів ТЕГ.

У фазі клінічної декомпенсації лікування починається з часу поступлення хворого в приймальне відділення за алгоритмами інтенсивної терапії.

Основним методом лікування хворих з ТЕГ є хірургічне видалення гематоми.

Показання до хірургічного видалення ТЕГ:

1. Клінічні ознаки стиснення головного мозку хоча б за одним із критеріїв: вогнищевим, загальномозковим, дислокаційним.

2. Повторне порушення чи погіршення свідомості при наявності світлого проміжку.

3. Об'єм ТЕГ (за даними КТ, МРТ) >50 мл для супратенторіальних та >20 мл для субтенторіальних або товщина більше 1,5 см незалежно від клінічної фази, в тому числі при асимптомних ТЕГ.

4. Наявність хоча б однієї ознаки за КТ (МРТ): латеральне зміщення серединних структур >5 мм, деформація базальних цистерн, грубе стиснення гомолатерального бокового шлуночка із дислокаційною контрлатеральною гідроцефалією незалежно від розмірів та локалізації ТЕГ.

5. ТЕГ задньої черепної ямки малого об'єму (<20 мл), якщо вони призводять до оклюзійної гідроцефалії.

Наявність хоча б одного з наведених критеріїв є показанням до невідкладного втручання. Діагностика, визначення показань до хірургічного видалення ТЕГ та направлення хворого в операційну мають бути проведені в перші 3 години з моменту госпіталізації.

Оптимальним є проведення кістково-пластичної трепанації черепа. При наявності в ділянці трепанації великих кісткових уламків у подальшому їх скріплюють між собою. Якщо це неможливо, то їх видаляють (резекційна трепанація). Кровотечу зупиняють. Ревізію субдурального простору проводять за наявністю КТ (МРТ) ознак інших факторів компресії мозку. При підвищеній кровоточивості м'яких тканин тверду мозкову оболонку підшивають по краях трепанаційного отвору та за центральну частину через отвори в кістковому клапті для попередження рецидиву ТЕГ.

Лікування в післяопераційному періоді включає, залежно від стану хворого, заходи інтенсивної терапії (за показаннями). Проводиться динамічне (клінічне, лабораторне, рентгенологічне та ін.) спостереження за загальносоматичним та неврологічним статусом,

КТ (МРТ)-контроль (на 1-3 добу після хірургічного втручання чи при погіршанні стану хворого).

Протипоказання до оперативного лікування:

1. Атонічна кома з наявністю грубих вітальних порушень.

2. Верифікована смерть мозку за визначеними нормативними документами МОЗ України критеріями.

3. Критичні порушення системи згортання крові (тромбоцитопенія – кількість тромбоцитів 50·103 мкл і нижче, концентрація фібриногену в крові менше 0,5 г/л).

Нехірургічне лікування хворих з ТЕГ

Обов'язковою передумовою є госпіталізація в нейрохірургічне відділення, де забезпечено цілодобове чергування нейрохірурга, умови для проведення КТ (МРТ) цілодобово, можливості для нейрохірургічного втручання в будь-який час.

Показання до нехірургічного лікування при ТЕГ:

Стабільний, відносно задовільний стан хворого (ШКГ 15-13 балів) при відсутності чи при мінімальній, не наростаючій вогнищевій та загальномозковій симптоматиці (фази клінічної компенсації та субкомпенсації), за відсутності клінічних ознак дислокації мозку (припустиме зміщення серединних структур мозку до 5 мм за даними КТ, МРТ без ознак дислокаційної гідроцефалії, деформації базальних цистерн).

Проводиться динамічне (клінічне, лабораторне, рентгенологічне та ін.) спостереження за загальносоматичним та неврологічним статусом, контроль КТ на 3-14 добу та перед випискою зі стаціонару чи при погіршанні стану хворого, при збільшенні зміщення серединного ехо-сигналу. ЕхоЕС при нехірургічному лікуванні проводять щоденно. Медикаментозне лікування включає гемостатичну (1-3 дні), дегідратаційну, протизапальну, знеболювальну та симптоматичну терапію, яка сприяє розсмоктуванню гематоми.

Критеріями ефективності та очікуваними результатами лікування є регрес компресійно-дислокаційних ознак за даними КТ (МРТ), поліпшення загального стану хворого, частковий регрес загальномозкової та вогнищевої неврологічної симптоматики.

Орієнтовна тривалість лікування у стаціонарних умовах – до 15 діб.

При стабілізації стану хворого показано продовження лікування у відділенні реабілітації або неврології.

Протокол
надання медичної допомоги хворим з травматичними субдуральними гематомами
Код МКХ-10: S06.5

Травматична субдуральна гематома (ТСГ) – зумовлене травмою скупчення крові між внутрішньою поверхнею твердої мозкової оболонки та павутинною оболонкою на зовнішній поверхні головного мозку, яке призводить до стиснення головного мозку.

ТСГ – найбільш поширений вид внутрішньочерепних гематом. На ізольовані ТСГ припадає 40-60% випадків компресії головного мозку крововиливами.

На відміну від епідуральних гематом, ТСГ виникають як на стороні прикладення травмуючої сили, так і на протилежному боці. У 10-15% випадків спостерігаються двобічні ТСГ.

Джерелом кровотечі при формуванні ТСГ є пошкоджені внаслідок травми голови вени, які впадають у синуси головного мозку, пошкоджені поверхневі судини гемісфер (вени та артерії), ушкодження венозних синусів.

Ознаки та критерії діагностики захворювання

Клінічна картина ТСГ залежить від багатьох факторів – джерела кровотечі, локалізації та розмірів крововиливу, темпу розвитку компресії головного мозку, тяжкості супутніх пошкоджень черепу та головного мозку, а також від вікових та індивідуальних особливостей хворого. Для ТСГ є характерними як гострий, так підгострий і хронічний

клінічні перебіги.

Стан свідомості у хворих з ТСГ може коливатись від ясної свідомості до коми (від 15 до 3 балів за ШКГ). Для гострих ТСГ найбільш типовим є варіант без світлого проміжку в зв'язку із частотою супутніх пошкоджень головного мозку. Для підгострих ТСГ найбільш типовим є трьохфазна зміна свідомості: втрата свідомості під час травми, потім відновлення свідомості та через деякий час повторне виключення. Досить часто зустрічаються випадки зі стертим світлим проміжком.

Вогнищева симптоматика при ТСГ є менш вираженою, ніж при епідуральних гематомах та більш розсіяною. Спостерігаються симптоми випадіння та подразнення.

Типовими є порушення свідомості, гомолатеральний мідріаз та контрлатеральний геміпарез.

Патогномонічних клінічних тестів та симптомів для розпізнання ТСГ немає.

Ехо-ЕС має особливе значення для діагностики односторонніх ТСГ при відсутності можливості проведення КТ чи МРТ. Для таких ТСГ властиве зміщення серединних структур у протилежну сторону.

КТ дає змогу виявити ТСГ будь-якої локалізації за прямими та непрямими ознаками та оцінити ступінь стиснення і зміщення структур головного мозку, в тому числі і при ізоденсивних гематомах, проводити динамічне спостереження, виявляє супутні ТСГ пошкодження головного мозку.

МРТ переважає за інформативністю КТ при виявленні підгострих та хронічних, ізоденсивних ТСГ, дає можливість диференціювати ТСГ від епідуральної гематоми, а також детально дослідити стан стовбуру мозку та базальних цистерн.

У ситуації, коли немає можливості проведення КТ (МРТ), а за даними клінічного огляду неможливо виключити ТСГ, показано проведення діагностичної операції – накладання фрезевих отворів у скроневій, тім'яній та лобній ділянках, обов'язково з обох сторін.

Алгоритм надання медичної допомоги пацієнтові з ЧМТ у гострому періоді наведений у додатку.

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Пацієнти з ТСГ підлягають стаціонарному лікуванню в нейрохірургічному (при відсутності – у травматологічному) відділенні.

Діагностика

Хворих з травмою голови та підозрою на наявність ТСГ потрібно негайно доправляти на обстеження та лікування в нейрохірургічне відділення.

Обстеження хворого повинне включати (в перші 3 години з часу надходження в приймальне відділення):

1. Загальний соматичний огляд з визначенням основних вітальних функцій (дихання, пульс, АД).
2. Неврологічний огляд.
3. КТ головного мозку в перші 60 хвилин (основний метод діагностики ТСГ).
4. Рентгенографія черепа в 2 проекціях.
5. ЕхоЕС (при відсутності КТ).
6. Визначення групи крові та резус-фактора.
7. Загальний аналіз крові та сечі.
8. Аналіз крові на вміст цукру, алкоголю. Проба Раппопорта.
9. Біохімічне дослідження крові (електроліти, загальний білок), показників осмолярності плазми крові та гематокриту. Контроль згортання крові.

Лікування

Обсяг та послідовність надання лікувальної допомоги залежать від клінічної фази, клінічної форми та розмірів ТСГ.

У фазі декомпенсації (типово для гострих ТСГ з забоями головного мозку) лікування починається з часу поступлення хворого в приймальне відділення за алгоритмами

інтенсивної терапії.

Основним методом лікування хворих з ТСГ є хірургічне видалення гематоми.

Показання до хірургічного видалення ТСГ:

1. Клінічні ознаки стиснення головного мозку хоча б за одним із критеріїв: вогнищевим, загальномозковим, дислокаційним.

2. Повторне порушення чи погіршення свідомості при наявності світлого проміжку.

3. Наявність хоча б однієї ознаки за КТ (МРТ): зміщення серединних структур >5 мм, деформація базальних цистерн, грубе стиснення гомолатерального бокового шлуночка з дислокаційною контрлатеральною гідроцефалією незалежно від розмірів та локалізації ТСГ.

Наявність одного з наведених вище критеріїв потребує невідкладного хірургічного втручання. Діагностика, визначення показань до хірургічного видалення ТСГ та направлення хворого в операційну мають бути проведені в перші 3 години з часу госпіталізації.

Гострі ТСГ мають досить широке поширення над гемісферою головного мозку, нерідко сполучаються з іншими видами внутрішньочерепних крововиливів, тому перевага надається широкій кістково-пластичній трепанації черепа, яка дає змогу повністю видалити ТСГ, знайти джерело кровотечі та, при необхідності, завершити операцію “зовнішньою” декомпресією із видаленням кісткового клаптя. Після розтину твердої мозкової оболонки (ТМО) видаляють гематому (згортки крові відмивають від поверхні мозку фізіологічним розчином, а потім видаляють аспіратором чи вікончатим пінцетом). Проводять гемостаз. Субдурально встановлюють дренажні трубки, які виводять через контрапертури. При набряку мозку ТМО не зашивають або герметично зашивають за рахунок пластики додатковими тканинами (розшарування ТМО, фасція скроневого м’яза, поверхнева фасція стегна, штучна ТМО). При наявності набряку мозку кістковий клапоть видаляють. М’які тканини зашивають пошарово. Протягом доби після операції проводять промивання субдурального простору через дренажі по закритому контуру. Дренажі видаляють через добу.

Альтернативними методами хірургічного втручання при підгострих ТСГ є ендоскопічне видалення ТСГ, а також видалення ТСГ через два розширені фрезеві отвори з активним дренуванням порожнини гематоми протягом 2-3 днів.

Лікування в післяопераційному періоді включає, залежно від стану хворого, заходи інтенсивної терапії (за показаннями). Проводять динамічне (клінічне, лабораторне, рентгенологічне та ін.) спостереження за загальносоматичним та неврологічним статусом, КТ-контроль (на 1-3 добу після хірургічного втручання чи при погіршанні стану хворого). При відсутності КТ проводять ЕхоЕГ в динаміці.

Протипоказання до оперативного лікування: 1) атонічна кома з наявністю грубих вітальних порушень; 2) верифікована смерть мозку за визначеними нормативними документами МОЗ України критеріями; 3) критичні порушення системи згортання крові (тромбоцитопенія – кількість тромбоцитів 50·103 мкл і нижче).

Нехірургічне лікування хворих з ТСГ

Обов’язковою передумовою нехірургічного лікування хворих з ТСГ є госпіталізація в нейрохірургічне відділення, де забезпечені цілодобове чергування нейрохірурга, умови для проведення КТ (МРТ) цілодобово, можливості для нейрохірургічного втручання в будь-який час.

Показання до нехірургічного лікування ТСГ:

Стабільний, відносно задовільний стан хворого (ШКГ 15-13 балів) за відсутності чи при мінімальній, не наростаючій вогнищевій та загальномозковій симптоматиці, за відсутності клінічних ознак дислокації мозку (припустиме зміщення серединних структур мозку за даними КТ, МРТ до 5 мм без ознак дислокаційної гідроцефалії, без деформації базальних цистерн).

При виборі нехірургічного методу лікування ТСГ проводять динамічне (клінічне,

лабораторне, рентгенологічне та ін.) спостереження за загальносоматичним та неврологічним статусом, контроль КТ на 3-14 добу та перед випискою зі стаціонару чи при погіршанні стану хворого, при збільшенні зміщення серединного ехо. ЕхоЕГ проводять щоденно. Медикаментозне лікування ТСГ у таких випадках включає гемостатичну (1-3 дні), дегідратаційну, протизапальну, знеболюючу, розсмоктуючу та симптоматичну терапію (за показаннями).

Критеріями ефективності та очікуваними результатами лікування хворих із ТСГ є поліпшення загального стану хворого, регрес неврологічної симптоматики та компресійно-дислокаційних симптомів за даними КТ (МРТ).

Орієнтовна тривалість лікування у стаціонарних умовах – до 15 діб.

При стабілізації стану хворого показано продовження лікування у відділенні реабілітації або неврології.

Протокол
лікування хворих із хронічними субдуральними гематомами Код МКХ-10: Т 90.5

Хронічні субдуральні гематоми (ХСГ) – це відокремлені капсулою крововиливи між твердою і павутинною оболонками, що викликають стиснення головного мозку і клінічно проявляються через кілька тижнів після травми.

Ознаки та критерії діагностики захворювання

Клінічна картина ХСГ залежить від латералізації (лівобічні, правобічні, двобічні), локалізації (супратенторіальні, субтенторіальні), об'єму (малі – до 50 см3, середні – від 50 до 100 см3, великі – більше 100 см3), вікових, індивідуальних особливостей хворого та фази перебігу ХСГ:

1. Фаза клінічної компенсації (проявляється клінікою астено-невротичного синдрому, епізодами цефалгії).

2. Фаза клінічної субкомпенсації (порушення свідомості до рівня легкого оглушення, психічні порушення, що можуть бути основним симптомом у клініці, вогнищеві симптоми у вигляді легкого геміпарезу, афатичних порушень).

3. Фаза помірної клінічної декомпенсації (загальний стан – середньої важкості, свідомість порушена до глибокого оглушення, психічні порушення, вогнищева симптоматика, окремі дислокаційні стовбурові ознаки тенторіального рівня).

4. Фаза грубої клінічної декомпенсації (загальний стан тяжкий, свідомість порушена до ступеня сопор – кома I-II, груба підкоркова та стовбурова симптоматика з вітальними порушеннями).

5. Термінальна фаза (свідомість порушена до рівня термінальної коми з грубими порушеннями життєво важливих функцій).

За клінічним розвитком виділяють на псевдотуморозний, інсультоподібний та ремітуючий перебіг ХСГ.

Алгоритм надання медичної допомоги пацієнтові з ЧМТ у гострому періоді наведений у додатку.

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Пацієнти з ХСГ підлягають стаціонарному лікуванню в нейрохірургічному відділенні.

Діагностика

Діагностичні заходи включають:

1. Вияснення наявності травми голови в анамнезі (часто без втрати свідомості).

2. Оцінка скарг та неврологічної симптоматики.

3. Інструментальні методи обстеження:

а) рентгенологічні:

- оглядова краніографія (можуть спостерігатись гіпертензивні ознаки, симптоми об'ємного впливу - зміщення в протилежний бік звапненої шишкоподібної залози).

б) нейровізуалізуючі:

- комп'ютерна томографія (КТ) – прямі (гіпо- та гетероденсивні гематоми) та непрямі (дислокаційні) ознаки (ізоденсивні гематоми);

- магнітно-резонансна томографія (МРТ) – (ведучий метод діагностики при хронічних гематомах усіх видів щільності – „золотий" стандарт діагностики);

церебральна ангіографія (безсудинна зона, дислокації магістральних судин).

В) ультразвукове дослідження (при відсутності КТ, МРТ):

- ехоенцефалографія – зміщення М-ехо на 5 мм і більше. При двобічних гематомах зміщення М-ехо може не бути.

Лікування

Абсолютними показаннями до хірургічного лікування є компресивно-дислокаційні зміни за даними КТ чи МРТ.

Відносними показаннями до хірургічного лікування є невеликий об'єм гематоми при клінічних ознаках психічних порушень без дислокаційних змін за даними КТ або МРТ.

Протипоказанням до оперативного втручання може бути тільки декомпенсована соматична патологія. У фазі декомпенсації лікування проводиться з часу поступлення хворих у приймальне відділення за алгоритмами інтенсивної терапії.

Перед оперативним втручанням проводиться комплекс обстеження соматичного статусу хворих із залученням терапевта. Оцінюється можливий ризик хірургічного втручання та анестезіологічного забезпечення.

Методи хірургічного втручання

1. Мініінвазивний – евакуація ХСГ через фрезевий отвір (отвори), дренування порожнини гематоми; „Twist-drill" краніотомія; ендоскопічна евакуація гематоми.

2. Кістково-пластична краніотомія.

Мініінвазивний метод хірургічного втручання показаний при:

1) однокамерній, рідше двокамерній будові гематоми;

2) гематомі у вигляді рідини або у вигляді рідина-згусток.

Кістково-пластична краніотомія показана при:

1) багатокамерній будові гематоми з багатьма перетинками, що займають значну частину об'єму гематоми;

2) гематомі у вигляді щільного згортка або при її кальцифікації;

3)рецидивах гематоми.

Втручання проводять під загальним знеболюванням, кістково-пластична трепанація потребує використання ШВЛ.

Можливі післяопераційні ускладнення:

1. Рецидив гематоми.

2. Формування гострих субдуральних, епідуральних та внутрішньомозкових крововиливів.

3. Пневмоцефалія.

4. Гнійно-запальні ускладнення.

5. Тромбоемболія.

У післяопераційному періоді призначають антибіотики (5-7 діб), знеболюючі, ноотропи, судинні препарати, проводиться профілактика тромбоемболії.

Нехірургічне лікування хворих з ХСГ

Нехірургічне лікування хворих із ХСГ допускається при ХСГ малого об'єму (до 50 см3), відсутності неврологічного дефіциту, компресійно-дислокаційних змін та можливості періодичного КТ чи МРТ контролю. Нехірургічне лікування включає помірну дегідратацію, ноотропні, судинні, протисудомні препарати (за показаннями).

Критеріями ефективності та очікуваними результати лікування хворих із ХСГ є поліпшення загального стану хворого з частковим регресом загальномозкової та вогнищевої симптоматики, регрес компресійно-дислокаційних змін (за даними КТ чи МРТ) від 3 тижнів до 6 місяців після операції.

Орієнтовна тривалість лікування у нейрохірургічному відділенні – до 15 діб.

Подальше стаціонарне лікування показане у відділенні реабілітації або неврології

Додаток до наказу МОЗ №317 від 13-06-2008

Тема, опис документа: Клінічний протокол

Вид допомоги: амбулаторний, стаціонарний, цільова група: не вказано

Напрямок медицини: Нейрохірургія

Клінічний стан, патології: Травма шийного відділу хребта та спинного мозку

Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з травмою шийного відділу хребта та спинного мозку

Шифр за МКХ-10: S14

Ознаки та критерії діагностики

Ознаками травми шийного відділу хребта та спинного мозку є локальна болючість і деформація, зменшення або відсутність чутливості нижче рівня ушкодження, порушення рухів у верхніх і нижніх кінцівках (при травмі шийного відділу), у нижніх кінцівках (при травмі грудного й поперекового відділів), порушення функції тазових органів.

Клінічна картина ураження шийного відділу хребта та спинного мозку залежить від локалізації, виду ушкодження, темпу розвитку компресії спинного мозку, вікових та індивідуальних особливостей хворого.

За етіологічним фактором розрізняють виробничий, шляхово-транспортний, спортивний, побутовий, інші види ушкоджень хребта.

Виділяють наступні переломи хребта з ушкодженням спинного мозку (СМ) і (або) його корінців:

А. 1.Прямі (виникають при безпосередньому впливі механічної сили, падінні з висоти на ноги або голову). 2. Непрямі (при надмірному згинанні або розгинанні хребта).

Б. 1. Відкриті ушкодження хребта та СМ (з порушенням цілісності шкірного покриву). 2. Закриті (без порушення цілісності шкірного покриву). 3. Відкриті проникаючі пошкодження (при травмуванні твердої мозкової оболонки)

В. 1. Ускладнені. 2. Неускладнені

За стабільністю ушкодження хребта: стабільні (найчастіше бувають при клиноподібних компресійних переломах тіл і при переломах дужок проксимальніше 4-го поперекового хребця, а також при переломах поперечних і остистих відростків) інестабільні (всі зміщення (вивихи) хребців, переломи й вивихи суглобних відростків, розриви міжхребцевих дисків і їхнє сполучення з ушкодженням тіл хребців. Всі хворі з нестабільністю хребта вимагають лікувальної стабілізації за допомогою корсетів, шин, стяжок, хірургічного втручання).

Клінічні форми травматичних уражень спинного мозку:

Струс спинного мозку (синонім – спинальний шок). Струс спинного мозку можливо встановити при наявності виразної неврологічної симптоматики після травми з подальшим її повним регресом.

Забій спинного мозку. Забій спинного мозку можливо діагностувати в разі стійких неврологічних проявів, які не регресують з часом чи регресують частково.

Гематомієлія.

Стиснення спинного мозку кістковими структурами.

Розтрощення із частковим порушенням анатомічної цілісності чи з переривом спинного мозку.

Натяжіння спинного мозку при зміщених хребцях. Такий вид пошкодження слід діагностувати при кіфотичних деформаціях хребта, переломовивихах хребців зі зміщенням.

Якщо при переломовивихах має місце супутній перелом дуг, настає спонтанна декомпресія спинного мозку і має місце ізольоване натяжіння спинного мозку на зміщених хребцях. При відсутності перелому дуг має місце поєднання натяжіння спинного мозку та

компресії його кістковими структурами.

Епідуральний, субдуральний та субарахноїдальний крововилив.

Травматичний радикуліт.

Гострий період (2-3 доби) – клінічні прояви ураження спинного мозку різного ступеня тяжкості можуть бути схожими внаслідок того, що клінічна картина обумовлена спінальним шоком (синдром повного порушення провідності спинного мозку, який обумовлений спінальним шоком, порушеннями крово- та ліквородинаміки, набряком і набуханням спинного мозку).

Ранній період (з 4 доби до 2-3 тижнів) – при пошкодженнях спинного мозку різного ступеня тяжкості можt спостерігатись синдром повного порушення провідності спинного мозку, який обумовлений спінальним шоком, порушеннями крово- та ліквородинаміки, набряком і набуханням спинного мозку.

Проміжний період (до 2-3 місяців). На початку даного періоду (5-6 тижнів після пошкодження) зникають явища спінального шоку, набряку спинного мозку та виявляється дійсний характер та об'єм пошкодження спинного мозку – забій спинного мозку, часткове або повне порушення неврологічних функцій нижче рівня ураження.

Пізній період (з 3-4 місяця до 2-3 років після травми) - відновлення функцій спинного мозку, виражене різною мірою в залежності від важкості його пошкодження (відновлення функцій спинного мозку може відбуватись 5-10 років після травми). Можливий розвиток віддаленого обтяження неврологічної симптоматики, яке обумовлене розвитком рубцевого процесу, кістоутворенням, розвитком післятравматичної сирингомієлії, прогресуванням кіфотичної деформації хребта, явищами нестабільності із пізньою компресією спинного мозку. Для уніфікованої оцінки неврологічних порушень використовують шкалу Frankel, ASIA.

Умови, у яких повинна надаватись медична допомога

Хворих з травмою шийного відділу хребта та спинного мозку потрібно негайно доправляти на обстеження та лікування в нейрохірургічне відділення у фіксуючому жорсткому комірці.

Діагностика

Обстеження хворого повинне включати (у перші 3 години з години надходження в приймальне відділення стаціонару):

1. Загально соматичний огляд з визначенням основних вітальних функцій (дихання, пульс, АТ).
2. Неврологічний огляд.
3. Ro-графія шийного відділу хребта в 2 проекціях (при підозрі на переломи поперечних відростків – 1/2 та 3/4 проекції з обох боків).
4. Люмбальна пункція, висхідна чи низхідна мієлографія (за відсутності КТ, МРТ).
5. КТ шийного відділу хребта в перші 60 хвилин після госпіталізації (основний метод діагностики пошкодження хребта), МРТ шийного відділу хребта (основний метод діагностики пошкодження спинного мозку).
6. Визначення групи крові та резус-фактора.
7. Загальний аналіз крові та сечі.
8. Аналіз крові на вміст цукру, алкоголю. Проба Раппопорта.

Біохімічне дослідження крові (електроліти, загальний білок), показників осмолярності плазми крові та гематокриту. Контроль згортання крові (з 3-го дня).

Лікування пошкоджень шийного відділу хребта та спинного мозку

Іммобілізація голови та шиї (за допомогою комірців Шанца, Філадельфійського комірця, шин ЦІТО, інших видів комірців, двох мішків з піском, на твердих носилках, рухи головою й сидіння заборонені) проводиться у всіх випадках і зберігається до повного зняття діагнозу ХСМТ (виконується рентгенографія у двох проекціях). Лікування хворих із ХСМТ

починають на догоспітальному етапі, допомога включає збереження або нормалізацію життєво важливих функцій (дихання, гемодинаміки), фіксацію хребта, бажано введення нейропротекторов (метилпреднізолона). Хворих із ХСМТ рекомендується транспортувати безпосередньо в спеціалізовані нейрохірургічні відділення або травматологічні відділення ЦРБ.

Надання допомоги хворим у гострому періоді хвороби передбачає насамперед нормалізацію дихання й гемодинаміки, катетеризацію сечового міхура й центральної вени. У випадку спінального шоку бинтують нижні кінцівки, вводять атропін, гіпертонічний (3-7%) розчин NaCI, проводять симптоматичне лікування (за алгоритмом ABC (airway, breath, circulation – дихальні шляхи, дихання, кровообіг), потерпілого негайно госпіталізують у нейрохірургічне відділення.

У перші 8 год. призначають метилпред (солюмедрол) у дозі 30 мг/кг/маси тіла одноразово, через 6 год. хворий приймає 15 мг/кг препарату, надалі - по 5 мг/кг кожні 4 год. протягом 2 діб. Уводять вітамін Е по 5 мл внутрішньом`язево, дифенін – по 500 мг, антибіотики широкого спектра дії, анальгетики, нейропротектори, магнію сульфат, проводять перевертання хворого кожні 30-40 хв., симптоматичне лікування. Через 8-12 тиж. хворого переводять на реабілітацію в неврологічне відділення, реабілітаційний центр, проводиться профілактика виникнення тромбоемболічних ускладнень (бинтування нижніх кінцівок, масаж, активізація рухів, введення гепарина, фраксипарина (по 0,3 мл 2 рази на добу) протягом 7 днів, потім з 7-го дня хворого переводять на прийом плавекса (75 мг/доб), тикліда (по 1 таблетці 2 рази в день) або аспірину (по 0,325 разів на добу, під час їжі) протягом 2-3 міс.

У випадку травми шийного відділу хребта при вивихах хребців без грубої компресії спинного мозку показаний скелетний витяг вантажем, що відповідає 10% маси тіла потерпілого або накладання галоапарату. Якщо дозволяє загальносоматичний стан хворого, проводять ургентне оперативне лікування протягом перших 6-48 годин після травми. З 3-го по 12-ий день після травми шийного відділу хребта оперативне втручання пов’язане з високим ризиком висхідного набряку спинного мозку, високою летальністю.

Фістули й місця витікання спинномозкової рідини необхідно ушити. Протипоказаннями до операції є шок, поєднані ушкодження, які необхідно швидко ліквідувати.

Показання до оперативного втручання: 1. Деформація хребетно-спинномозкового каналу, виявлена під час Ro-графії, дані КТ або МРТ обстеження, що свідчать про компресію СМ або звуження спинномозкового каналу на 30% і більше. 2.Наявність кісткових або м`якотканних фрагментів у спинномозковому каналі. 3. Часткова або повна блокада лікворних шляхів. 4. Прогресування дисфункції СМ. 5. Нестабільність хребетно-рухового сегмента, що створює небезпеку наростання неврологічної симптоматики.

Алгоритм показань до вибору методів лікування травми хребта й спинного мозку залежно від стабільності перелому й наявності неврологічного дефіциту:

I. Без неврологічного дефіциту:

А. Стабільний перелом - хірургічне втручання не показане. Показана іммобілізація краніоторакоцервікальною пов'язкою або комірцем Шанца.

Б. Нестабільний перелом. Показаний скелетний витяг або задня відкрита стабілізація: а) вивихи хребців - необхідні одномоментне закрите вправлення й зовнішня стабілізація або кістяковий витяг; б) при неможливості вправлення - хірургічне втручання, спрямоване на ліквідацію деформації хребетно-спинномозкового каналу та стабілізацію хребта (фрагментом аутокістки, задніми фіксуючими трансартикулярними пластинами із бікортикальними гвинтами, титановим дротом із рамками, поліаксиальними трансартикулярними фіксуючими системами).

II. Із частковим неврологічним дефіцитом:

А. Стабільний перелом. Показаний кістковий витяг, накладення галоапаратів,

зовнішня фіксація; при неможливості ліквідації компресії спинного мозку або його корінців - операція. Ліквідація компресії СМ, його корінців.

Б. Вивихи хребців. Рекомендується закрите вправлення - кісткове витяжіння, зовнішня стабілізація; при неможливості закритого вправлення - відкрите вправлення й хірургічна стабілізація (нерухомими протезами дисків - кейджами, фрагментами аутокістки із передніми пластинами із бікортикальними гвинтами, титановим дротом із рамками, поліаксиальними трансартикулярними фіксуючими системами, тощо).

В. Нестабільний перелом. Показаний кістковий витяг і передня або задня стабілізація (телескопічними титановими протезами тіл хребців, mesh-системами, керамічними протезами, фрагментами аутокістки із пластинами із бікортикальними гвинтами, титановим дротом із рамками, поліаксиальними трансартикулярними фіксуючими системами).

ІІІ. Із грубим неврологічним дефіцитом:

А. Стабільний перелом. При відсутності ознак компресії спинного мозку показані кісткове витяжіння, зовнішня стабілізація.

Б. Вивихи хребців. Рекомендується закрите вправлення (одномоментне кісткове витяжіння) або хірургічне відкрите вправлення із стабілізацією (нерухомими протезами дисків - кейджами, фрагментами аутокістки із передніми пластинами із бікортикальними гвинтами, титановим дротом із рамками, поліаксиальними трансартикулярними фіксуючими системами, телескопічними титановими протезами тіл хребців, mesh-системами, керамічними протезами).

В. Нестабільний перелом. При наявності ознак компресії спинного мозку показані кісткове витяжіння й раннє хірургічне втручання, спрямоване на декомпресію спинного мозку та стабілізацію хребта.

Хірургічні доступи визначаються характером ушкодження хребта і спинного мозку. При ушкодженні тіл використаються передні, передньо-бокові доступи, при ушкодженні дуг, суглобних відростків - задні, задньо-бокові доступи, при наявності гематом (суб-, епідуральних та інтрамедулярних) застосовуються задні або комбіновані доступи, залежно від локалізації кісткових ушкоджень. Операція завжди закінчується стабілізацією хребта (внутрішньою й зовнішньою).

Відносними протипоказаннями до операції переднім доступом є зчеплені вивихи або переломовивихи, особливо двосторонній зчеплений вивих у віддаленому періоді. Протипоказаннями є також ізольовані переломи дуг, суглобових відростків і явної задньої компресії спинного мозку. У цих випадках необхідний задній доступ.

Критерієм якості лікування є поліпшення стану хворого, регрес неврологічної симптоматики, стабільність шийного відділу хребта за даними контрольних обстежень: функціональної Ro-графії та КТ.

Середній термін лікування 15-30 діб.

Після стабілізації стану показано переведення хворого у відділення реабілітації чи неврології.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1. Локалізація функцій в корі головного мозку?
2. Які оболонки має головний та спинний мозок?
3. Який склад спино – мозкової рідини?

Відповіді:

1. Лобна доля: рухова зона, руховий центр мови Брока, центр повороту голови та очей у протилежний бік, психічні розлади. Потилична доля – зір. Тім’яна доля – чутливість, центри праксису та гнозису. Скронева доля – слух, смак, нюх, сенсорний центр мови Верніке.

2. М’яку, павутинну, тверду.
3. Білок – 0,33‰, цитоз – 2-8 в мм куб, цукор – 2,1 – 3,2 мг%, хлориди – 110 мг%.

1. Ретроградна амнезія це:
а) амнезія на те що було в дитинстві
б) амнезія на поточні події
в) амнезія на період перед травмою
г) амнезія на професійні навички
д) амнезія на період після – травми Відповідь: в

2. Середня менінгеальна артерія знаходиться:
а) у вертебро – базилярному басейні
б) у системі артерій Вілізієвого кола
в) в дублікатурі твердої мозкової оболонки
г) в області глазничної щілини Відповідь: в

3. Де розташований руховий центр мови Брока?
а) у верхній скроневій звивині
б) у передній центральній звивині
в) у задній центральній звивині
г) у нижній лобній звивині
д) у середній скроневій звивині Відповідь: г

1. Хворий 20 років, упав під час ожеледиці. Обставин травми не пам’ятає, скаржиться на головний біль, одноразову блювоту. При обстеженні через добу – недостатність конвергенції з 2-х боків, помірно виражені вегетативні стигми.

Ваш діагноз.
а) Забій голови
б) Струс головного мозку
в) Забій головного мозку легкого ступеню
г) Забій головного мозку середнього ступеню
д) Здавлення мозку. *Відповідь: б*

2. У результаті ножового поранення у потерпілого розвинувся спастичний параліч правої ноги та анестезія зліва нижче пупця.

Як називається цей синдром?
а) Вебера
б) Бенедикта
в) Броун – Секара
г) Клода – Бернара – Горнера
д) Валенберга – Захарченко. *Відповідь: в*

2. Хворий В., 18 років. Скарги на головний біль, нудоту, блювоту, зниження гостроти зору. Скарги з’явилися після отриманої рік назад ЧМТ.
На очному дні – явища застою.
У неврологічному статусі: птоз, косоокість справа. Геміпарез, підвищення тонусу м’язів за пірамідним типом справа.
На краніограмі – посилення пальцьових вдавлень, розширений вхід у турецьке сідло, поглиблення судинних борозен.

Який діагноз найбільш вірогідний?

а) Післятравматична гідроцефалія
б) Післятравматична енцефалопатія
в) Післятравматичний паркінсонізм
г) Післятравматичний гіпоталамічний синдром.
д) Післятравматичний арахноідіт. *Відповідь: д*

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 22, 23

Тема: Менінгіти. Арахноідіти.

Мета: створити у здобувачів уявлення про класифікацію менінгітів, клінічні форми менінгітів та арахноїдитів, патоморфологічні зміни у оболонках мозу і речовині мозку при менінгіті та арахноїдиті, загальномозкові симптоми, загальноінфекційні симптоми, основні схеми лікування хворих на менінгіт та арахноїдит.

Основні поняття: Нейроінфекції становлять найбільш поширену групу органічних захворювань нервової системи. Питома вага їх у загальній патології нервової системи становить 35-37%.

Дія хвороботвореного фактору поширюється як правило, на всю нервову систему в цілому. Але залежно від умов загального та місцевого крово- та лімфообігу, агресивності окремих збудників нейроінфекції спостерігається переважна локалізація палогічного процесу у речовині головного мозку, або у мозкових оболонках.

Менінгіт – це запалення оболонок головного і спинного мозку.

Запалення м'якої і павутинної оболонки мозку зветься лептоменінгіт, запалення твердої мозкової оболони – пахіменінгіт. У клініці під терміном “менінгіт” звичайно

розуміють запалення м”яких мозкових оболон. Збудниками менінгіту можуть бути різноманітні патогенні мікроорганізми, віруси, бактерії, найпростіші. Тому вивчення даної теми є необхідним для кожного лікаря.

Арахноідіти – це хронічні продуктивні захворювання павутинної оболонки головного мозку з паралельним залученням м`якої оболонки, епендіми, субепендімного шару шлуночків, судинних сплетень. Виникають як ускладнення інфекційних і інфекційно-алергічних захворювань (60%), черепно-мозкових травм (30%). Велика поліморфність неврологічних симптомів, та тривалий, нестерпний головний біль потребують правильних лікувальних заходів, що забезпечують зменшення інвалідізації населення.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Менінгіт - це патологічний процес, що характеризується запаленням оболонок мозку.

Збудниками менінгіту можуть бути бактерії (менінгокок, стафілокок, пневмокок, стрептокок, кишкова паличка, мікобактерії туберкульозу та ін.), віруси (герпесу, кору, краснухи, Коксакі, ECHO, ВІЛ та ін.), гриби (роду кандида, криптококки та ін.). Набагато рідше менінгіт обумовлений зараженням найпростішими або гельмінтами.

Можливий розвиток асептичного менінгіту, причиною якого можуть бути нейролейкоз, карциноматоз, саркоїдоз, хвороби сполучної тканини або алергічні реакції на введення вакцин, укуси комах.

Патогенез.

Шляхи проникнення збудника в мозкові оболонки можуть бути різними, але найчастіше вхідні ворота і первинний запальний осередок локалізуються в носоглотці. З первинного вогнища інфекція разом з кровотоком потрапляє в оболонки мозку. При стрептококовій і пневмококовій інфекціях первинний осередок запалення звичайно локалізується в слизовій оболонці трахеї і бронхів. Поширення інфекції з кровотоком характерно і за наявності в організмі хронічних вогнищ інфекції (отит, бронхоектази, абсцес, синусит, фурункульоз, холецистит, пневмонія тощо.).

При отитах, ринітах, синуситах, остеомієліті кісток черепа, при запаленні орбіти і очного яблука, дефектах шкіри і м'яких тканин голови, після люмбальних пункцій, при вроджених вадах розвитку центральної нервової системи, шкірних свищах і синусах крім розповсюдження інфекції з кровотоком можливий контактний шлях переходу інфекції в результаті порушення цілісності кісток черепа або прориву гною в порожнину черепа. Більш рідкісним шляхом поширення інфекції на оболонки головного мозку є поширення по лімфатичних судинах порожнини носа.

Менінгітом хворіють люди різного віку, але частіше хворіють діти, що зумовлено недостатнім розвитком імунітету і недосконалістю гематоенцефалічного бар'єру (механізму, який перешкоджає проникненню в центральну нервову систему чужорідних речовин). Значну роль у розвитку менінгіту грають сприятливі фактори: травми черепа, вакцинація, внутрішньоутробна патологія у дітей, різні інфекційні захворювання. З первинного вогнища інфекція потрапляє в кровотік. Мікроорганізми, минаючи печінку, потрапляють в центральну нервову систему, де відбувається обсіменіння м'яких мозкових оболонок головного і спинного мозку. Запальний процес захоплює зазвичай м'яку і

павутинову оболонки, але може поширитися на тверду мозкову оболонку, корінці спинно-мозкових і черепно-мозкових нервів, на поверхневі відділи мозку. Рідина зазвичай розташовується в борознах мозку, але при значному її кількості просочує оболонки суцільно і скупчується на основі мозку. Внаслідок набряку маса і об'єм мозку збільшуються, що може призвести до вклинювання мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір, здавлення довгастого мозку і смерті хворого від паралічу дихального центру. Згодом запальна рідина піддається фагоцитозу - процесу поглинання спеціальними клітинами - фагоцитами. Процес нерідко супроводжується порушенням прохідності шляхів спинномозкової рідини, що ускладнюється розвитком оклюзійної гідроцефалії. Вплив самого збудника і його токсинів на організм хворого призводить до порушення функцій багатьох органів і систем з розвитком гострої надниркової, ниркової, серцево-судинної та дихальної недостатності.

За характером розвитку менінгіти поділяються на первинні (запалення мозкових оболонок розвивається самостійно, без попередньої загальної інфекції або місцевого інфекційного ураження будь-якого органу) і вторинні (запалення мозкових оболонок розвивається на тлі вже наявного загального або локального інфекційного захворювання).

За походженням розрізняють менінгіти бактеріальні, вірусні, грибкові, паразитарні, змішані, неспецифічні; за характером запалення - гнійні і серозні; за локалізацією патологічного процесу - дифузні, конвекситальні, базальні і локальні; за характером перебігу виділяють гострі (у тому числі блискавичні), підгострі, хронічні і рецидивуючі менінгіти.

Клінічна картина.

Незалежно від фактора виникнення клінічна картина менінгітів має ряд загальних ознак: загальноінфекційні симптоми, менінгеальний синдром і характерні запальні зміни в спинномозковій рідині.

З загальноінфекційних симптомів на перше місце виходить інтоксикація, яка створює фон в клінічній картині важкого захворювання і часто призводить до циркуляторних, водно-сольовим і гормональних порушень. На тлі значної інтоксикації у хворих відзначаються блідість шкірних покривів, синюшність носогубного трикутника, задишка з участю допоміжної мускулатури. Пульс частий, а пізніше розвивається відносна брадикардія. Тони серця приглушені. Артеріальний тиск при важкому перебігу низький. Апетит знижений, але хворі багато п'ють. Відмова від прийому рідини є прогностично несприятливою ознакою. На тлі інтоксикації у пацієнта з'являються зміни в сечі: незначне поява в ній альбумінів, циліндрів та інші ознаки.

Менінгеальний синдром обумовлений подразненням і запаленням мозкових оболонок і клінічно проявляється комплексом загальномозкових симптомів і власне менінгеальних. До загальномозкових симптомів відносяться головний біль, запаморочення, звуко- і світлобоязнь.

Головний біль виникає внаслідок подразнення мозкових оболонок, впливу токсичних речовин, підвищення внутрішньочерепного тиску. Головний біль відзначається у всіх хворих з менінгітами. Він інтенсивний, розпирає, відчувається по всій голові і може супроводжуватися блювотою, посилюється при русі, на тлі сильних звукових і світлових подразників. Застосування анальгетиків зазвичай малоефективно.

Блювота виникає раптово на висоті головного болю, не пов'язана з прийомом їжі, не приносить полегшення, відрізняється інтенсивністю (блювота "фонтаном"). У більшості хворих відзначається загальна підвищена чутливість - зорова, звукова, тактильна. Підвищена чутливість розвивається внаслідок подразнення задніх корінців, клітин спинно-мозкових вузлів, рецепторів мозкових оболонок, що знижує поріг чутливості до різних подразників. Навіть легкий дотик до хворого викликає посилення болю. Хворі зазвичай лежать, відвернувшись до стіни і накривши голову ковдрою. Діти грудного віку неспокійні, часто скрикують, різко збуджуються від будь-якого дотику.

Нерідко, особливо у дітей молодшого віку, одним з перших симптомів менінгіту є

судоми. Вони мають тенденцію до повторення. Початок хвороби у дорослих і дітей старшого віку з судорожним посмикуванням вважається несприятливою ознакою.

Менінгеальні симптоми з'являються найбільш часто на 2-3-й день від початку хвороби, але можуть відзначатися і з першого дня: ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського , Лесажа та ін. Ригідність потиличних м'язів - обмеження або неможливість пасивного згинання голови. Даний симптом є найбільш раннім і постійним при менінгітах. Симптом Керніга- неможливість розгинання ноги, попередньо зігнутою в колінному і тазостегновому суглобах. Симптом Брудзинського верхній - при пасивному приведенні голови до грудей в положенні пацієнта лежачи на спині відбувається мимовільне згинання ніг в колінних і тазостегнових суглобах. Симптом Брудзинського середній - при натисненні на область лонного зчленування відбувається мимовільне згинання ніг в колінних і тазостегнових суглобах. Симптом Брудзинського нижній - при перевірці симптому Керніга відбувається мимовільне згинання іншої ноги в тих же суглобах.

Окрему групу становлять симптоми, засновані на посиленні больових відчуттів. Хворі відчувають біль:

при натисканні на очні яблука через закриті повіки (симптом Лобзина);

при натисканні на передню стінку зовнішнього слухового проходу зсередини (симптом Менделя);

при натисканні в точках виходу різних нервів;

при простукування по виличної дузі, що призводить до скорочення мімічної мускулатури (симптом Бехтерева);

при простукуванні черепа (симптом Пулатова).

У дітей раннього віку вищевказані менінгеальні симптоми нерідко слабо виражені, тому при обстеженні звертають увагу на вибухання, напругу і пульсацію великого джерельця, симптом "підвішування" Лесажа (при утриманні дитини в області пахв він підтягує ноги до живота і утримує їх у цьому положенні), характерну позу дитини - голова закинута назад, ноги зігнуті в колінах і підтягнуті до живота (поза "лягавої собаки").

При локалізації патологічного процесу на основі мозку можуть відзначатися ураження черепно-мозкових нервів, що клінічно проявляється зниженням зору, ністагмом, двоїнням в очах, птозом, косоокістю, зниженням слуху, парезом мімічної мускулатури і ін. При залученні в процес речовини головного мозку в клінічній картині з'являються симптоми осередкової неврологічної симптоматики у вигляді парезів і паралічів. У більшості випадків у хворих є зміна свідомості. У перші дні від початку хвороби переважають процеси збудження, які можуть наростати і супроводжуються руховим занепокоєнням і галюцинаціями або змінюються млявістю аж до розвитку коматозного стану.

Для менінгіту характерні зміни з боку спинно-мозкової рідини. Наявність таких змін в спинно-мозкової рідини дозволяє діагностувати менінгіт незалежно від вираженості менінгеальних симптомів. Запальні зміни характеризуються клітинно-білковою дисоціацією. При гнійних менінгітах спинно-мозкова рідина каламутна, підвищується вміст білка, тиск спинномозкової рідини підвищений, позитивна реакція Панді. При серозних менінгітах спинно-мозкова рідина прозора або злегка опалесцуюча, переважають лімфоцити, незначно підвищується вміст білка, спинно-мозкова рідина витікає під підвищеним тиском, може бути позитивною реакція Панді. Концентрація глюкози при вірусних менінгітах зазвичай не змінюється, а при бактеріальних залежить від походження захворювання і ступеня вираженості патологічного процесу в мозкових оболонках.

Менінгококовий менінгіт.

Менінгококовий менінгіт є типовим для гнійних менінгітів. Збудник захворювання - диплококк, чутливий до умов зовнішнього середовища і передається повітряно-крапельним шляхом. Для даного захворювання характерна зимово-весняна сезонність і невисокі

показники захворюваності. Епідемічний процес серед населення проходить в основному у формі бактеріоносительства або гострого назофарингіту. Початок захворювання гострий. Нерідко хворий або оточуючі можуть точно вказати не тільки день, а й годину початку хвороби. Температура тіла піднімається до 39-40 ° С, з'являються озноб, різкий головний біль, блювота, симптоми підвищення чутливості, менінгеальні симптоми. Значно виражені симптоми інтоксикації. При обстеженні пацієнтів з великою частотою виявляються герпетичні висипання на шкірі, губах, слизових оболонках ротової порожнини, червоний дермографізм. При поєднанні менінгококового менінгіту з менінгококцемією крім вищевказаних симптомів у хворого з'являється характерна геморагічна висипка.

У загальному аналізі крові відзначаються підвищення рівня лейкоцитів до 15-30 х 10^9, еозинофілів, паличкоядерний зсув до 14- 45%, підвищення ШОЕ до 45-70 мм/год. Зміни спинно-мозкової рідини типові для гнійного менінгіту, але в перший день хвороби спинно-мозкова рідина може бути прозорою, з деяким переважанням нейтрофілів. З другого дня від початку хвороби спинно-мозкова рідина стає каламутною, білого або жовтувато-зеленого кольору, тиск значно підвищений (до 300-500 мм вод. ст.), Кількість нейтрофілів суттєво підвищено, кількість білка досягає 1-4,5 г/л, вміст цукру і хлоридів знижений.

При своєчасному лікуванні менінгококовий менінгіт протікає сприятливо і закінчується одужанням до 8-12-го дня від початку лікування. Небезпеку становлять блискавичні форми, коли смертний результат може наступити протягом першої доби від гострої серцево-судинної, дихальної або надниркової недостатності.

Пневмококовий менінгіт

Пневмококовий менінгіт стоїть на другому місці після менінгококового менінгіту. Збудниками є пневмококи різних типів. Хворіють даною формою менінгіту зазвичай діти раннього віку. Розвитку захворювання передує наявність гнійного вогнища: отити, гайморити, пневмонії. Гострі респіраторні захворювання, інші інфекції верхніх дихальних шляхів на тлі черепно-мозкової травми також призводять до розвитку менінгітів. Пневмококової менінгіт протікає важко і дає високу летальність.

Температура тіла піднімається до 40 ° С. З перших годин виражені симптоми інтоксикації і менінгеальні симптоми, швидко настає втрата свідомості, з'являються судоми. В кінці 1-х-початку 2-х діб від початку хвороби у хворих відзначаються симптоми ураження черепно-мозкових нервів, парези та паралічі, клінічна картина менінгоенцефаліту. Шкірні покриви бліді, спостерігаються синюшність кінцівок і задишка. Тони серця глухі, пульс аритмічний, слабкого наповнення і напруги. Відзначається гепатолієнальний синдром, можливий розвиток токсичного гепатиту. Хворі нерідко помирають у перші дні від початку хвороби. Склад спинномозкової рідини гнійного характеру: каламутна, жовтувато-зеленого кольору, з високим вмістом білка (до 30-160 г/л), рівень нейтрофілів високий, кількість цукру знижено з перших днів хвороби.

Пізніше початок лікування може призвести до затяжного і рецидивуючого перебігу, так як збудник, перебуваючи в ущільнених ділянках гною, мало доступний дії антибіотиків. Рецидивуючі випадки пневмококової менінгіту супроводжуються ускладненнями і стійкими залишковими явищами.

Менінгіт, викликаний гемофільної паличкою

Захворювання викликається паличкою Афанасьєва-Пфейффера, яка часто мешкає на слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів і при відповідних умовах може викликати різні захворювання (риніти, отити, пневмонію, сепсис, гнійний менінгіт). Даною формою менінгіту найчастіше хворіють ослаблені діти раннього віку. Розвитку захворювання часто передують пневмонія, риніт, отит, гайморит. Менінгіт, викликаний гемофільної паличкою, починається поступово. Перебіг хвороби млявий, хвилеподібний. Періоди погіршення чергуються з періодами поліпшення, які можуть настати навіть при відсутності відповідного лікування. При гострому перебігу захворювання вже в перші години від

початку хвороби може спостерігатися знижений тиск судин головного мозку (церебральна гіпотензія). Внутрішньочерепний тиск у таких хворих різко знижений (церебральний колапс). Спинно-мозкова рідина при її пункції витікає рідкісними краплями або її можна отримати тільки при відсмоктуванні шприцом. Захворювання при даному стані протікає дуже важко, з різким токсикозом і зневодненням. Симптоми церебральної гіпотензії розвиваються бурхливо протягом декількох годин. Загальний стан пацієнта погіршується на очах. Хворий різко зневоднений, риси обличчя загострені, шкіра має жовтяничну забарвлення, велике тім'ячко запалий, менінгеальні симптоми відсутні, м'язовий тонус знижений, сухожильні рефлекси не визначаються. Причиною розвитку церебральної гіпотензії на 3-4-й день від початку лікування можуть бути застосування масивних доз бензилпеніциліну та інтенсивна дегідратуюча терапія.

Склад спинно-мозкової рідини має гнійний характер: каламутна, молочно-білого або жовто-зеленого кольору, цитоз до 400-600 в 1 мкл, велика кількість збудників. При розвитку церебральної гіпотензії спинно-мозкова рідина витікає рідкісними краплями. Прогноз сприятливий при своєчасному лікуванні.

Стафілококові менінгіт

Розвитку стафилококкового менінгіту передують хронічні пневмонії, абсцеси, остеомієліт кісток черепа і хребта, сепсис. Дана форма менінгітів є прогностично несприятливою, оскільки високий відсоток смертних випадків. На тлі основного захворювання у хворого раптово підвищується температура тіла, з'являються озноб і менінгеальні симптоми, порушується свідомість аж до коми. Нерідко виникають симптоми вогнищевого ураження нервової системи. Особливістю стафілококових менінгітів є схильність до абсцедування, що обумовлено нечутливістю до антибіотиків стафілококу, швидке вироблення збудником стійкості в процесі проведення етіотропної терапії і труднощі ліквідації первинного вогнища інфекції.

Менінгіти

За перебігом	Блискавичний, гострий, підгострий, хронічний
За ступенем вираженості	Легка, середньої важкості, важка і надзвичайно важка форми

За характером запального процесу в оболонках і змін у спиномозковій рідині:

Гнійні менінгіти		Серозні менінгіти	
Первинні	Вторинні	Первинні	Вторинні
Менінгококовий	Отогенний	Лімфоцитарний	Туберкульозний
	Одонтогенний	хоріоменінгіт	Грипозний
	Післятравматичний		Сифілітичний

Клінічні симптоми менінгіту

1. Загальноінфекційні
   - Позноблення
   - Підвищення температури тіла

- Лейкоцитоз зі зміщенням формули вліво
- Тахікардія
- Гіперемія шкіри
- Підвищення ШСЕ.

2. Загальномозкові симптоми
    1. Головний біль
    2. Запаморочення
    3. Нудота, блювота
    4. Порушення свідомості
3. Менінгеальні
    1. ригідність м'язів потилиці
    2. симптом Брудзинського (верхній, середній, нижній)
    3. менінгеальна поза
    4. симптом Лесажа (у дітей)
    5. загальна гіперестезія
    6. брадікардія
4. Зміни у ліквор
    1. підвищення лікворного тиску
    2. порушення прозорості ліквора
    3. зміна кольору ліквору
    4. нейтрофільний лейкоцитоз при гнійних менінгітах
    5. лімфоцитарний плеоцитоз при серозних менінгітах
    6. зміна концентраці цукру і ліпідів у лікворі
    7. віявлення збудника

Менінгококовий	Пневмококовий	Серозний лімфоцитарний	Туберкульозний
Збудник			
менінгокок	пневмокок	Віруси ЕСНО та Коксакі	Туберкульозна паличка Коха
Шлях зараження			
Повітряно-крапельний і контактний	гематогенно	ентеровірусний	гематогенно
Патоморфологія			

Запальний процес в оболонках мозку, інком переходить на паренхіму мозку і на епендиму шлуночків мозку.	Запальний процес в оболонках мозку, інколи переходить на паренхиму мозку і черепні нерви.	Запальний процес у м'якій і павутинній оболонках	Запальний процес у м”якій мозковій оболонці переважно базальної поверхні мозку з утворенням в ній міліарних горбиків та утворенням серозно-фіброзного ексудату.
Клініка			
Інкубаційний період 1-5 днів. Виражені загальноінфекційні і загально-мозкові симптоми. Менінгеальні симптоми нарастають на 2 - 3-й день хвороби. Можливе ураження IIIі IV пар. На 2-5 день з'являються герпетичні висипання на губах, або шкірній геморагічний висип	Виникає як ускладнення отиту, мастоїдиту, синуситу, пневмонії. Загальноінфекційні і загальномозкові симптоми, наростають поступово. Часто коматозний стан. При віявлені тріади – пневмококовий менінгіт, пневмонія, бактеріальний ендокардит-висока летальність	Захворювання доброякісне, триває 10-15 днів. Характерні епідемічні спалахи найчастіше у літньо-осінній період. Різко виражені загально-мозкові симптоми. Менінгіальні симптоми помірно виражені. Обличчя гіперемоване, блідий носогубний	Первинне вогнище у бронхіальних вузлах, рідше у легенях та інших органах розпочинається повільно. У перші 2-3 тижні з'являються помірні загально-мозкові симптоми. Потім –менінгеальні ураження окорухових нервів. Зявляються судоми,

Показники спинномозкової рідини у нормі та при менінгітах різної етіології

Стани	Тиск ліквору, мм вод.ст.	Цитоз в 1 мм^3	Вміст білка, г/л	Вміст глюкози
Норма	100-200	Менше 5 лімфоцитів	0,2-0,45	Від 60% до 70% вмісту глюкози у крові
Бактеріальний менінгіт	Підвищений	100-60000, переважно нейтрофіли	0,5-5	Менше 40% вмісту глюкози у крові

Туберкульозний менінгіт	Підвищений	10-500, лімфоцити	0,5-5	Значно менше 40% вмісту глюкози у крові
Грибковий менінгіт	Підвищений	25-500, переважно лімфоцити	0,5-5	Менше 70% вмісту глюкози у крові
Вірусний менінгіт	Нормальний або підвищений	Підвищення кількості лімфоцитів	0,5-2	Норма

Лікування менінгіту

У разі підозри на менінгіт госпіталізація пацієнта обов'язкове. При тяжкому перебігу догоспітального етапу (пригнічення свідомості, лихоманка) пацієнту вводять 50 мг преднізолону і 3 млн. ОД пеніциліну. Проведення люмбальної пункції на догоспітальному етапі протипоказано!

Основа лікування гнійного менінгіту – раннє призначення сульфаніламідів (етазол, норсульфазол) у середній добовій дозі 5-6 г або антибіотиків (пеніциліну) у середній добовій дозі 12-24 млн. ОД. Допускає введення бензилпеніциліну інтралюмбально (у вкрай важкому випадку). Якщо подібне лікування менінгіту протягом перших 3 днів виявляється неефективним, слід продовжити терапію напівсинтетичними антибіотиками (ампіокс, карбеніцилін) у поєднанні з мономицином, гентаміцином, нітрофураном. Доведено ефективність такого поєднання антибіотиків у виділення патогенного організму та виявлення його чутливості до антибіотиків. Максимальний термін такої комбінаційної терапії – 2 тижні, після чого необхідно перейти на монотерапію. Критеріями для скасування також служать зниження температури тіла, нормалізація цитоза (до 100 клітин), регрес загальномозкових і менінгеальних симптомів.

Основу комплексного лікування туберкульозного менінгіту полягає в безперервному введення бактеріостатичних доз двох-трьох антибіотиків (тубазид 0,6 г / добу + стрептоміцин 1г/сутки). При появи можливих побічних ефектів (вестибулярні розлади, порушення слуху, нудота) скасування даного лікування не потрібно, показано зменшення дози антибіотиків і тимчасове додавання до лікування десенсибилизирующих препаратів (димедрол, піпольфен), а також другий протитуберкульозних препаратів (рифампіцин, ПАСК, фтивазид). Показання до виписки пацієнта: відсутність симптомів туберкульозного менінгіту, санація цереброспінальної рідини (через 6 місяців від початку захворювання) і поліпшення загального стану пацієнта.

Лікування вірусно менінгіту може обмежитися застосуванням симптоматичного і загальнозміцнюючим засобів (глюкоза, анальгін, вітаміни, метилурацил). У важких випадках (виражений загальномозкові симптоми) призначають кортикостероїди і діуретики, рідше – повторну спинномозкову пункції. У разі нашарування бактеріальної інфекції можливо призначення антибіотиків.

Прогноз при менингиті

Надалі прогнозі важливу роль відіграють форма менінгіту, своєчасність і адекватність лікувальних заходів. В якості резидуальних симптомів після туберкульозного та гнійного менінгіту часто залишаються головні болі, лікворна гіпертензія, епілептичні припадки, порушення зору і слуху. З причини запізнілому діагностування та стійкості збудника до антибіотиків високий рівень смертності від гнійних менінгітів (менінгококова інфекція).

Профілактика менінгіту

У якості профілактичних заходів щодо попередження менінгіту передбачається

регулярне загартовування (водні процедури, спорт), своєчасна терапія хронічних і гострих інфекційних захворювань, а також короткі курси імуностимулюючих препаратів (елеутерококу, женьшень) в осередках менінгококів менінгіту (дитячий садок, школа та ін.)

Витяг з наказу МОЗ України 09.07.2004 № 354

3. ПРОТОКОЛ

ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГНІЙНИХ МЕНІНГІТІВ У ДІТЕЙ

ШИФР МКХ-10 - GOO-G09

Гнійні менінгіти - це група захворювань ЦНС бактеріальної етіології, в основі виникнення яких лежить гнійне запалення оболонок мозку.

Всі менінгіти класифікують

по етіології: менінгококовий, пневмококовий, стафілококовий, гемофільний, стрептококовий, ентерококовий, сальмонельозний, тощо;

по патогенезу: первинний і вторинний;

по тяжкості: середньотяжкий, тяжкий;

по перебігу: гострий (до 3 міс.), затяжний чи підгострий (понад 3 міс.); з ускладненнями і без ускладнень.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ:

КЛІНІЧНІ:

- загальноінфекційний синдром;
- менінгеальний синдром.

Менінгеальний синдром включає:

- гідроцефально-гіпертензійні симптоми: різкий головний біль дифузного характеру, повторна блювота, загальна гіперестезія;
- менінгеальні симптоми: менінгеальна поза, тонічне напруження м'язів спини, ригідність м'язів потилиці, позитивні симптоми Керніга і Брудзинського (верхній, середній, нижній);
- у дітей раннього віку - вибухання (рідко втяжіння) і напруження великого джерельця, позитивний симптом Лесажа, закидання голови.

ПАРАКЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ:

1. Загальний аналіз крові - нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом уліво, підвищення ШОЕ;
2. Аналіз ліквору - нейтрофільний плеоцитоз, підвищений рівень білку, зниження цукру і хлоридів;
3. Бактеріоскопічне дослідження осаду ліквору і мазків крові - "товста крапля";
4. Бактеріологічні посіви на селективні живильні середовища - ліквору, крові, слизу з носогорла для виділення збудника;
5. Серологічні методи (реакція аглютинації латексу (РАЛ), зустрічного імуноелектрофорезу (ЗІЕФ) для визначення антигену збудника.

ЛІКУВАННЯ

1. Суворий ліжковий режим до стійкої нормалізації температури тіла, зникнення менінгеального синдрому та нормалізації показників крові та ліквору, у середньому протягом 10-14 днів;
2. Антибактеріальна терапія.

При менінгіті незначної тяжкості або асоційованому з менінгококовою інфекцією стартовим антибіотиком може бути пеніцилін 300-500 тис. ОД./кг на добу. Якщо у хворого на менінгіт спостерігаються ознаки ІТШ, стартовим антибіотиком повинен бути хлорамфенікол 100 мг/кг на добу (до виведення хворого з ІТШ).

При тяжких формах менінгіту на першому етапі терапії (до виявлення збудника) препаратом вибору є цефтриаксон 100 мг/кг/на добу, чи цефотаксим 200 мг/кг/на добу. У дітей до 1 міс. життя: ампіцилін 150-200 мг/кг на добу у сполученні з цефалоспоринами III покоління або аміноглікозидами (амікацин 15-30 мг/кг на добу, нетилміцин 6-9 мг/кг на добу). Через 24 - 48 годин від початку терапії проводять контрольну люмбальну пункцію, для контролю ефективності розпочатої терапії. Критерієм ефективності служить зниження плеоцитозу не менш ніж на 1/3.

При виявленні етіологічної причини захворювання стартові антибіотики можна замінити на інші, відповідно до чутливості збудника. Однак, при наявності вираженої позитивної динаміки, а саме зниження інтоксикаційного синдрому, нормалізації температури тіла, зникнення менінгеальних симптомів, значного зниження плеоцитозу, покращення загального аналізу крові), доцільно продовжити стартову терапію.

Препаратами резерву при відсутності позитивної динаміки від стартової терапії на протязі 48-72 годин є меропенем 120 мг/кг/на добу, цефепім 100 мг/кг/ на добу, ванкоміцин 60 мг/кг/ на добу.

Тривалість антибактеріальної терапії повинна складати в середньому: при менінгококовому та Influenzae-менінгіті - 7-10 днів; при пневмококовому - 10-14 днів; при стрептококовому та лістеріозному - 14-21 день; при менінгіті, що викликаний грамнегативними бацилами, - 21 день; при стафілококовому, ентерококовому - 28 днів.

Критерієм для відміни антибіотикотерапії є санація ліквору. Контрольну люмбальну пункцію проводять після стійкої нормалізації температури, зникнення клінічних ознак менінгеального синдрому, нормалізації загального аналізу крові. Терапія припиняється, якщо кількість клітин у 1 мкл ліквору не перевищує 50 за рахунок лімфоцитів.

При рецидиві гнійного менінгіту призначають повторний курс антибіотиків резерву (меропенем, цефтазідім, ванкоміцин).

3. Дезінтоксикаційна терапія проводиться 5% розчином глюкози в поєднанні із 7,5% розчином хлористого калію, сольовими розчинами (ізотонічний розчин хлориду натрію, розчин Рингера).

Загальний добовий об'єм складає не більш ніж 2/3 фізіологічної потреби (при нормальному діурезі і відсутності початкової дегідратації). Із нього об'єм інфузії не повинен перевищувати 1/2 фізіологічної потреби. З другої доби підтримують дефіцит рідини в режимі нульового водяного балансу. Обсяг інфузії складає 1/3 - 1/2 фізіологічної потреби.

При виникненні олігоурії чи анурії введення рідини протипоказане до відновлення діурезу.

4. З метою дегідратації застосовують фуросемід, маніт.

5. Дексаметазон призначають для запобігання нейросенсорної приглухуватості у добовій дозі 0,15 мг/кг/маси кожні 4 години у перші 2 дні. Перша доза дексаметазону повинна вводитися за 10-30 хвилин до введення антибіотику.

УСКЛАДНЕННЯ:

(лікування проводиться згідно відповідних протоколів)

- інфекційно-токсичний шок (ІТШ);
- гострий набряк-набухання головного мозку;
- гостра внутрішньочерепна гіпертензія;
- епендиматит;
- менінгоенцефаліт;
- абсцес головного мозку;
- синдром ліквoрної гіпотензії;
- субдуральний випіт

Етіологія церебральних арахноідітів (ЦА):

Інфекційної природи (грип) – 49%

Інфекційно-алергічної (хронічний тонзиліт, ревматизм, синусити, кір) – 26%
Травматичної (ЧМТ) – 17%
Нез`ясованої етіології – 12%
При специфічних інфекціях (сіфіліс, бруцельоз, туберкульоз)
Отогенні.

Інфекція при арахноідітах може розповсюджуватись загальним гематогенним шляхом у різних напрямках або регіонально-судинними шляхами, коли інфекційно-токсично-алергічні речовини із відповідних кровоносних і лімфатичних судин первинного вогнища розповсюд-жуються на оболонки мозку тієї ж сторони на різну відстань. При цьому у судинній оболонці розростається сполучна тканина, з`являється клітинна інфільтрація з подальшим відкладання солів кальцію.

Між оболонками і речовиною мозку утворюються спайки, потім розвиваються кистозні порожнини. У подальшому усе це призводить до порушення ліквородинаміки. Гістопатоморфологічна картина буває у 3 видах:

Загальні зміни – у гострому періоді.
Фіброзні зміни – у віддаленому періоді.
Гіперпластичні пластини – при неодноразових загостреннях процесу.

Додаткові фактори ризику для розвитку ЦА:

Підвищений тиск ліквору у гострому періоді захворювання.
Підвищений вміст білка у лікворі під час гострого періоду хвороби.
Тяжка ЧМТ з субарахноїдальним крововиливом.
Хронічний рецидивуючий перебіг інфекційних захворювань (не менш 3-4 місяців).

Класифікація ЦА:

За течією:
Гострий – 7%
Підгострий – 10%
Хронічний – 85%

(при цьому вражаються pia mater, arachnoidea, перивентрикулярна зона (перивентрикулярний енцефаліт), стінки шлуночків мозку та судинних сплетень (хоріонепендіматит).

За характером, після зональних змін у субарахноідальному просторі арахноідіти діляться на:

Злипливі.
Кистозні.
Змішані.

Форми ЦА за локалізацією процесу:

Конвекситальний – коли процес локалізується у лобній, потиличній, скроневій, тім`яній долях мозку, та у центральних звивинах.

Базальний – вражаються оптикохіазмальна, інтерпедункулярна зона та поперечна цистерна.

Задньочерепної ямки - місто-мозочковий кут, бічна цистерна мозку, велика цистерна мозку, краніо-спинальна локалізація.

Дифузний 47%

Клінічний перебіг:

Найчастіше захворювання починяється поступово, підгостро з субфебрильної температури. Поступово зростають головний біль, запаморочення, нудота, блювання, може втрачатися свідомість (залежно від стану внутришньочерепної гіпертензії), можуть розвинутися судорожний синдром та різні психопатологічні синдроми. Підвищується артеріальний тиск, спостерігаються зміни очного дна (явища застою), зростає астенізація та вегетативна дисфункція.

Неврологічний статус залежить від локалізації процесу.

Арахноідіт задньої черепної ямки: (ЗЧЯ) – це переважне ураження м`яких мозкових оболонок у зоні бічної чи великої цистерни, а також у краніоспинальній зоні з можливим порушенням циркуляції спинно-мозкової рідини (СМР) в задній черепній ямці.

Переважно відмічаються загальномозкові явища – головний біль у потилиці (з іррадіацією в очні яблука) спочатку постійний, а потім пароксизмальний (пов`язаний з порушенням циркуляції СМР), часто супроводжується вимушеним положенням голови. З`являються зміни очного дна (від легкого розширення вен сітківки до застійних явищ або вторинної атрофії зорового нерва). Відбувається порушення психічного стану.

Основні вогнищеві ознаки – мозочкові симптоми, ураження ЧН – V, VI, VII, VIII, пар і негруба пірамідна недостатність (асиметрія рефлексів нормальних та патологічних).

У хворих з окклюзуючими формами арахноідіту ЗЧЯ спостерігається грубе порушення статики та ходи. Характерна дисоціація між значними порушеннями статики і малою вираженістю координаторних порушень.

Найчастіше оклюзія трапляється у великій цистерні мозку (арахноідальні кисти) з послідуючим розвитком гіпертензійно-гідроцефального синдрому. Диференціювати потрібно з пухлинами мозку.

Базальний арахноідіт.

При уражені оптикохіазмальної зони спостерігається застій дисків зорових нервів, зниження гостроти зору, концентричне звуження полів зору, геміанопсія, сухожильна гіперрефлексія, центральний параліч VII ЧН, окремі патологічні рефлекси, ретробульбарний неврит, підвищується внутришньочерепний тиск.

При ураженні інтерпедункулярної цистерни спостерігаються головний біль, тотальний параліч III ЧН та альтернуючі паралічі.

При арахноідіті поперечної цистерни основним симптомом є ураження слухового нерва з вестибулярними і слуховими порушеннями, головний біль, незначне ураження V та VII ЧН, переважно з однієї сторони.

Конвекситальний арахноідіт.

Провідними клінічними симптомами – є ознаки порушення функції лобної, тім`яної, скроневої долей та зони центральних звивин.

Головний біль гіпертензивного характеру, підсилення болю часто пов`язане з розумовим перевантаженням та фізичним невтомленням. При перкусії – біль кісток черепа.

Характерні епілептичні припадки. Загальна слабкість, запаморочення, нестійкість артеріального тиску, ознаки вегетативної дисфункції. Спостерігається ураження пірамідної системи у вигляді анізорефлексії, окремих патологічних рефлексів, та зниження брюшних рефлексів. Короткочасні зорові порушення, над`ядерне ураження VII та XII пар ЧН. На очному дні – розширення вен сітківки.

При ЦА змінюються білкові фракції крові (показник алергізації організму).

При ЦА	В нормі
Загальний білок 5.8-7.25 %	7.4 %
Альбуміни 41.3-54 %	54.6 %

Глобуліни:

α1 4.4 %	4.4%
α2 10-14 %	8 %
β 11.9 %	11.9 %
γ 25-27.5 %	19.8 %

А/Т стає нижчий за норму.

У сироватці крові виявляють аутоантитіла до мозкових антигенів, що підкреслює імунологічний генез захворювання.

Під час призначення терапії слід врахувати:

Морфологічні зміни у оболонках мозку.

Стан гемо- і ліквородинаміки.

Лікування повинно бути комплексним.

При призначенні лікування в першу чергу необхідно встановити первинне джерело інфекції в організмі хворого.

На першому тижні захворювання призначають: антибіотики, сульфаніламіди, кортикостероїди, десенсибілізуючи, спазмолітичні препарати, вітаміни групи В і С, препарати кальцію та нікотинової кислоти, мозкові метаболіти. З другого тижня підключають антихолінестеразні і розсмоктуючи препарати. На третьому тижні можна додати препарати йоду. Патогенетична терапія полягає у призначенні тривалими курсами розсмоктуючих препаратів, препаратів, що сприяють нормалізації внутрішньочерепного тиску і препаратів, що поліпшують мозковий кровообіг і метаболізм у тканинах мозку.

Лікування повинно проводитись систематично, на протязі кількох років, до здобуття стійкої ремісії.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

	Еталон
1.Чи можливий рецидивуючий перебіг менінгококового менігиту?	Да
2.Чи розташовуються туберкульозні пагорбки на основі мозку?	Да
3.Чи знижується рівень цукру у лікворі при первинному серозному менінгіті?	Ні
4.Чи характерна фібринозна плівка у лікворі при сифілітичномуменінгіті?	Ні
5.Чи характерний блискавичний розвиток туберкульозного менінгіту?	Ні
6.Чи характерно для туберкульозного менігіту зниження хлоридів у лікворі?	Да

1.Вкажіть, при якому менігіти спостерігається зниження цукру у ліквері?	**Еталон**
А) менінгококовий, б) вторинний гнійний, В) туберкульозний, г) первинний серозний.	**В)**

Які з **перелічених симптомів**:а) тривалий продромальний період б)гострий початок, в)різке підвищення температури у кінці, г)незначні менінгеальні симптоми, д)опалесціююча спиномозкова рідина, є)позитивні білкові реакції, ж)лімфоцитарний плеоцитоз, з)плівка фібрина, і)невеликий лімфоцитарний лейкоцитоз у крові – **характерні для**: 1)туберкульозного і 2) гострого серозного лімфоцитарного менінгітів?	1-а,в,г, д,є,ж,з 2-б,ж, і.

Задачі для самоконтролю:
Хворий, 21 рік надійшов з скаргами на сильний головний біль, блювоту, подвоєння перед очима. З анамнезу відомо, що захворів менінгіт10 днів тому, коли відчув загальну слабкість, кволість, помірний
головний біль. Відмічалася субфебрильна температура. Головний біль за 6 днів поступово різко підвищився до нестерпного,виникло двоїння перед очима, блювання.Обїєктивно: ригідність мязів потилиці, симптоми Керніга Брудзинського, анізокорія, ліва зіниця ширша, птоз зяіва, розбіжнакосоокість (відсутній рух лівого очного яблука до носу). У лікворілімфоцитарний плеоцитоз, знижений вміст цукру, при відстоюванні ліквору утворилася плівка.
1.Установітьдіагноз
2.Призначте лікування.

Ввідповідь
1.Туберкульозний менінгіт.
2.а) Стрептоміцин,
б) ПАСК.
в) Вітаміни групи В
б) Кортикостероїди
г) Дегідратуючіпрепарати

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:
Перелік навчальних практичних завдань:
1. Дослідити менінгеальні знаки.
2. Дослідити склад ліквору.
3. Визначити наявність фото і фонофобії.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 24

Тема: Енцефаліти

Мета: створити у здобувачів уявлення про класифікацію енцефалітів, клінічні форми енцефалітів, патоморфологічні зміни у оболонках мозу і речовині мозку при енцефаліті, загальномозкові симптоми, загальноінфекційні симптоми, основні схеми лікування хворих на енцефаліт.

Основні поняття: нейроінфекції складають близько третини всієї патології нервової системи. За останні десятиліття змінилися епідемічна ситуація в світі. Зменшилася поширеність деяких нейроінфекцій, але з”явилися нові, що супроводжуються важкими ураженнями нервової системи. У навколишній природі з”являються нові види збудників в результаті трансформації та видозмінення старих. Деякі види збудників переносяться в географічно досить віддалені від колишнього місця їх поширення регіони. Виникає зміна видів перенощиків ряду інфекцій. Тому вивчення даної теми є необхідним для кожного лікаря.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Енцефаліт - запалення головного мозку. Під такою назвою об'єднують групу захворювань, що викликаються різними збудниками. У розвитку цих захворювань важливу роль відіграє зміна імунологічної реактивності організму.

Енцефаліти підрозділяють на первинні та вторинні.

Первинні енцефаліти викликаються нейротропними вірусами, які проникають безпосередньо в клітини нервової системи і руйнують їх. До таких енцефаліту відносять епідемічний, кліщовий, комариний і крім того енцефаліти, викликані поліомієлітоподібними вірусами, вірусом простого герпесу. Однак не завжди можна виявити викликавший енцефаліт вірус. Ці форми патології найбільш часто зустрічаються у дітей раннього віку.

Вторинні енцефаліти, як правило, є ускладненням таких інфекційних захворювань, як кір, вітряна віспа, токсоплазмоз. Рідше вторинні енцефаліти розвиваються після профілактичних щеплень.

При всіх формах енцефалітів в гострий період наступають запальні зміни мозку. Ці зміни виражаються в набряку, підвищеному кровонаповненні судин, руйнуванні нервових клітин та їх відростків. Надалі в зміненій тканини мозку можуть формуватися стійкі порушення у вигляді розростання елементів сполучної тканини, рубців, кіст (кіста - запальна порожнина, обмежена оболонкою і заповнена рідиною), спайок. Залежно від переважного ураження клітин або провідників головного мозку енцефаліти підрозділяють на поліоенцефаліти ("поліо" - сірий, тобто ураження клітин головного мозку), лейкоенцефаліти ("лейко" - білий, тобто ураження білої речовини). Прикладами поліоенцефаліта є гострий епідемічний (летаргічний) енцефаліт та енцефалітична форма поліомієліту. Більшість форм енцефалітів протікають з одночасним ураженням як клітин, так і провідних шляхів головного мозку, тому їх називають паненцефалітом. До первинних вірусних паненцефалітів відносять кліщовий, комариний і інші форми.

Енцефаліти - важкі захворювання і поряд з менінгітами складають основну групу інфекційних хвороб нервової системи. Хворіють енцефалітом люди різного віку.

Особливо важко хвороба протікає у дітей. Зазвичай вона починається гостро. Серед повного здоров'я або на тлі основного захворювання (грип, кір, вітряна віспа та ін.) різко погіршується стан хворого, підвищується температура тіла, розвиваються загальномозкові і осередкові симптоми ураження головного мозку.

До загальномозкових симптомів відносять головний біль, запаморочення, блювоту, судоми, порушення свідомості - від його легкого затемнення до глибокої коми. Коматозний стан характеризується важким розладом функцій мозку: хворий без свідомості, не реагує на навколишнє, регуляція життєво важливих функцій (дихання, кровообіг) порушена, реакція зіниць на світло млява або відсутній, сухожильні рефлекси пригнічені. У деяких випадках спостерігаються психомоторне збудження, марення, галюцинації. Вогнищеві симптоми ураження мозку можна виявити в гострій стадії енцефаліту. Вони багато в чому залежать від форми захворювання та поширеності запальних і дегенеративних змін.

Епідемічний енцефаліт вражає головним чином утворення, розташовані близько шлуночків мозку (ретикулярна формація, ядра окорухових нервів, вегетативні центри). Клінічно це виражається в підвищеній сонливості або безсонні, косоокості, двоїнні в очах, різницею між зіницями (розміри і форма). Вегетативні порушення характеризуються розладами частоти і ритму дихання, серцебиття, коливаннями артеріального тиску, стійким підвищенням температури тіла, підвищеної сальністю лиця, спрагою та іншими симптомами.

Осередкові симптоми при кліщовому енцефаліті виникають внаслідок виборчої поразки нервових клітин вароліева моста, довгастого та середнього мозку, а також рухових клітин передніх рогів спинного мозку. Клінічно це проявляється звисанням голови, млявими паралічами рук і верхнього плечового пояса. При ураженні довгастого мозку спостерігається симптомокомплекс бульбарного паралічу: порушення ковтання, гугнявий

відтінок голосу або його повна відсутність параліч м'язів язика, розлади дихання та серцевої діяльності. Ці зміни служать основними причинами смерті при стовбуровій формі кліщового енцефаліта.

При енцефаліті, що розвивається як ускладнення після вітряної віспи, мають місце характерні мозочкові і вестибулярні розлади, які порівняно рідко спостерігаються при інших енцефалітах. Через порушення координації діти не можуть самостійно їсти, одягатися, ходити і сидіти. Однак при більшості енцефалітів вираженою вибірковості ураження окремих структур мозку немає. Спостерігаються парези і паралічі, розлади координації, порушення чутливості, гіперкінези, вегетативні розлади, порушення мови та інших вищих кіркових функцій і т.п.

Залежно від переважання в клінічній картині тих чи інших вогнищевих симптомів ураження головного мозку розрізняють такі форми енцефалітів: кіркову, підкоркову, мезодіенцефальну, стволову, стволово-спинальну та ін. Поразка речовини головного мозку може супроводжуватися запальними змінами в оболонках. У цих випадках захворювання розглядається як менінгоенцефаліт.

Діагноз енцефаліта ставлять у разі гострого розвитку захворювання, а також на підставі даних неврологічного обстеження, при якому виявляють загальномозкові і осередкові симптоми. Важливі для постановки діагнозу відомості про епідемічну обстановку. Враховують наявність ентеровірусних інфекцій в дитячому колективі і факт перебування хворого в ендемічному районі, тобто, наприклад, в районі, де є іксодові кліщі та гризуни. Діагноз підтверджують в тому випадку, якщо в крові і цереброспінальній рідини виявляють запальні зміни. За допомогою спеціальних вірусологічних та імунологічних досліджень може бути виділений і визначений вірус, що викликав енцефаліт.

У перебігу енцефалітів розрізняють кілька стадій: гостру, відновлення та резідуальну, тобто період стійких наслідків. Тривалість гострої і відновної стадії, тяжкість енцефалітів залежать від патогенних властивостей збудника, захисних сил організму і віку хворого . Тривалість гострого періоду дуже варіабельна: від 10-15 днів до декількох місяців. При деяких енцефадітах спостерігається хронічний період захворювання. Його розвиток обумовлений зміною імунореактивних процесів в тканинах головного мозку, в результаті яких загиблі клітини стають чужорідними - розвивається аутоіммунний ("ауто" - сам, свій) процес. Клінічні симптоми хронічної стадії енцефаліту з'являються або наприкінці гострого періоду, або через місяці або роки. При кліщовому енцефаліті симптоми хронічного періоду носять назву кожевніковської епілепсії. Вона характеризується постійними непроізвольнимі сіпаннями м'язів обличчя, шиї, плечового пояса. Періодично ці посмикування поширюються на інші м'язи, приводячи до розвитку великої судомного нападу з втратою свідомості. При епідемічному енцефаліті хронічний період характеризується поступовим розвитком синдрому паркінсонізму.

Наслідки перенесеного енцефадіта значною мірою обумовлені віком хворого. Якщо захворювання перенесено в ранньому дитячому віці, то процес розвитку центральной нервової системи може порушуватися. Розлади росту і диференціації клітин кори головного мозку призводять до формування вторинної мікроцефалії. Загибель нервових клітин може бути причиною грубих затримок психічного і моторного розвитку. У дітей знижується, а нерідко і відсутній інтерес до навколишнього. Порушується також розвиток інших вищих кіркових функцій - пам'яті, уваги, мислення. Якщо до моменту захворювання нервова система вже сформувалась, то наслідки перенесеного енцефаліта в значній мірі залежать від того, які структури мозку і наскільки глибокої були вражені в гострому періоді хвороби. До найбільш частих наслідків належать парези й паралічі кінцівок, а також осередкові симптоми ураження стовбура мозку у вигляді порушення функції черепних нервів. Ендокринно-обмінні порушення можуть виражатися відставанням у рості, ожирінням, порушенням трофіки нігтів, волосся та ін.

Одним з частих наслідків енцефалітов є судомний синдром. Повторювані судоми, як правило, привід порушень інтелекту. У хворих знижуються пам'ять, увага, здатність до

навчання. Вони стають дратівливими, дріб'язковими, агресивними, в'язкими. Це нерідко ускладнює контакт хворого з оточуючими.

Після перенесеного енцефаліта порівняно рідко спостерігається ізольоване випадіння зору, слуху. Порушення вищих кіркових функцій пов'язані не тільки з вогнищевими ураженнями мозку, але і з розладом цілісної аналітико-синтетичної діяльності кори, що призводить до розладів мови, письма, читання, рахунку, важких емоційно-вольових порушень. Останні проявляються схильністю до афектних спалахів, нестійкого настрою. Хворі розгальмовані, неадекватні, агресивні, що нерідко служить причиною конфліктних ситуацій у сім'ї та школі. Зниження інтелекту може варіювати від легких до важких ступенів. Описано нерівномірне дисгармонійний зниження інтелекту. У гострий період слід проводити невідкладні заходи, спрямовані на боротьбу з набряком мозку, стабілізацію дихання, серцевої діяльності, нормалізацію обміну речовин. У резідуальной стадії лікувальні заходи проводять з метою компенсації порушених функцій і соціальної адаптації хворих.

Вірус простого герпесу відносять до пантропних вірусів, здатних вражати різні органи і системи (шкіру, слизові оболонки, нервову систему, печінку). Вірус проникає в ЦНС гематогенним і періневральним шляхом. Характерні тривала персистенція в організмі і здатність періодично активізуватися під дією неспецифічних факторів.

Клінічна картина: захворювання починається гостро. з підйому температури тіла. Швидко з'являються менінгеальні симптоми. Часто виникають загальні епілептичні припадки. Вогнищеві симптоми проявляються центральними моно-і гемипарезами, гіперкінезамі. У ліквері виявляють плеоцитоз з переважанням лімфоцитів (до декількох сотень клітин в 1 мкл), збільшення вмісту білка (до 2-3 г / л), легка ксантохромія або невеликий домішок еритроцитів.

Діагноз підтверджують різними серологічними реакціями і методом іммунофлюоресцуючих антитіл. При КТ вже в ранні терміни виявляють зони патологічно зниженої щільності в речовині головного мозку. Перебіг зазвичай важкий. Смертність значно вище. ніж при інших вірусних захворюваннях нервової системи. У рідкісних випадках можливе повне одужання без наслідків. Переважно у перенеслих герпетичний енцефаліт зберігаються вогнищеві симптоми, на ЕЕГ - «гігантські» повільні хвилі.

Істотна роль цитомегаловірусної інфекції серед вірусних захворювань ЦНС. Для діагностики цитомегаловірусного менінгоенцефаліту необхідно: аналіз ліквору на проникність гематоенцефалічного бар'єру і інтратекального синтезу IgG, дані інструментальних досліджень (магнітно-резонансна томографія головного мозку). Складна диференціальна діагностика, з урахуванням початку і подальшого прогресування захворювання, між системним васкулітом і дебютом демієлінізації. Для лікування використовуються етіотропні до цитомегаловірусу препаратами-ганцикловіром і панавір.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1.	У хворого, 35 років, лісоруба в кінці травня з”явилися позноблення, висока температура тіла, головний біль. На 6-й день приєдналися гикавка, слабкість рук, голова перестала триматися і опустилася на груди. У неврологічному статусі виявляється парез рук з атонією м”язів, арефлексією. Голова звисає. Який попередній діагноз? Яка форма хвороби?	Кліщовий енцефаліт, поліомієлітична форма

2.	У хворого з високою температурою, патологічною сонливістю виявлено разбіжну косоокість, сальність обличчя. Який попередній діагноз?	Гостра стадія летаргічного енцефаліту

1.	Вкажіть основні клінічні відмінності енцефалітів від менінгітів? А)наявність менінгіального синдрому; Б)втрата свідомості; В)наявність загальномозкових симптом; Г) наявність вогнещевих неврологічних симптомів	Г)
2.	Перелічіть основні види профілактики кліщового енцефаліту	1.Вакцінація 2.Ношення захисного одягу 3.Зниження кліщів та гризунів
3.	Назвіть клінічні різновиди гострого періоду епідемічного енцефаліту	1.Гіперкінетична 2.Вестибулярна 3.Діенцефальна 4.Окуло-цефалічна 5.Психічні розладии 6.Абортивна

Задачі для самоконтролю:

У хворого, 30 років, субфебрільна температура, диплопія, птоз зліва, гіпергідроз, гіперсалівація, сонливість, підвищення тонусу м"язів за пластичним типом. У ліквор: лімфоцитарний плеоцитоз; у крові – лейкоцитоз, підвищена ЗЕ; ЕЕГ- десинхронізація активності кіркових нейтронів.

1. Поставте діагноз.
2. Призначте лікування.

Відповідь

1. Епідемічний енцефаліт
2. а) протизапальні препарати
   б) вітаміноте рапія
   в) десенсибілізуюча терапія

У хворого 32 років поступово з'явилися тремор, повільність рухів, монотонна тиха мова, маскоподібне обличчя, гіперсалівація. Хода човгаюча, дрібними кроками. Поза "згиначів", 2 роки тому переніс захворювання з високою температурою (зі слів хворого "грип").

1. Який синдром спостерігається у хворого ?
2. Вкажіть топічні та клінічні діагнози ?

3. Яке лікування призначите хворому ?

Відповідь

1. Синдром паркінсонізму.
2. Ураження палідо- нігральної системи головного мозку. Хронічна стадія летаргічного енцефаліту.
3. Протипаркінсонічні засоби (циклодол, мідантан, селегелін, леводопа, наком, сталево, паркопан).

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:

1. Дослідити функції головного мозку.
2. Дослідити функції спинного мозку.
3. Перевірити стан внутрішньочерепного тиску.
4. Перевірити наявність дислокації серединних структур мозку за допомогою Ехо-ЕГ.
5. Поставити топічний і клінічний діагноз.
6. Призначити адекватне лікування.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями

1. Ретельно зібрати анамнез.
2. Виявити наявність вогнищевого ураження н.с.
3. Перевірити неврологічний статус хворого з визначенням наявності менінгеальних знаків.
4. При потребі призначити Ехо-ЕГ, краніо- чи спонділограму, КТ, консультацію офтальмолога.
5. Поставити діагноз.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 25

Тема: Поліомієліт. Гострий мієліт. Боковий аміотрофічний склероз.

Мета: створити у здобувачів уявлення про етіологію, патогенез, епідеміологію поліомієліту, клінічну класифікацію захворювання, діагностику та диференціальну диагностику поліомієліту, лікування в гострому та в відновлювальному періоді, поліомієлітоподібні захворювання у дітей, навчити здобувачів діагностувати та проводити диференційну діагностику поліомієліту та поліомієлітоподібних захворювань, обгрунтувати клінічні методи дослідження при діагностиці поліомієліту, призначати лікування у гострому та відновлювальному періодах хвороби, прогнозувати наслідки захворювання та забезпечувати профілактичні заходи.

Основні поняття: поліомієліт – це гостре інфекційне захворювання вірусного походження, яке уражає переважно спинний мозок, носить характер епідемії і особливо розповсюджується в дитячих колективах. Ця хвороба призводить до важких наслідків і часто є причиною смерті чи стійкої інвалідізації.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1) Симптоми ураження передніх рогів спинного мозку:
а) центральні паралічі;
б) периферичні паралічі; Відповідь: б)
в) сенситивна атаксія;
г) анестезія за корінцевим типом;
д) анестезія за провідниковим типом.

2) Симптоми ураження шляхів Голля та Бурдаха:
а) сенситивна атаксія;
б) анестезія за корінцевим типом;
в) центральний параліч; Відповідь: а)
г) периферичний параліч;
д) атрофія.

1) Де розташований І нейрон рухового шляху?
2) Де розташований ІІ нейрон рухового шляху?
а) кора;
б) підкірка; Відповідь:
в) мозочок; 1)- а
г) передні роги спинного мозку; 2)- г

д) задні роги спинного мозку.

3) Що виникає при ураженні передніх рогів спинного мозку?
4) Що виникає при ураженні задніх рогів спинного мозку?

а) порушення чутливості;
б) в'ялий параліч; Відповідь:
в) порушення координації; 3)-б
г) центральний параліч; 4)-а
д) порушення функції тазових органів.

4. Яка етіологія БАС?
А. Інфекційна
Б. Спадкова
В. Травматична
Г. Судинна
Д. Пухлинна Відповідь: А

5. Який клінічний перебіг при БАС?
А. Гострий
Б. Ремітуючий
В. Хронічний Відповідь: В

6. Де локалізується вогнище ушкодження при БАС?
А. Волокна пірамідних шляхів
Б. М’язи
В. Міжхребцеві диски
Г. Периферичні нерви
Д. Екстрапірамідна система. Відповідь: А.

Задачі для самоконтролю:

Дитина 6 років скаржиться на погане самопочуття, біль у горлі, нестійкий стул, підвищення температури. Педіатр призначив лікування проти ГРВІ, температура нормалізувалася. Наступного ранку, дитина перестала рухати лівою ногою.Об'єктивно: черепні нерви без патології, активні рухи в лівій нозі відсутні. М'язовий тонус знижений. Колінні та ахілові рефлекси не викликаються. Патологічних рефлексів немає. Викликаються менінгеальні симптоми Керніга (++), Брудзинського (++), ригідність потиличних м'язів..

Аналіз спинно-мозкової рідини: прозора, без кольору, витікає підтиском. Білок - 0,45‰, цитоз - 60/3, (нейтрофіли). Цукор - 60мг%. Аналіз крові та сечі без патологиії. Через 5-6 тижнів рухи почали відновлюватися, почав ходити, під час ходи-степпаж.

Запитання:
1. Назвіть діагноз захворювання?
2. Як пояснити болі у горлі та нестійкий стул?
3. Де вогнище ураження при даному захворюванні?
4. Чому виникли менінгеальні симптоми?

Відповіді:
1**.** Поліомієліт**.**
2. Запальною реакцією у місці зустрічі вірусу з організмом.
3. Рухові клітини передніх рогів.

4. Від подразнення оболонок вірусною інфекцією та вторинною лікворною гіпертензією.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 26, 27

Тема: Нейросифіліс.Туберкульоз нервової системи.

Мета: створити у здобувачів уявлення про етіологію та патогенез нейросифілісу, діагностику при нейросифілісі, клініку раннього та пізнього нейросифілісу., основні принципи лікування та профілактики нейросифілісу, створити у здобувачів уявлення про етіологію, патогенез, основні клінічні прояви нейротуберкульозу, ураження нервової системи, пов'язані з інфекціями, які розвиваються на фоні імунодефіциту, ураження нервової системи при туберкульозі, шляхи передачі туберкульозу, клінічні прояви туберкульозного менінгіту, локальні ураження мозку: причини, симптоми, шляхи профілактики туберкульозу.

Основні поняття: сифіліс – хронічне інфекційне венеричне захворювання, яке вражає усі органи і характеризується прогресуючим перебігом. У вилікуваної від сифілісу людини стійкий імунітет не розвивається, отже можливе повторне зараження (реінфекція). Це захворювання призводить до надто складних ушкоджень нервової системи та до стійкої, прогресуючої інвалідізації населення. Враховуючи, що зараз відбувається спалах цієї хвороби, лікарі усіх спеціальностей повинні бути добре обізнані з нею, щоб проводити роботу як у плані виявлення хворих, так і з ціллю запобігання розповсюдження хвороби. У зв'язку з різними строками виникнення ураження нервової системи, різним патогенезом і

патоморфологічними змінами, а також локалізацією патологічного процесу і різними клінічними проявами має значення вивчення основних клінічних синдромів туберкульозу. З метою розробки заходів щодо запобігання подальшого розповсюдження цієї інфекції.

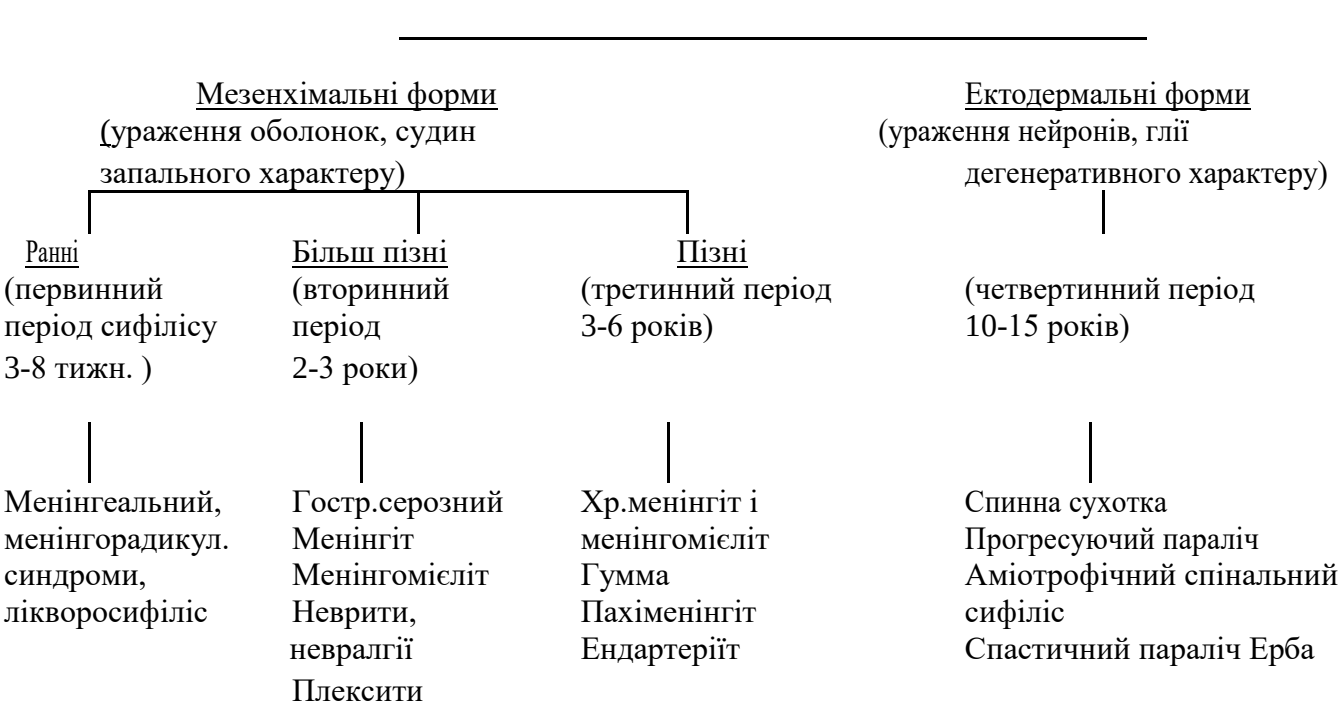
Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Граф логічної структури



Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1. Перелічіть клінічні форми раннього мезенхімального нейросифілісу:

   a. *А) менінгомієліт
   b. *Б) гума
   c. В) прогресивний параліч
   d. Г) спинна сухотка
   e. *Д) ендартеріїт
   f. Е) параплегія Штрюмпеля
   g. Є) атаксія Фридрейха

2. Назвіть клінічні форми пізнього, паренхиматозного нейросифілісу:

a. А) менінгіт
b. Б) менінгомієліт
c. В) ендартеріїт
d. *Г) спинна сухотка
e. *Д) прогресивний параліч

3. Вкажіть ознаки базального сифілітичного менінгіту:

a. А) парези кінцівок
b. *Б) окорухові розлади
c. В) порушення поверхневих видів чутливості
d. *Г) неврит зорових нервів
e. *Д) синдром Аргайлла-Робертсона
f. Е) порушення сечовідділення

4. Перелічіть основні клінічні ознаки спинної сухотки:

a. А) бульбарний синдром
b. *Б) стріляючий біль, парестезії
c. *В) сенситивна атаксія
d. Г) мозочкова атаксія
e. *Д) відсутність колінних та ахілових рефлексів
f. *Е) первинна атрофія дисків зорових нервів
g. *Є) синдром Аргайлла-Робертсона
h. Ж) синдром Бернара-Горнера

5. Назвіть захворювання, з якими диференціюють гуму головного мозку:

a. А) хорея Гентінгтона
b. *Б) абсцесс головного мозку
c. В) боковий аміотрофічний склероз
d. *Г) паразитарні захворювання головного мозку
e. *Д) оболонкові гематоми
f. Е) полінейропатія

6. Вкажіть ознаки неврологічної стадії спинної сухотки:

a. *А) корінцевий біль, парестезії
b. Б) застійні диски зорових нервів
c. В) гіперрефлексія колінних та ахілових рефлексів
d. *Г) синдром Аргайлла-Робертсона
e. Д) зворотний синдром Аргайлла-Робертсона

7. Назвіть ознаки атактичної стадії спинної сухотки:

a. А) мозочкова атаксія
b. *Б) сенситивна атаксія
c. *В) синдром Аргайлла-Робертсона
d. Г) гіперрефлексія колінних та ахілових рефлексів
e. *Д) відсутність колінних та ахілових рефлексів

8. Вкажіть ознаки паралітичної стадії спинної сухотки:

a. А) мозочкова атаксія
b. *Б) виражена сенситивна атаксія
c. *В) трофічні розлади
d. *Г) парези кінцівок
e. *Д) синдром Аргайлла-Робертсона

9. Вкажіть препарати, що використовуються для лікування нейро- сифілісу:
a. А) сульфаніламіди
b. Б) коагулянти
c. *В) пеніцилін
d. *Г) йодистий калій
e. Д) унітіол, купреніл
f. *Е) бійохінол

10. Назвіть основні стадії перебігу спинної сухотки:

a. А) препаралітична
b. Б) резидуальна
c. *В) невралгічна
d. Г) стадія паралічу Броун-Секара
e. *Д) атактична
f. *Е) паралітична

1. Найчастіше причиною зниження гостроти слуху у хворих на тубекульоз буває:

g. А.менінгіт
h. Б. енцефаліт
i. В. ретиніт
j. Г. мієлопатія
k. Д. невропатія Відповідь: А.

11. Симптом ваокулярної мієлопатії є:
a. А. геміанестезія
b. Б. парестезії
c. В. слабкість у ногах
d. Г. атаксія
e. Д. геміпарез Відповідь : В,С.

12. Що з переліченого не характерне для туберкульозного менінгіту?
a. А) поступовий початок хвороби
b. *Б) раптовий початок захворювання
c. *В) висока, гектична температура
d. Г) субфебрильна температура
e. Д) ураження ЧМН

13. Що характерно для змін ліквору при туберкульозі НС?
a. А) нейтрофільний плеоцитоз
b. *Б) лімфоцитарний плеоцитоз
c. *В) зниження кількості глюкози
d. Г) підвищення кількості глюкози
e. Д) значне підвищення вмісту білка

14. Який з препаратів не слід призначати при туберкульозі?
    a. А) стрептоміцин
    b. Б) рифампіцин
    c. В) ізониазид
    d. Г) етамбутол
    e. *Д) бензогексоній

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 28

Тема: Демієлінізуючі захворювання нервової системи.

Мета: ознайомити здобувачів з епідеміологією розсіяного склерозу, його патогенезом, особливостями клінічного перебігу хвороби.

Основні поняття: розсіяний склероз – це важке органічне захворювання ЦНС, яке належить до демієлінізуючої патології, і вражає молоду працездатну частину населення. Неухильна прогредиєнтність, перебіг із ремісіями і екзацербаціями і без них призводить до стійкої інвалідізації внаслідок паралічів, атаксії передчасної смерті, якщо приєднуються інтеркурентні захворювання, глибоких загальних трофічних порушень й ураження життєво важливих центрів стовбуру головного мозку.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Демієлінізуючі захворювання — група захворювань нервової системи, при яких ушкоджується мієлінова оболонка нервових провідників.

Хвороби мієліну поділяють на дві основні групи: мієлінопатії й мієлінокластії. Мієлінопатії, пов'язані з біохімічним дефектом структури мієліну, як правило, генетично зумовленим. В основі мієлінокластичних (або демієлінізуючих) захворювань лежить руйнування нормально синтезованого мієліну під впливом різних дій, як зовнішніх, так і внутрішніх. Найпоширеніше захворювання зі всієї групи хвороб мієліну — розсіяний склероз.

Розсіяний склероз.

Це захворювання зазвичай проявляється у формі повторних загострень, що супроводжуються симптомами неврологічної дисфункції, зумовленої фокальним або багатовогнищевим ураженням ЦНС. Загострення змінюються ремісіями і наступають знову через різні проміжки часу протягом багатьох років. Як правило, хвороба починається в юнацькому віці. Частота загострень найбільш висока в перші 3-4 роки захворювання. Перший епізод хвороби може бути настільки малопомітним, що не є приводом для звернення до лікаря, і пізніше хворий з трудом пригадує про нього; крім того, наступне загострення може відбутися лише через 10-20 років. Під час типових епізодів симптоматика наростає протягом періоду від кількох днів до 2-3 тижнів і потім регресує. Відновлення зазвичай настає швидко, за кілька тижнів, але іноді цей процес розтягується на місяці. Ступінь відновлення значно варіює у різних хворих і при різних загостреннях у одного і того ж пацієнта. Ремісія може бути повною, особливо після перших атак; проте часто ремісії бувають неповними, і в міру того як одне загострення змінює інше, відбувається поступове прогресування хвороби з наростанням постійного неврологічного дефіциту. Приблизно у 30% пацієнтів спостерігають повільний, але неухильно прогресуючий перебіг хвороби. Це найбільш типово для випадків з початком захворювання після 40 років. Хоча окремі пацієнти гинуть протягом кількох перших років після дебюту розсіяного склерозу (РС), в середньому виживаність при РС складає більше 30 років від початку хвороби. РС відрізняється поліморфізмом клінічних проявів. Клінічна картина визначається локалізацією вогнища демієлінізації в ЦНС. До числа класичних ознак відносяться порушення зору, ністагм, дизартрія, зниження вібраційної чутливості і почуття положення, атаксія і інтенційний тремор, слабкість або параліч в одній або декількох кінцівках, м'язова спастика, розлади сечовипускання.

Надійними критеріями клінічного діагнозу РС служать чіткий анамнез з вказівками принаймні на два епізоди неврологічного дефіциту і об'єктивні клінічні симптоми, які свідчать про наявність більш ніж одного осередку ураження в ЦНС. Виявлення другого вогнища ураження за допомогою лабораторних методів (наприклад, викликаних потенціалів, КТ, ЯМР та урологічних досліджень) у сукупності з об'єктивними даними про перше вогнище ураження служить додатковим діагностичним критерієм. Наявність в СМЖ підвищеного рівня імуноглобулінів при дослідженні з олігоклональними смугами підтверджує діагноз, але не замінює вищезазначених критеріїв. Клінічно ймовірний РС діагностується після двох загострень з клінічною симптоматикою одного осередку ураження або після однієї атаки з клінічними ознаками двох вогнищ ураження (або за наявності одного вогнища, який проявляється клінічно і другого - інструментального). Спостереження в динаміці за хворими з імовірним РС свідчать про значну діагностичної

точності даних критеріїв. Якщо у хворого відзначають симптоми одночасного залучення зорових нервів, стовбура мозку, спинного мозку і вказівки в анамнезі на більш ніж один епізод загострення, то діагноз РС може бути встановлений з імовірністю, що перевищує 95%. У перші роки захворювання, після того як мали місце лише кілька загострень і стійка неврологічна симптоматика незначно виражена, постановка діагнозу може бути утруднена, і при цьому необхідно виключити одиночний або множинні вогнища ураження, зумовлені іншими причинами. Патологічні зміни. Відмінною патологоанатомічної особливістю РС є численні розсіяні дискретні вогнища демієлінізації, звані бляшками. Макроскопічно бляшки виглядають як ділянки з чіткими обрисами сіро-рожевого кольору, виступаючі на тлі навколишнього білої речовини ЦНС. Ділянки ураження можуть поширюватися на сіру речовину, але при мікроскопічному дослідженні видно збереження тіл нервових клітин. Розміри бляшок коливаються від декількох міліметрів до декількох сантиметрів; більші бляшки формуються при злитті дрібних або за рахунок поширення їх кордонів. Бляшки виявляються на всьому протязі білої речовини, але частіше локалізуються в паравентрікулярних і субпіальних областях мозку, а також всередині стовбура мозку і в спинному мозку. Їх топографія узгоджується з системою венозного дренування головного і спинного мозку, при цьому не виявлено їх відповідності певним анатомічним структурам. Периферична нервова система залишається інтактною. Кількість бляшок, які виявляються при аутопсії, незмінно перевищує кількість бляшок, очікуваних на основі наявної симптоматики. Отже, багато бляшок залишаються німими; це свідчить про значну провідність імпульсів через ділянки демієлінізації. Дійсно, за даними патологоанатомічних досліджень у 20% хворих РС залишається клінічно німим протягом усього життя. Мікроскопічні особливості бляшок при РС залежать від їхнього віку. Зазвичай виявляються вогнища ураження різної давності і ознаки свіжої активності по краях старих поразок. Свіжі ділянки ураження при РС характеризуються накопиченнями Т-лімфоцитів і моноцитів з макрофагами поблизу венул і по кордонах бляшки, де йде процес руйнування мієліну. За деструкцію мієліну відповідальні проникаючі в білу речовину запальні клітини. Вважається, що векторами розпаду мієліну служать макрофаги (мікроглія). Вони також виконують функцію утилізації уламків мієліну; навантажені жиром макрофаги здатні зберігатися протягом місяців, а можливо, і років після згасання гострої запальної реакції. Плазматичні клітини накопичуються всередині бляшок і зазвичай виявляються в їх центральних частинах або поблизу від центрів. У межах вогнищ демієлінізації або поблизу їх кордонів спостерігається характерна реакція астроглії. У сформованих, неактивних бляшках зазвичай виявляються щільні фібрилярні-гліозні відкладення в ділянках демієлінізації і лише невелике число резидуальних периваскулярних макрофагів. Повідомлялося, що число олігодендроцитів по краях бляшки нормальне або збільшене. Тим часом усередині бляшок число олігодендроцитів зменшено; це вказує на те, що клітини даного типу при РС зрештою гинуть. Тим самим поразка олігодендроцитів може бути первинним подією.

При РС відбувається лише обмежена регенерація мієліну. Причина цього неясна, але, можливо, пов'язана із загибеллю олігодендроцитів. З піальних країв бляшок в спинному мозку ремієлінізація може відбуватися за рахунок шванновських клітин периферичних нервів. Незважаючи на ретельні пошуки, вірусних включень у патологічних вогнищах при РС не виявляли. Механізми відновлення після загострень при РС, мабуть, різноманітні. Дозвіл набряку, підтверджене при КТ, а також запалення забезпечує відновлення сальтаторного проведення по частково деміелінізірованним аксонам (тінь бляшки). Відновлення провідності частково може бути пов'язано також з включенням К +-каналів по довжині оголених сегментів аксонів, а не виключно з перехопленнями Ранвье, як у випадку з мієлінізірованими нервами.

Аксони всередині бляшок в більшості випадків зберігаються, хоча при гострих ураженнях іноді спостерігається виразний некроз, що супроводжується загибеллю аксонів. Щонайменше в 10% бляшок при РС виявляється значна втрата аксонів. Як показують

ультраструктурні дослідження, загибель аксонів виявляється більш поширеною, ніж це можна встановити при звичайному гістологічному аналізі. Зустрічаються патологоанатомічні зміни всіх ступенів вираженості.

Відповідності патологоанатомічних особливостей РС характерним для даного захворювання наростання і зменшенням неврологічної симптоматики, що відбувається за лічені години або дні, простежити не вдається. Порушена провідність імпульсів по деміелінізованим нервам змінюється, і ці зміни пов'язані з минущими коливаннями внутрішнього середовища організму, такими як зміни температури або електролітного балансу, стрес. Лихоманка і навіть невелике підвищення температури тіла, наприклад під час прийому гарячої ванни або при фізичному навантаженні, можуть викликати декомпенсацію провідності через ділянки демієлінізації і привести до зникнення симптоматики. Механізм такої аксональної стомлюваності невідомий, але передбачається наявність певного типу блоку проведення. Розглянуті тут минущі коливання симптоматики важливо розмежовувати із загостреннями захворювання.

Етіологія. Причина чи причини РС залишаються невідомими. Припускають, що певну роль відіграють імунологічні або інфекційні фактори, але дані, що підтверджують ці концепції, носять фрагментарний і непрямий характер.

Епідеміологія. Епідеміологічними дослідженнями встановлено декілька фактів, які в обов'язковому порядку повинні бути включені в будь-яку стрункy теорію захворювання. Середній вік виникнення першого клінічного епізоду РС припадає на 3-4-е десятиліття життя. Серед захворілих 60% - жінки. Винятково рідко хвороба починається в дитинстві і у віці старше 60 років, але такі випадки відомі.

В цілому частота захворювання в кліматичних зонах з помірним кліматом перевищує таку в тропіках, але відзначаються відмінності за частотою між регіонами з подібним кліматом. Отже, поширеність захворювання не залежить тільки від географічної широти і температури. Частота РС на Півночі Європи, в Канаді і північних штатах США сягає близько 10 нових випадків щорічно на 100 000 жителів у віці від 20 до 50 років. Частота в Австралії, Новій Зеландії та південних штатах США становить від 1/3 до 1/2 від даного показника; в Японії, усіх країнах Сходу та Африці РС спостерігається рідко. Деякі епідеміологічні дані дозволяють також припускати, що особи, мігруючі в дитячому віці з районів високого ризику РС в райони низького ризику, можуть бути частково захищені від РС. Ці дані узгоджуються з існуванням фактора зовнішнього середовища, ймовірно, вірусної природи і, можливо, географічно обмеженого, який впливає на розвиток РС.

Генетичні чинники. Частота РС серед американців індіанської та негроїдної популяції нижче, ніж серед європеоїдного населення, що проживає в цих районах. Це дозволяє припускати, що генетичні фактори також впливають на сприйнятливість до захворювання. У близьких родичів хворих РС (батьки, брати, сестри) ризик виникнення РС захворювання підвищений у 8 разів. Це може відображати взаємодію декількох генетичних факторів поряд з впливом умов зовнішнього середовища або поєднаний ефект тих і інших чинників. При вивченні РС у монозиготних близнюків було виявлено, що у них більш висока конкордантність по РС, ніж у дизиготних близнюків; конкордантність серед ідентичних близнюків перевищувала 50%. У сімейних дослідженнях не вдалося виявити будь-яких прогностичних генетичних особливостей, але їх результати переконливо свідчать про генетично детерміновану схильність до хвороби.

Серед пацієнтів з РС з підвищеною частотою зустрічаються певні антигени гістосумісності (HLA). У страждаючих РС представників європеоїдної популяції з високою частотою зустрічаються алелі HLA-B7 і DW2. Більшість хвороб, для яких встановлена асоціація з HLA, є за своєю природою аутоімунними; саме з цих позицій розглядається в даний час і етіологія РС. У більшості американців негроїдного походження, хворих РС, виявляють аллель DW2; цей аллель рідко зустрічається у представників негроїдної популяції в Африці, серед яких випадки РС практично невідомі. Отже, повинен існувати зчеплений з HLA генетичний фактор, що визначає схильність до РС, але оскільки у

переважної більшості осіб, які мають B7 або DW2, хвороба не розвивається, то, мабуть, грають роль додаткові генетичні фактори або фактори зовнішнього середовища. Представляється парадоксальним те, що у сибсів, конкордантності по РС, показники конкордантності за гаплотипом HLA незначно перевищують можливі очікувані величини. Аллель HLA-B12 рідше зустрічається у хворих РС, ніж у загальній популяції. Ці дані дозволяють припускати, що при РС можуть діяти генетично детерміновані захисні фактори.

Аутоімунні фактори. Поразки, властиві РС, імітуються патологоанатомічними змінами при експериментальному алергічному енцефаломієліті ЕАЕ) - аутоімунному захворюванні, індукуємому у тварин шляхом імунізації мієліном. Поразки при ЕАЕ є демієлінізуючими, перивентрикулярними, нагадують бляшки, присутні при хронічній і рецидивуючій формах і характеризуються запальним інфільтратом, що складається з лімфоцитів, макрофагів і плазматичних клітин. У СМЖ під час активної стадії хвороби спостерігаються очевидні ознаки активації Т-клітин. Надлишкова продукція IgG в ЦНС характерна для всіх стадій РС; чи відображає це присутність в мозку при РС якогось стимулятора В-клітин або результат дефекту імунної регуляції, невідомо. Вірусну інфекцію мозку продовжують вважати можливою причиною РС, незважаючи на той факт, що всі спроби ізолювати вірус з мозку хворих РС або візуалізувати вірус в тканині мозку зазнали невдачі.

Провокуючі фактори. Вважають, що факторами, що провокують перший загострення РС, можуть служити різні інфекції, травми і навіть емоційні розлади. Однак переконливих доказів цього немає. Імовірність виникнення загострення РС протягом перших 6 місяців вагітності вище випадкової, проте встановлено, що під час II і III триместрів вагітності ризик загострення знижується. Не вдалося показати також зв'язки травми, включаючи люмбальну пункцію, міелографію і хірургічне втручання із загостреннями або наростанням інвалідизації, як і впливу емоційних зривів на темп перебігу хвороби. Як показує практика, вакцинації також не провокують загострень РС.

Клінічні прояви. Перший епізод РС може маніфестувати лише єдиним симптомом (45% випадків) або більш ніж одним симптомом (55%). Приблизно у 40% хворих РС спостерігають неврит зорового нерва в момент дебюту захворювання або коли-небудь по ходу його перебігу.

Неврит зорового нерва виявляється частковою або повною втратою зору зазвичай на один і рідко на обидва ока і часто супроводжується болем при рухах очного яблука. Найбільшою мірою страждає макулярний зір (центральна скотома), але спостережувані дефекти полів зору вельми різноманітні. Іноді симптомом захворювання в початковій його стадії служать розлади колірного сприйняття. Менш ніж у 50% пацієнтів з невритом зорового нерва виявляють ознаки запалення диска зорового нерва (папіліт); у решти ж на початку захворювання ніяких змін з боку диска зорового нерва не виявляється, що свідчить про розвиток вогнища демієлінізації на деякій відстані позаду диска (ретробульбарний неврит). У подальшому наступає атрофія зорового нерва, що визначається деколорацією диска зорового нерва. Важливо пам'ятати, що в більшості випадків неврит зорового нерва зустрічається як ізольований прояв. У 40% пацієнтів з невритом зорового нерва надалі розвивається РС; на жаль, дуже складно передбачити, у кого з цих хворих розвинеться РС, а у кого - ні, але присутність олігоклональних смуг в СМЖ, мабуть, служить несприятливою ознакою. Чи зустрічається неврит зорового нерва ізольовано або з незрозумілих причин являє собою стерту форму РС з одиничним загостренням, невідомо. Приблизно 33% хворих з невритом зорового нерва одужують повністю, 33% - частково, у решти відновлення не відбувається або воно незначне. При дослідженні викликаних зорових потенціалів більш ніж в 80% підтверджених випадків РС спостерігають збільшення латентності викликаного потенціалу в потиличній корі; менш ніж у половині з цих випадків дана зміна може бути розцінено як провісник невриту зорового нерва. Чітке субклінічне залучення зорових шляхів вельми поширене.

При РС часто зустрічаються неврологічні симптоми, обумовлені ураженням стовбура мозку, мозочка і спинного мозку. Диплопію спостерігають при залученні волокон III, IV або VI черепних нервів по ходу їх у ЦНС або у зв'язку з ядерною офтальмоплегією. Ядерна офтальмоплегія розвивається при пошкодженні заднього поздовжнього пучка і характеризується неможливістю приведення одного ока при спробі провести поєднаний поворот очних яблук в сторону, але разом з цим спостерігається повне відведення іншого ока і його горизонтальний ністагм. Білатеральна ядерна офтальмоплегія у дорослого молодого хворого практично патогномонічна для РС, хоча є кілька повідомлень про випадки двосторонньої ядерної офтальмоплегії при системному червоному вовчаку. Іншою клінічною ознакою залучення мозкового стовбура є гипестезия в області обличчя і тригеминальна невралгія (V черепної нерв). Якщо тригеминальна невралгія відзначається у молодого дорослої людини, то з усією серйозністю повинен встати питання про те, що в її основі, можливо, лежить РС. Часто спостерігаються також параліч Белла і лицьової геміспазм (VII черепної нерв), запаморочення, блювота і ністагм (вестибулярна частина VIII черепного нерва); рідше зустрічаються скарги на глухоту. Поразка зв'язків мозочка або спіноцеребелярних шляхів призводить до атаксії, що супроводжується скандованою мовою, розгойдуванням голови, хиткістю ходи, інтенційним тремором кінцівок, порушеннями, які виникають у хворого в положенні стоячи і при ходьбі. Мозочкова атаксія може супроводжуватися сенсорною атаксією, обумовленою залученням спинного мозку.

Ураження спинного мозку призводять до різноманітних рухових і чутливих розладів. Перерва волокон кортікоспінальних шляхів спричиняє розвиток класичних ознак дисфункції центрального мотонейрона (парез, підвищення м'язового тонусу за спастичним типу, гіперрефлексія, клонуси, рефлекс Бабинського, випадання черевних шкірних рефлексів). Поразка задніх стовпів спинного мозку викликає втрату або зниження м'язово-суглобової та вібраційної чутливості, а також часті скарги на відчуття поколювань, стягання в кінцівках і «обруча» навколо тулуба. Рідше втрачається або знижується больова і температурна чутливість, що відображає залучення спіноталамічних шляхів. Часткові ураження чутливих шляхів і задніх корінців у місцях їх входу в спинний мозок провокують больові дізестезії, а також переривання рефлекторних дуг. Іноді спинальні вогнища дають пароксизмальні симптоми, включаючи тонічні спазми, часто болючі. Поширеними ознаками залучення спинного мозку служать симптоми дисфункції сечового міхура, включаючи затримку випорожнення, імперативні позиви, прискорене сечовипускання і нетримання сечі. Хворі часто страждають від дисфункції кишківника, особливо від закрепів. При цілеспрямованому опитуванні чоловіків з РС часто виявляються скарги на зниження статевої функції; існують методи визначення її фізичних і психогенних причин. Деякі хворі РС відчувають при згинанні шиї шокоподібне відчуття електричного розряду, зване симптомом Лермітта. Важкі ураження спинного мозку можуть привести до втрати функцій, іноді повної, нижче рівня ураження; часткові ураження можуть супроводжуватися синдромом половинного поперечного ураження спинного мозку Броун-Секара. Будь-яке з цих проявів позначають як поперечний мієліт. Одиничний епізод поперечного мієлита без подальшого прогресування захворювання може, як і епізод ізольованого невриту зорового нерва, представляти собою стерту форму РС, хоча надалі РС розвивається менш ніж у 10% хворих з гострим поперечним мієлітом. Як і при невритах зорових нервів, приблизно у 33% хворих з поперечним мієлітом відбувається повне відновлення, у 33% - часткове, і у решти поліпшення не настає. Необхідно підкреслити, що симптоми ураження спинного мозку переважають у більшості пацієнтів з розгорнутою клінікою РС. Церебральна симптоматика у хворих РС може обумовлюватися широким залученням субкортикальної і центральної білої речовини. При поширених ураженнях мозку нерідко страждає інтелект. Найтиповіший емоційний розлад при РС - депресія. Ейфорія, якщо вона має місце, свідчить про дифузне ураження мозку і часто поєднується з деменцією і псевдобульбарним паралічем. У 3-5% хворих (у 2 рази вище очікуваного рівня) виникають один або більше епілептичних нападів, імовірно в зв'язку з поширенням бляшок на сіру речовину. Вогнищеві

неврологічні симптоми церебрального генезу, такі як геміпарез, гомонимна геміанопсия і дисфазія, спостерігаються при РС лише в рідкісних випадках.

Нейроміеліт зорового нерва і РС.

Патологічний симптомокомплекс, відомий як синдром Девіка або нейроміеліт зорового нерва, розглядається як стан, який слід розмежовувати з РС. Цей синдром характеризується гострим невритом зорового нерва, зазвичай двостороннім, за яким слідує (або рідше передує йому) через інтервал часу від декількох годин до декількох тижнів поперечний мієліт. У СМЖ виявляють плєоцитоз з поліморфно-ядерними клітинами, рівень білка трохи вищий, ніж це зазвичай буває при РС. При патологоанатомічному дослідженні у випадках з летальним результатом виявляють більш виражену тканинну деструкцію і кавітацію, ніж можна було б очікувати при РС, але це, мабуть, обумовлено інтенсивністю процесу.

Перебіг захворювання і прогноз. Клінічний перебіг РС непередбачуваний. В цілому при захворюванні, що проявляється гостро виникаючими симптомами ураження чутливих шляхів і черепних нервів, прогноз більш сприятливий, ніж у тому випадку, коли симптоми розвиваються поступово і обумовлені порушеннями рухових і особливо мозочкових функцій. Згідно з даними McAlpine, при перебігу хвороби з чіткими загостреннями і ремісіями у 80% пацієнтів через 10 років після початку РС не відзначається обмежень функцій. У тих же випадках, коли на загострення і ремісії накладається прогресуючий перебіг, через 10 років 50% хворих стають інвалідами. У випадках з чисто прогресуючим перебігом з моменту початку захворювання (при цьому в основному вражений, як правило, спинний мозок) прогноз з точки зору можливості пересуватися самостійно несприятливий. Іноді РС протікає блискавично (гострий РС), і хворий гине через кілька тижнів або місяців після початку захворювання. У таких випадках в бляшках виявляють запальну реакцію. Початку хвороби можуть супроводжувати головний біль, блювота, делірій, судомні напади і навіть кома, а також симптоми, що свідчать про виражені розлади функцій кори великих півкуль, стовбура мозку, зорових нервів і спинного мозку. Прижиттєва диференціація від гострого розсіяного енцефаломієліту утруднена. Диференціальна діагностика. Діагноз РС стає певним лише тоді, коли симптоми хвороби свідчать про наявність множинних вогнищ ураження білої речовини ЦНС, ремітуючих в різний час. Дуже часто, особливо на ранніх стадіях захворювання, наявні неврологічні симптоми можуть послужити підставою для діагностичної помилки, у зв'язку з чим необхідно виключити інші причини осередкового ураження. Прекрасне клінічне правило полягає в тому, що РС не слід діагностувати, якщо всі симптоми вказують на наявність одного вогнища. Також існує поширений афоризм: РС проявляється суб'єктивними симптомами в одній нозі, тоді як об'єктивними - в обох.

Перелік станів, які необхідно виключити при диференціальній діагностиці, залежить від локалізації осередків ураження. Раптова сліпота на одне око може виникнути при порушенні кровопостачання в зоровому нерві, при емболічній або тромботичній оклюзії сонної, глазничної і центральної ретинальної артерії або як супутній симптом при мігрені. Якщо зниження зору на одне око відбувається поступово, то слід запідозрити наявність компресійних уражень, які зачіпають зоровий нерв, і гліому зорового нерва.

У хворих з гострими або прогресуючими ураженнями спинного мозку необхідно виключати вогнищеві спинальні процеси і дегенеративно-метаболічні захворювання з виборчим залученням провідних шляхів спинного мозку. Хворі з прогресуючою спастичною параплегією повинні бути обстежені з приводу можливих підоболонкових або екстрадуральних новоутворень і шийного спондильозу, для чого часто потрібне проведення КТ, ЯМР і мієлографії. Спадкові атаксії можуть маніфестувати як дегенерації багатьох провідних шляхів ЦНС з залученням периферичної нервової системи або без нього. При цих станах часто спостерігають дегенерацію задніх стовпів, кортико-спінальних і спіноцеребелярних шляхів. Спадкові атаксії характеризуються повільно прогресуючим перебігом зі стереотипним симетричним розподілом неврологічних симптомів; захворювання успадковується за аутосомно-домінантним або аутосомно-рецесивним

типом. Бічний аміотрофічний склероз (БАС) зазвичай проявляється вираженими симптомами ураження периферичного мотонейрона (атрофія, слабкість і фасцикуляції) за наявності пірамідних симптомів (спастика, гіперрефлексія), і розладів чутливості при цьому не спостерігають. Підгострі поєднані дегенерації спинного мозку можна виключити на підставі симетричної вираженості симптомів; вмісту вітаміну В12 в сироватці крові, картина кісткового мозку і результати тесту Шилінга в цьому випадку нормальні. При наростаючій стовбурової симптоматиці необхідно виключити пухлини задньої черепної ямки і стовбуровий енцефаліт. Ізольовані паралічі черепних нервів, особливо параліч Белла, сенсорна нейропатія трійчастого нерва або його невралгія можуть входити в клінічну картину РС, але, щоб переконатися в цьому, спочатку необхідно встановити, що поразка багатовогнищева. Якщо пацієнт скаржиться на запаморочення і в нього виявляють ністагм, то слід припускати захворювання внутрішнього вуха і можливу побічну дію прийому барбітуратів і фенітоїну.

Існує кілька багато вогнищевих і рецидивуючих захворювань ЦНС, які можуть імітувати РС. Так, при системному червоному вовчаку та інших васкулітах також розвиваються розсіяні і рецидивні вогнищеві ураження головного мозку, стовбура і спинного мозку. Хвороба Бехчета характеризується повторюваними епізодами осередкового ураження мозку, плєоцитозом, увєітом, виразками на слизовій оболонці порожнини рота і статевих органів. При диференціальній діагностиці слід враховувати також такі захворювання, як менінговаскулярний сифіліс, кріптококкоз, токсоплазмоз, інші хронічні інфекції нервової системи та саркоїдоз. У тих випадках, коли скарги невизначені і об'єктивне обстеження дає мінімальні результати, виникає думка про конверсійні реакції (істерія). Даний діагноз завжди повинен грунтуватися на позитивних для істерії критеріях, але його не можна ставити методом виключення. На ранніх стадіях РС помилковий діагноз істерії ставлять з гнітюче високою частотою. У той же час на картину РС можуть накладатися істеричні феномени, посилюючи тим самим складність інтерпретації клінічного синдрому. У деяких хворих провідним симптомом є болі. Лікар повинен знати особливості болів при РС, і ретельне, уважне обстеження зазвичай прояснює діагноз. Достовірний діагноз РС можна встановлювати лише за наявності чітких ознак захворювання. Крім дистресу, що викликається цим діагнозом, він може послужити підставою для пояснення будь-яких наступних змін в неврологічному статусі і відвести увагу від інших можливих захворювань, які піддаються лікуванню.

Результати лабораторних досліджень. Хоча діагностика РС грунтується на клінічних ознаках, все зростаюче значення для підтвердження діагнозу набувають лабораторні тести. У переважної більшості хворих РС змінений принаймні один показник лабораторних досліджень. Однак при отриманні нормальних результатів також не можна виключити діагноз РС. При дослідженні СМР іноді виявляють незначний плєоцитоз. Клітини переважно представлені Т-лімфоцитами, але іноді виявляють також плазматичні клітини. Спостерігається певна кореляція між виразністю плеоцітоза і активністю захворювання. Підвищений цитоз також більш характерний для ранніх стадій хвороби. Отримано дані про те, що лімфоцити в СМЖ активовані не тільки під час загострень, але також у період здаються ремісій, що свідчить про постійно «тліючу» активність захворювання, навіть тоді, коли і лікар, і хворий не в змозі вловити будь-яких змін. Для РС характерно підвищення вмісту IgG в СМР, яке контрастує з відносно нормальними концентраціями загального білка та альбуміну. Рівні IgG збільшені у 80% пацієнтів з РС, їх підвищення максимально виражено у осіб з великою давністю захворювання і важким неврологічним дефектом. На ранніх стадіях, поки діагноз залишається сумнівним, вміст IgG може перебувати в межах норми. При електрофорезі IgG СМР хворих РС розділяється на фракції у вигляді обмеженого числа смуг (званих олігоклональними смугами). У періоди загострень РС в СМЖ з'являються продукти розпаду мієліну і основний білок мієліну.

Проведення нервових імпульсів по аксонах, що втратив свої мієлінові оболонки, сповільнюється. Визначити уповільнення провідності зорових, слухових і соматосенсорних

імпульсів можна за допомогою методу викликаних потенціалів. У ході цих тестів здійснюють повторну сенсорну стимуляцію і застосовують методику комп'ютерного усереднення з метою реєстрації електричних реакцій, викликаних в процесі проведення цих стимулів по зоровим, слуховим і соматосенсорним аферентним шляхам. Вивчення викликаних потенціалів дає змогу підтвердити наявність додаткових ділянок ураження в передбачуваних випадках РС, при яких має місце лише один клінічно помітний вогнище ураження.

При КТ мозку в білій речовині у 10-50% хворих виявляють вогнища низької щільності, локалізовані паравентрікулярно або субкортикально і відповідні як активним, так і хронічним вогнищ ураження (за патологоанатомічними критеріями). Подібні поразки виявляють в зорових нервах, стовбурі мозку. Зображення можна підсилити введенням йодовмісного контрастної речовини, особливо при використанні високих його доз і уповільненому скануванні. Це свідчить про наявність гострих уражень і порушенні гематоенцефалічного бар'єру. Посилення може зникати при регресі клінічної симптоматики. У деяких хворих виявляють кортикальну атрофію з розширенням шлуночків.

МРТ є ще більш чутливим методом виявлення уражень. При МРТ візуалізується більше патологічних ділянок, ніж при КТ.

Підвищення вмісту IgG в СМР, дослідження викликаних потенціалів, візуалізація патологічних вогнищ при КТ і ЯМР служать важливою додатковою інформацією, одержуваною при обстеженні хворих з підозрюваним РС; однак першорядне значення в постановці діагнозу належить клінічним даним.

Лікування при РС. Ефективного лікування при РС немає. Терапія спрямована на ослаблення тяжкості загострення, профілактику загострень і зменшення вираженості симптомів захворювання.

Під час гострих атак хвороби глюкокортикоїди сприяють зменшенню вираженості симптомів і прискоренню відновлення; це, однак, не призводить до одужання і не впливає на ступінь інвалідизації. Глюкокортикоїди поліпшують можливості проведення по деміелінізованим нервам, знижують набряк і запалення всередині бляшок. Не рекомендуються тривалі курси стероїдів з їх прийомом щодня або через день.

Результати декількох клінічних випробувань дозволяють припустити, що імуносупресори, такі як азатіоприн, сприяють зменшенню числа загострень, але загальноприйнятої думки з приводу ефективності даного препарату немає. Результати клінічних досліджень плазмаферезу та інтерферону неоднозначні. Симптоматичне лікування має задовольняти як фізичним, так і психологічним потребам хворих. Пацієнтам слід уникати надлишкової стомлюваності, екстремальних температурних впливів, дотримуватися збалансованої дієти. Рекомендуються дієти з низьким вмістом насичених жирів. При дисфункції сечового міхура доцільне застосування алкалоїдів беладони. Періодично потрібно проводити аналізи для виключення інфекції сечових шляхів. До числа препаратів, що застосовуються при спастичних явищах, відносяться діазепам, баклофен і дантролен натрію. При хворобливих дизестезіях, посмикуваннях м'язів обличчя, невралгіях трійчастого нерва і тонічних спазмах рекомендують карбамазепін і габапентін.

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 спостерігають численні мікронекрози, осередки демієлінізації. Склеротичні бляшки при цьому не утворюються.

Клініка надзвичайно поліморфна. Захворювання починається гостро з підвищення температури тіла до 38 – 39. 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 виражені рухові та інші розлади. Ремісії не спостерігають.

Лікування. Протизапальні; антибіотики, саліцілати, десенсибілізуючі, кортикостероїдні гормони, вітаміни, прозерін, нікотинова кислота, алое, плазмол, фізіотерапія, ЛФК, масаж.

Підгострі склерозуючі енцефаліти (демієлінізуючі лейко-і паненцефаліти) - Своєрідні форми хронічних і підгострих енцефалітів з прогресуючим важким перебігом (енцефаліт з включеннями Даусона, підгострий склерозючий лейкоенцефаліти Ван-Богарта, вузликовий паненцефаліт Пете-Дерінг, підгострий склерозуючий паненцефаліт Тарішкі). Оскільки відмінності між ними в клінічній картині і морфології відносні і несуттєві, в данийчас їх трактують як одне захворювання, найчастіше під назвою «підгострий склерозуючий паненцефаліт». Ця група захворювань включає і періаксіальний енцефаліт Шильдера (дифузний періаксіальний склероз), який, однак, має деякі досить окреслені клінічні та патоморфологічні особливості. Підгострий склерозуючий паненцефаліт частіше зустрічається у дітей, які перенесли кір до дворічного віку. Підгострий склерозуючий паненцефаліт розвивається через кілька років після кору і зазвичай за кілька місяців призводить до деменції. Для нього характерний дуже високий титр протикорових антитіл в сироватці і спинномозкової рідини. Мабуть, це захворювання є результатом реакції макроорганізму на порушену реплікацію вірусу кору в головному мозку. У США щорічно реєструється менше 10 випадків цієї рідкісної хвороби. Захворюваність різко знизилася після введення вакцинації. Анамнез в більшості випадків типовий: кір в ранньому дитинстві (до 2 років), латентний період протягом 6-8 років, потім наростаючі неврологічні розлади; в 85% випадків діагноз ставиться у віці 5-15 років.

В етіології підгострих склерозючих енцефалітів велику роль відіграє персистуюча вірусна інфекція, мабуть, корова. У хворих підгострим склерозуючим паненцефалітом виявляються в крові і цереброспінальній рідині дуже високі титри корових антитіл. Виявлено також специфічний коровий імуноглобулін, властивий поточній коровій інфекції. Вірус кору в головному мозку знаходиться в супресованому стані. Деяким дослідникам вдалося виділити вірус кору з тканини мозку померлих хворих. У патогенезі захворювання грають роль аутоімунні механізми, а також набутий чи вроджений дефект імунної системи.

Патогенез.

В патогенезі підгострого склерозуючого паненцефаліта мають значення два основні чинники - персистенція вірусу в ЦНС і порушення імунологічної реактивності. Мікроскопічно виявляються виражена дифузна демієлінізація і гліоз білої речовини півкуль великого мозку. У ряді випадків є безліч гліозних вузликів. В інших випадках виявляються оксифільні включення в ядрах нейронів кори, підкірки, стовбура мозку на тлі їх дистрофічних змін. Осьові циліндри спочатку залишаються відносно інтактними, потім гинуть. Відзначається помірно виражена периваскулярна інфільтрація лімфоїдними і плазматичними клітинами. Для лейкоенцефаліта Шильдера характерно розростання глії з вогнищами склерозу.

Симптоми підгострого склерозуючого паненцефаліта:

Захворювання вражає в основному дітей і підлітків у віці від 2 до 15 років, проте іноді хвороба зустрічається і в зрілому віці. Початок захворювання підгострий, непомітний. З'являються симптоми, які розцінюють як неврастенічні: неуважність, дратівливість,

стомлюваність, плаксивість. Потім виявляються ознаки зміни особистості, відхилення в поведінці. Хворі стають байдужими, втрачають почуття дистанції, дружби, обов'язку, правильності взаємовідносин, дисципліни. Починають домінувати примітивні потяги: жадібність, егоїстичність, жорстокість. Одночасно з'являються повільно наростають порушення вищих мозкових функцій (аграфія, афазія, алексія, апраксія), просторового орієнтування, розлади схеми тіла. Через 2-3 міс. від початку захворювання в неврологічному статусі виявляються гіперкінези у вигляді міоклоній, торсіонного спазму, гемібалізма. У цей час виникають судомні епілептичні припадки, малі епілептичні припадки, постійні парціальні судомні напади типу кожевніковскої епілепсії. Надалі в міру прогресування захворювання гіперкінези слабшають, проте починають наростати явища паркінсонізму і дистонічні порушення аж до децеребраційної ригідності. Екстрапірамідні розлади зазвичай поєднуються вираженими вегетативними порушеннями - сальністю лиця, слинотечею, гіпергідрозом, вазомоторною лабільністю, тахікардією, тахіпное. Часто спостерігають мимовільні сміх і плач, раптові скрикування («крик чайки»). Нерідким симптомом є статична локомоторна атаксія лобного походження (хворий не утримує тіло у вертикальному положенні). У пізній стадії хвороби виникають моно-, геми-і тетрапарез спастичного характеру, які як би накладаються на екстрапірамідні і лобно-мозочкові рухові порушення. Виявляються сенсорна і моторна афазія, слухова і зорова агнозия. Прогресує кахексія.

Перебіг і прогноз:

Протягом підгострих склерозуючих енцефалітів виділяють чотири стадії.

- В 1-й стадії провідними симптомами є зміни особистості, відхилення в поведінці, наростаючі дефекти вищих мозкових функцій, різноманітні гіперкінези, судомні і несудомні припадки. Ця I стадія (психотична) триває від 1 до 12 міс.

- Під час 2-ї стадії наростають екстрапірамідні порушення тонусу і розлади вегетативної центральної регуляції; Порушення м'язового тонусу нерідко носять змішаний спастико-ригідний характер, часто відзначаються гіперкінези (атетоз, міоклонії, тремтіння). Підкіркові порушення в початковому періоді розвиваються за моно-або гемітіпом, але надалі поширюються на обидві руки і ноги. Симптоми ураження пірамідних шляхів при паненцефаліті з'являються на тлі вже розгорнутої картини хвороби. До часто зустрічаючихся симптомів відносять також статичну і локомоторну атаксію (внаслідок ураження мозочка або лобової частки кори). До типових і постійних ознак хвороби відносять епілептичні припадки у вигляді генералізованих судом, простих і складних абсансів, сутінкових станів і автоматизмів. Ця стадія зазвичай триває від 6 місяців до 1 року.

- 3-я стадія характеризується різким наростанням м'язової ригідності, появою торсіонних спазмів, міогенних контрактур. У хворих відзначаються тривалі тонічні судоми децеребраційного типу, наростає слабоумство. У зв'язку з посиленням ригідності слабшають клонічні судоми і гіперкінези. Тривалість III стадії - кілька місяців.

- Для останньої (коматозної) стадії підгострих склерозуючих енцефалітів характерні повна втрата психічних функцій, стійка децеребраційна ригідність, гіпертермічні кризи з лихоманкою гектичного типу, кахексія. Летальний результат наступає при розвитку циркуляторного колапсу або интеркурентного захворювання. Перебіг склерозирующих енцефалітів неухильно прогресує і завжди закінчується летально. Тривалість захворювання зазвичай від 6 міс. до 2-3 років. Зустрічаються форми, що протікають хронічно з періодично наступаючими ремісіями.

Клінічна картина лейкоенцефаліта Шильдера має деякі особливості: більше виражені пірамідні симптоми, домінуючі над екстрапірамідними, частіше відзначаються великі епілептичні припадки. У початкових стадіях превалюють психічні порушення. Можливо течія в вигляді псевдотуморозної форми з ознаками наростання одновогнищевих полушарних симптомів, що супроводжуються внутрішньочерепною гіпертензією. Характерно ураження черепних нервів, особливо II і VIII пар. Можлива амбліопія аж до амавроза. На очному дні виявляється атрофія дисків зорових нервів. В деяких випадках при

амаврозі залишаються збереженими зіничні реакції на світло, що обумовлено центральним характером (за рахунок ураження потиличної частки) амавроза. У цереброспінальній рідині виявляються помірний плєоцитоз, підвищення вмісту білка і рівня гамма-глобуліну. У сироватці крові і цереброспінальній рідині визначаються надзвичайно високі титри корових антитіл. На ЕЕГ реєструються періодичні стереотипні регулярні білатерально-синхронні високоамплітудні розряди електричної активності. Діагностика підгострого склерозуючого паненцефаліта: Зустрічаються деякі труднощі в ранній стадії, коли часто діагностуються неврастенія, істерія, шизофренія. Надалі диференціальний діагноз проводиться з пухлиною мозку. У діагностиці слід спиратися на дифузність ураження, відсутність внутрішньочерепної гіпертензії, зміщення серединних структур мозку при ехоенцефалографії, МРТ, патогномонічну картину ЕЕГ.

Лікування підгострого склерозуючого паненцефаліту: До патогенетичних методів терапії відноситься застосування глюкокортикоїдів, проте досить часто це лікування малоефективне. Для купірування судом використовують барбітурати (фенобарбітал, бензонал, гексамідин) в поєднанні з карбамазепіном (финлепсин, тегретол) або похідними вальпроєвої кислоти (депакин, конвулекс) у вікових дозах. Для зниження м'язового тонусу застосовують мідокалм, баклофен (ліоресал). Призначають судинорозширювальні препарати (кавінтон, серміон), ноотропіл, вітаміни групи В, в окремих випадках анаболічні гормони (нерабол, ретаболил), загальнозміцнюючі засоби. Є дані про те, що інозин пранобекс іноді дозволяє продовжити життя і поліпшити стан, але вони суперечливі.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1. Які симптоми складають тріаду Шарко?

А. Ністагм
Б. Геміпарез
В. Скандована мова
Г. Інтенційний тремор
Д. Атаксія

Відповідь: А, В, Г.

2. Які симптоми складають тріаду Марбурга?

А. Ністагм
Б. Відсутність чревних рефлексів
В. Деколорація скроневих половин дисків зорових нервів
Г. Спастичний парапарез
Д. Скандована мова

Відповідь: Б, В, Г.

Задачі для самоконтролю:

Хвора 25 років, у 19- річному віці вперше відчула зниження зору на праве око. Через місяць зір поліпшився. Через рік у хворої виникла атаксія, відчуття важкості у ногах.

Об’єктивно : горизонтальний ністагм, сухожильні та периостальні рефлекси підвищені, більше на ногах. Черевні рефлекси відсутні; викликаються двобічні патологічні ступневі рефлекси Бабінського, Россолімо, Жуковського. М’язовий тонус у ногах підвищений. У позі Ромберга – хитається. При виконанні ПНП – інтенцій ний тремор з обох боків. Хода спастико-атактична . При офтальмоскопії двобічна бітемпоральна деколорація дисків зорових нервів.

Запитання:

А. Назвіть діагноз захворювання?

В. Де локалізується вогнище ураження ?

Відповіді:

1. Розсіяний склероз, церебро-спинальна форма.
2. Патологічний процес локалізується у мозочку та спинному мозку.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:

1. Перевірити наявність ністагму.
2. Перевірити наявність паралічів (центрального і периферичного).
3. Перевірити мозочкові симптоми.
4. Перевірити наявність трофічних розладів.
5. Перевірити наявність симптомів подразнення передніх рогів спинного мозку.
6. Превірити ходу хворого.
7. Перевірити наявність бульбарного паралічу.
8. Перевірити мову хворого.

Основна 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-е 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

1. Клінічні настанови з неврології. (Наказ МОЗ України N 487 від 17.08.2007 р.) https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0487282-07#Text
2. Міністерство охорони здоров'я Україниhttp://moz.gov.ua
3. Державний експертний центр МОЗ Україниwww.dec.gov.ua/mtd/home/

Практичне заняття № 29

Тема: Будова і функції периферичної нервової системи. Симптоми натягу нервів.

Мета: ознайомити здобувачів з будовою периферичної нервової системи, зосередити їх увагу на основних фунціях цієї системи, ушкодження яких призводить до тривалої непрацездатності, а інколи, і інвалідізації.

Основні поняття: захворювання периферичної нервової системи займають одне з провідних місць серед неврологічних захворювань і призводять до тривалої непрацездатності пацієнтів. Отже своєчасна діагностика та правильно призначена терапія мають велике значення як для економіки країни, так і для швидкого поліпшення здоров'я хворих.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
    - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Будова периферичної нервової системи.

Периферична нервова система - це частина нервової системи. Вона знаходиться поза головного і спинного мозку, забезпечує двосторонній зв'язок центральних відділів нервової системи з органами і системами організму.

До периферичної нервової системи відносяться черепні і спинномозкові нерви, чутливі вузли черепних і спинномозкових нервів, вузли (ганглії) і нерви вегетативної (автономної) нервової системи і, крім того, ряд елементів нервової системи, за допомогою яких сприймаються зовнішні і внутрішні подразники (рецептори і ефектори).

Нерви утворюються відростками нервових клітин, тіла яких лежать в межах головного і спинного мозку, а також у нервових вузлах периферичної нервової системи. Зовні нерви покриті пухкою сполучнотканинною оболонкою - епіневріем. У свою чергу нерв складається з пучків нервових волокон, покритих тонкою оболонкою - периневрієм, а кожне нервове волокно - ендоневрій.

Периферичні нерви можуть бути різні по довжині і товщині. Найдовшим черепним нервом є блукаючий нерв. Відомо, що периферична нервова система з'єднує головний і спинний мозок з іншими системами за допомогою двох видів нервових волокон - доцентрових і центробіжних. Перша група волокон проводить імпульси від периферії до ЦНС і називається чутливими (еферентних) нервовими волокнами, друга несе імпульси від ЦНС до инервуємого органу - це рухові (аферентні) нервові волокна.

Спинномозкові нерви відходять від спинного мозку і розгалужуються в ділянці тулуба, шиї і кінцівок. Ці нерви є мішаними: вони складаються з доцентрових і відцентрових волокон. По перших — у спинний мозок надходить збудження від рецепторів, по других — збудження проводиться від спинного мозку до різних органів.

Черепні нерви беруть початок від головного мозку і поширюються в ділянці голови і шиї, тільки один з них розгалужується в органах порожнини тіла.

Нервові вузли — це скупчення сполучених між собою тіл нейронів. Вузли розміщуються всередині різних органів або коло них. Два довгих ланцюжки таких вузлів тягнуться по обидва боки хребта. Найбільші вузли, які утворюють сонячне сплетення, лежать у черевній порожнині.

Відцентрові волокна черепно- і спинномозкових нервів поділяються на рухові і вегетативні.

Рухові нервові волокна починаються від рухових центрів спинного і головного мозку і закінчуються в скелетних м'язах. Ці волокна проводять збудження, яке викликає скорочення скелетних м’язів.

Вегетативні нервові волокна закінчуються в усіх органах тіла. На своєму шляху ці волокна, на відміну від рухових, проходять через нервові вузли, які лежать в органах або коло них. У вузлах відбувається передача збудження з одного нейрона на другий.

Вегетативні волокна проводять збудження, яке посилює або ослаблює діяльність органів. Ці волокна є і в скелетній мускулатурі. Збудження, яке йде по них, не може викликати скорочення м’язів, але, посилюючи в них обмін речовин, підвищує їх роботу.

Звичайно до органа підходять два вегетативних нерви, які діють на нього протилежно. Так, наприклад, до судин підходять судинорозширювальні і судинозвужувальні нерви. Подразнення перших підвищує живлення органа і посилює його діяльність, подразнення других зменшує живлення органа і ослаблює його роботу. Два нерви розгалужуються і в серці. Подразнення одного з них збільшує кількість і силу серцевих скорочень, подразнення другого зменшує кількість скорочень і ослаблює кожне з них. Така подвійна іннервація органів забезпечує дуже точну регуляцію їх діяльності, бо дія одного нерва перебуває під стримуючим впливом другого.

Абсолютна більшість периферичних нервових волокон є мієлінізованими і всі волокна вкриті оболонкою з Шванівських клітин. Два механізми забезпечують функцію волокон – електрична передача імпульсів завдяки мієліновій оболонці та аксональний транспорт активних речовин, в т.ч. медіаторів до ефекторних органів (м’язів, шкіри, залоз, внутрішніх органів). Периферичні нерви захищені трьома оболонками: епіневрій, периневрій та ендоневрій. Саме в субендоневральному просторі нервові волокна контактують з капілярами судинної системи і в цьому просторі розігруються більшість патологічних подій, що ушкоджують периферичні нерви. Є чотири основні механізми пошкодження – Валерівська дегенерація (звичайно, при механічному пошкодженні нерву), сегментарна де- мієлінізація, аксональна дегенерація та нейронопатія. При Валерівській дегенерації відбувається фрагментація аксону та мієлінової оболонки в дистальному від пошкодження сегменті нерву і згодом залишається лише смужка з Шванівських клітин, в яку потім вростає регенеруючий аксон і таким чином повільно (1 мм/добу) відновлюється цілісність нерву. При сегментарній демієлінізації внаслідок аутоімунного конфлікту втрачається мієлінова оболонка на певних ділянках нервового волокна і згодом мієлін може відновлюватись з відповідним відновленням нормальної швидкості проведення нервового імпульсу та функції. Аксональна дегенерація виникає внаслідок порушення метаболізму в цілому нерві (наприклад, накопичення сорбітолу та іноситолу при цукровому діабеті, дефіцит тіаміну при алкоголізмі, токсичний вплив важких металів тощо). Швидкість проведення майже не страждає, а от кількість імпульсів, що доходить до робочого органу різко зменшується (клінічні прояви переважають в дистальних відділах кінцівок). Нейронопатія – специфічний тип ураження, коли страждають первісно самі тіла нейронів, а вторинно – їх відростки. Прикладом доброякісної нейронопатії є герпетичне ураження чутливих гангліїв (Herpes zoster), а злоякісної, необоротної – ураження клітин передніх рогів в рамках паранеопластичного процесу, при злоякісних новоутвореннях соматичних органів. Всі типи пошкодження утворень ПНС називають терміном нейропатія. В клінічному сенсі часто застосовуються терміни невралгія та неврит. Ці два типи пошкодження можуть мати однакову етіологію та механізми ураження, але при невралгіях звичайно патологічний процес не сягає ступеню морфологічного ураження мієлінової оболонки чи осьового циліндру і тому клінічно переважають симптоми подразнення –біль (звичайно штрикаючий, гострий, короткий) та гіперестезія в ділянці інервації відповідного нерву, болючість його при пальпації. При невриті є ознаки пошкодження цілості волокон (аксонів та/або мієлінової оболонки), що проявляється наявними симптомами випадіння

функції: в'ялі парези м'язів, зони гіпо- чи анестезії, зниження відповідних рефлексів. Одночасно можуть бути присутні болі, як і при невралгії. Це є відмінність суті двох клінічних термінів. При формулюванні діагнозу часто позначають переважне місце ураження: радикуліт (корінцевий рівень), плексит (рівень нервового сплетення), гангліоніт (при ураженні відповідного ганглію) або неврит. Ураження ПНС класифікують також на мононейропатії (один нерв), множинні мононейропатії (кілька нервів в одному чи кількох різних місцях) та полінейропатії (коли патологічний процес стосується охоплення всіх нервів).

Методика дослідження периферичної нервової системи.

При ураженні периферичних нервів хворі пред'являють дві основні скарги – біль чи порушення рухів. Так як майже всі периферичні нерви в основному змішані, то при ураженні будь-якого з них хворий відчуває біль. Подразнення змішанного нерву називається невралгією. Біль локалізується в зоні інервації ураженного нерва. Для об'єктивізації скарг хворого і диференціації ураження нерва необхідно пропальпувати точки, які відповідають анатомічному ходу нерва, а також перевірити симптоми натягування тих нервів, які можна натягнути. При цьому біль посилюється.

Плечове сплетення.

При ураженні плечового сплетення хворий скаржиться на біль у руці. Для об'єктивізації болю дослідження починають з пальпації точок по ходу його основних гілок (точки Ерба) – в борозні по ходу медіальної поверхні плеча, на передпліччі між ліктьовою та променевою кістками, в першому міжпальцьовому проміжку, над –і підключичних точках. Потім визначають м'язову силу в руці, тонус м'язів та їх трофіку, які при органічному ураженні сплетення можуть знижуватися чи випадати. Досліджують карпо-радіальні, згинально- і розгинально- ліктьові рефлекси, які можуть знижуватися або випадати.

При дослідженні чутливості виявляється зниження чи випадіння поверхневої чутливості на всій руці і частині плечового поясу, причому на кисті, звичайно, вона збільшується більш різко, ніж в проксимальних відділах. Це так званий, "плексальний тип" порушення чутливості. При ураженні плечового сплетення, наприклад, при переломі ключиці чи вивисі плеча, розвивається периферичний атрофічний в'ялий параліч руки з усіма виникаючими симптомами. Причому на пралізованій кінцівці виявляється типовий плексальний типпорушення усіх видів чутливості.

Попереково-крижові корінці та сідничний нерв.

Ураження корінців носить назву радикуліт, подразнення радикулалгія. Ураження будь-якого нерва – неврит, подразнення – невралгія. Основний симптом ураження корінців і нервів - біль у зоні ураження. Для об'єктивізації скарг на біль необхідно пропальпірувати корінцеві зони чи точки по ходу сідничного нерва. Корінцеві зони виявляють на 2 – 3 см вправо і вліво від остистих відростків. Точки походу сідничного нерва (точки Вале) відповідають анатомічному ходу нерва: корінцева зона 1 і 2 крижових корінців, область крижово-клубового зчленування, середина сідничної складки, в підколінній ямці, латерально від медіального відростка щиколотки медіо-плантарна точка. При виявленні болю у цих точках можно записати в історію хвороби одну фразу: існує біль у точках Вале (справа чи зліва). Потім приступаємо до дослідження симптомів натягування.

Симптом Ласега – у лежачого на спині хворого досліджуючий підіймає хвору ногу, розігнуту у колінному суглобі. При цьому натягується сідничний нерв і попереково-крижові корінці. Хворий відчуває посилення болю (1-ша фаза), потім лікар згинає ногу у колінному суглобі – натягування послаблюється. Біль зникає або значно змешується. Якщо перша фаза больова, а друга (зняття натягування)- навпаки, говорять про позитивний симптом Ласега.

Симптом Брогарда – 1) у лежачого на спині хворого, ногу, розігнуту в колінному суглобі, належить трохи підняти. 2) Потім здійснюють згинання ступні до тилу. При цьому виникає більпо ходу сідничного нерва.

Симптом “посадки”- просять лежачого на спині хворого сісти в ліжку, не опускаючи ніг. Якщо хворий не взмозі сісти, не згинаючи ноги в колінних суглобах, позитивний симптом “посадки”.

Симптом Бехтєрєва- хворий лежить на спині. Досліджуючий підіймає до гори здорову ногу так, як при перевірці симптому Ласега. Якщо попереково-крижовиі корінці уражені, виникає біль в попереку, з боку ураженого відділу.

Симптом Нері - хворий лежить на спині. Досліджуючий тримаючи свою руку під потилицею хворого, різким рухом згинає його голову хворого. При ураженні крінців хворий відчуває біль у місці пошкодження. Цей симптом перевіряється при радикулітах шийних, грудних та попереково-крижових.

Слід пом’ятати, що симптоми натягування будуть позитивними при радикулалгіях і невралгіях, служать для об’єктивізації скарг хворого і диференціації ураження периферичної нервової системи від уражень м’язів, суглобів, кісток, коли вони будуть негативними.

Після встановлення ураження попереково-крижових корінців чи сідничного нерву приступають до дослідження трофіки м’язів, колінного і ахілового рефлексів, поверхневої чутливості.

При невриті сідничного нерва в першу чергу страждає трофіка гомілкових м’язів, потім задньої поверхні стегна і сідниці (м’язи стають в’ялими), випадає рефлекс з ахілового сухожілля,знижується чутливість по зовнішній поверхні стегна, гомілки і тилу ступні. При невралгії біль у точках Вале відсутні позитивні симптоми натягування-Ласега,Брогарда, “посадки”.

Стегновий нерв. При ураженні стегнового нерву біль локалізується по передній поверхні стегна. Починають перевірку симптомів натягування. Для того, щоб натягнути стегновий нерв, просять хворого лягти на живіт. Досліджуючий підіймає догори випрямлену ногу хворого, посилюється біль по передній поверхні стегна – симптом Васермана. Якщо у лежачого на животі хворого зігнути ногу в колінному суглобі, також виникає біль по передній поверхні стегна – симптомМацкевича.

Потім перевіряють трофіку чотирьохголового м’яза стегна, колінний рефлекс і чутливість на передній поверхні стегна. Якщо у хворого виявляється гіпотрофія чотирьохголового м’язу стегна, знижується чи випадає колінний рефлекс, виявляється гіпалгезія передньої поверхі стегна, говорять про неврит. Якщо, окрім болю і позитивних симптомів натягування, інших явищ немає – про невралгію стегнового

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

1.До периферичної нервової системи належать перелічені структури за винятком:

А. Корінці
Б. Нерви
В. Сплетення
Г. Передні роги спинного мозку
Д. Ганглії

Відповідь: Г

2. Усі перелічені нерви рухові, за винятком:
А. Окоруховий
Б. Лицьовий
В. Блоковий

Г. Зоровий
Д. Додатковий

Відповідь: Г

1. Радикуліт - це ураження якої частки нервової системи?
2. Плексит - це ураження якого відділу периферичної нервової системи?

А. Корінця
Б. Спиномозкового ганглія
В. Сплетення
Г. Переднього рогу спинного мозку
Д. Дистальних відділів периферичних нервів

Відповідь: 1-А
2-В

1. Як змінюється м'язовий тонус при ушкодженні корінців?
2. Як змінюється м'язовий тонус при ушкодженні нерва?

А. гіпертонія
Б. гіпотонія
В. симптом "зубчатого колеса"
Г. симптом "складного ножика"

Відповіді: 1 – Б
2 – Б

1. Які рефлекси зникають при ураженні сідничного нерва?
2. Які рефлекси зникають при ураженні попереково-крижового сплетення?

А. колінний
Б. ахіловий
В. підошвений
Г. кремастерний
Д. черевні

Відповіді: 1 – Б
2 – А, Б, В.

Задачі для самоконтролю:

Хворий Д., 18 років, мотоцикліст. Півроку тому отримав перелом правої ключиці. Розвинувся сильний біль та зменшилися рухи у правій руці. Рука почала худнути.

Об'єктивно: черепно-мозкові нерви без патології. Активні рухи у правій руці обмежені; пасивні у повному обсязі. М'язова сила знижена до 2 балів. М'язовий тонус низький. Сухожильні та періостальні рефлекси на руках зліва жваві, справа не викликаються.Обсяг правого плеча – 33 см, лівого – 37 см. Чутливість на правій кисті, передпліччі та плечі знижена.

1. Який тип порушення чутливості у хворого?
2. Які правила дослідження чутливості?
3. Який діагноз?

Відповіді:

1. Плексальний тип.
2. Зверху до низу, в симетричних частинах тулуба та обличчя, на кінцівках по

колу.
3. Правобічний травматичний плечовий плексит.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:
Перелік навчальних практичних завдань:
1. Дослідити симптом Ласега.
2. Дослідити симптом Нері.
3. Дослідити симптом “посадки”.
4. Дослідити симптом Брогарда.
5. Дослідити симптом Бехтєрєва.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями
1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 30

Тема: Захворювання периферичної нервової системи

Мета: створити у здобувачів уявлення про симптоми ураження попереково крижових корінців, сідничного та стегневого нервів; симптоми ураження ліктьового, променевого та серединного нервів; етіологію та клінічний перебіг поліневритів; параклінічні дослідження, лікування і профілактики захворювань периферичної нервової системи.

Основні поняття: Серед захворювань нервової системи ушкодження периферичного її відділу зустрічається найчастіше. На відміну від нервів центральної Н.С.

, периферичні нерви не мають міцного кісткового захисту і гематоенцефалічного бар'єру. Вони ушкоджуються на значній протяжності і виявляють підвищену чутливість до дії різноманітних екзогенних і ендогенних факторів.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Граф логічної структури заняття

Захворювання периферичної нервової системи

I. Нозологічні форми — Мононеврити (невралгії); Поліневрити (поліневропатії); Плексити (плексопатії)

II. Етіологія — Травми

Загальні інфекційні хвороби – гострі та хронічні
Інтоксикації – екзогенні та ендогенні
Авітаміноз

Алергія

Переохолодження

III. Клінічні ознаки — Біль

Парестезії

Порушення чутливості по периферичному типу (гіпестезії, гіперестезії та ін.)

Вегетативно-судинні розлади

IV. Принципи — Медикаментозне лікування

лікування Ортопедичне

Хірургічне

Фізіотерапія

Санаторно-курортне

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

А. При верхньому плекситі Дюшена-Ерба виявляють такі симптоми:
а) випадає згинально-ліктьовий рефлекс.
б) підвищується згинально-ліктьовий рефлекс.
в) випадає розгинально-ліктьовий рефлекс
г) підвищується розгинально-ліктьовий рефлекс.
д) рефлекси не змінюються. Відповідь – а)

Б. При невриті стегнового нерва з'являються симптоми натягування:
а) Ласега
б) Нері
в) Брогарда
г) Васермана
д) Соколянського Відповідь – г)

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

Відповіді.

А. - в
Б. - б

При пошкодженні периферичної нервової системи спостерігаються симптоми:
а) м'язова гіпертрофія
б) гіперрефлексія
в) м'язова гіпотонія
г) патологічні рефлекси
д) гіпотрофія
Відповідь: в,д.

Задачі для самоконтролю:
Хворий Н., 24 роки, увечері випив майже 300 мл. горілки, заснув підклавши під бік праву руку. Прокинувшись вранці, помітив, що рука не рухається. Об'єктивно: рука у ліктьовому суглобі не розгинається, пальці кісті не розгинаються , супінація кісті не можлива, кість „звисає", протиставити великий палець іншим не може.
1. Назвіть діагноз захворювання.
2. Призначте лікування.

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

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:
Перелік навчальних практичних завдань:
1 Вміти досліджувати:
а) функції плечового сплетення;
б) симптомів натягування сідничого та стегнового нервів;
в) симптомів ураження сідничого нерву;
г) симптомів ураження стегнового нерву;
д) симптомів ураження ліктьового, променевого та серединного нервів;
2. Призначити необхідні обстеження та лікування тематичним хворим.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями
1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

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

4. Державний експертний центр МОЗ Українwww.dec.gov.ua/mtd/home/

Практичне заняття № 31

Тема: Соматоневрологічні синдроми.

Мета: створити у здобувачів уявлення про патоморфологію ураження нервової системи при захворюваннях внутришніх органів та систем, основні соматоневрологічні синдроми, діагностику, лікування та профілактику астенічного, полінейропатичного синдромів, нервовом`язових порушень, вегетативної дистонії та ін.

Основні поняття: нервова система – це з`єднуюча ланка усього організму в цілому. В основу досліджень по вивченню соматоневрологіч-них і нейросоматичних порушень покладено праці І.І. Сєченова, І.П. Павлова, С.П. Боткіна та інших вчених, які довели наявність кірково-вісцеральних і вісцеро-кіркових зв`язків. В клініці спостерігаються як нервово-психічні розлади при соматичних захворюваннях, так і соматичні порушення при захворюваннях головного і спинного мозку. Отже, вміння діагностувати такі розлади має велике значення як для проведення правильного лікування хворих, так і для запобігання подальшої тривалої інвалідізації населення.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття

Патогенез ураження нервової системи при соматичних захворюваннях обумовлений головним чином обмінними, токсичними, судинними і рефлекторними розладами. Зсув гомеостазу, що виникає внаслідок порушення білкового, вуглеводного, жирового обміну, гіпоксемії і тканинної гіпоксії, накопичення різних шлаків, токсично впливає на нервову тканину (нейрони і гліозні клітини, синапси, аксони). Першими ознаками, що вказують на втягнення нервової системи при соматичних захворюваннях, є підвищена втомлюваність, подразливість, головний біль, порушення сну, парестезії та дизестезії в зонах Захар'їна-Геда. Всі ці симптоми спочатку виражені слабо і не постійно. В подальшому, якщо дисфункція того чи іншого органу або ендокринної залози наростає, то поступово можуть розвиватися ураження органічного характеру – ністагм, симптоми орального автоматизму, зміни рефлексів, рухові і чутливі розлади. Деколи гостре захворювання внутрішнього органу (тромбоемболія легеневої артерії, панкреатит та ін.) дебютує нервово-психічними порушеннями: збудженням, руховою активністю, галюцінаціями, менінгеальними проявами та ін.

Захворювання серця та магістральних судин (вроджені і набуті вади, інфаркт міокарду, розлади серцевого ритму, септичний ендокардит та ін.).

Патогенез цих захворювань обумовлений змінами крово- і ліквороообігу, оклюзією судин, емболіями, деколи розповсюдженням запального процесу на судини мозку (при васкулітах, септичному ендокардиті). Початковий період захворювання цих органів характеризується частіше всього астенічними вегетосудинними розладами – загальною слабкістю, нестійкістю пульсу і артеріального тиску, цефалгічним синдромом. Симптоматологія вроджених вад серця проявляється в дитячому віці, при цьому

спостерігається відставання в фізичному і розумовому розвитку, синкопальні стани і епілептиформні припадки, парези. Обширний інфаркт міокарду може ускладнюватись різними розладами мозкового кровообігу (сонливістю, збудливістю, головним болем, менінгеальними симптомами), які можуть переходити в кардіоцеребральний синдром (головокружіння, порушення свідомості, рухові і чутливі розлади, патологічні рефлекси) і кардіоспінальний синдром (слабкість в кінцівках, зміни сухожилкових і періостальних рефлексів, провідникові і сегментарні розлади чутливості). Зміни серцевого ритму (пароксизмальна тахікардія, фібриляція передсердя, брадикардія) є частою причиною розвитку непритомності. Синкопальні стани виникають частіше всього при атріовентрикулярній блокаді (синдром Морганьї-Адамса-Стокса) на фоні сповільнення пульсу до 30-10 уд/хв. Для церебральної форми облітеруючого тромбангіїту характерним є одночасне ураження судин мозку, кінцівок і внутрішніх органів, що проявляється симптомами дисциркуляторної енцефалопатії і повторними транзиторними ішемічними атаками. При септичному ендокардиті внаслідок попадання інфікованих емболів в судини мозкових оболонок можливий розвиток гнійного менінгіту, абсцесу мозку. Хронічна облітерація черевної аорти, біфуркації аорти і магістральних судин нижніх кінцівок проявляється поступовим розвитком симптомів дисциркуляторної мієлопатії. При цьому вегетативно-трофічні, чутливі і рухові порушення особливо виражені в дистальних ділянках кінцівок.

Захворювання легень.

Неврологічні порушення можуть розвиватися на фоні як гострих захворювань легень (тромбоемболія легеневої артерії, інфарктна та важка двостороння пневмонія), так і хронічних неспецифічних захворювань легень (емфізема, хронічний бронхіт, бронхіальна астма, пневмосклероз). В патогенезі провідну роль відіграє вплив гіперкапнії, гіпоксемії, падіння АТ у великому колі кровообігу, судинний спазм, порушення гомеостазу, що виникають внаслідок розладів вентиляції і газового обміну легень. Все це призводить до більшої, ніж при інших видах гіпоксії, частоти і різноманітності вогнищевих уражень головного мозку. При неускладненій пневмонії спостерігається нерізко виражений головний біль, світлобоязнь, загальна гіперестезія. При важких пневмоніях приєднуються нервово-психічні ускладнення, що супроводжуються загальномозковими, оболонковими, вогнищевим і вегетативними симптомами. Надзвичайно поліморфна клінічна картина тромбоемболії легеневої артерії. Вона може проявлятися наступними неврологічними синдромами – психомоторного збудження (найбільш часто), менінгеальним, вогнищевим, епілептиформним. Хронічні ураження легень частіше проявляються симптомами хронічної енцефалопатії, яка проявляється головним болем, підвищеною втомлюваністю, подразливістю, незначною вогнищевою симптоматикою.

Захворювання печінки (холецистит, жовчнокам’яна хвороба, механічна жовтяниця, цироз печінки).

Найбільш часто спостерігаються астенічні прояви і розсіяне ураження головного та спинного мозку, а деколи і окремих периферичних нервів, тобто синдроми енцефалопатії, енцефаломієлопатії і полірадикулоневропатії. Патогенез ураження обумовлений порушеннями дезінтоксикаційної функції печінки і різних видів обміну – білкового, ліпідного, вуглеводного, водно-електролітного, вітамінного. Розвиваються зміни коагулюючих властивостей крові і розвиток геморагічного синдрому. Кислотно-основний стан крові зміщується в сторону ацидозу. При жовтяниці токсично впливає накопичення в крові білірубіну і жовчних кислот, аміаку. Неврастеноподібний синдром проявляється у двох варіантах – гіперстенічному (подразливість, емоційна лабільність) і астенічному (втомлюваність, образливість). Гепатогенна енцефалопатія проявляється поліморфною неврологічною симптоматикою з частим психомоторним збудженням, а також гіперкінезами (хореоатетоз). При механічній жовтяниці може розвиватися токсико-дисциркуляторна енцефалопатія різної важкості, навіть до вираженого ураження головного та спинного мозку. Симптоматика полірадикулоневропатій має наступні особливості: на початку

захворювання вражається один-два нерви, а через декілька тижнів-місяців процес поступово захоплює всі кінцівки з розвитком частіше усього чутливої форми поліорадикулоневропатії, яка характеризується болем, парестезіями, розладами поверхневої чутливості.

Захворювання підшлункової залози (панкреонекроз, гнійний панкреатит, киста, інсулінома, цукровий діабет).

В патогенезі неврологічних ускладнень при панкреатитах провідну роль відіграє ферментативна дисфункція підшлункової залози з виділенням великої кількості протеолітичних ферментів. Це приводить до розладу водно-електролітного балансу, загальної інтоксикації. В головному мозку розвивається набряк, зміни стінок судин і циркуляторні порушення. Нерідко нервово-психічні порушення обумовлені гіпо- або гіперглікемією. Синдром гострої енцефалопатії розвивається на фоні важкого перебігу панкреатиту і проявляється різким психомоторним збудженням, менінгеальнимим і провідниковими симптомами. Хронічна енцефалопатія формується у хворих, які тривало страждають панкреатитом, в стадії ферментної декомпенсації підшлункової залози. При гіпоглікемічній енцефалопатії виділяють деліриозну, менінгеальну, поліневропатичну, псевдотуморозну, геміплегічну, коматозну і судорожну форми. При гіперглікемічних станах внаслідок цукрового діабету виділяють наступні синдроми: неврастеноподібний, енцефалопатичний, поліневропатичний, вегетативної поліневропатії, невралгії і невропатії окремих нервів, частіше всього лицьового, а також гіперглікемічної (діабетичної) коми. В патогенезі енцефалопатії і інсультів при діабеті важлива роль належить мікроангіопатіям, тобто ураженням артеріол, прекапілярів, які васкуляризують кору, підкіркові утворення і стовбур мозку. Діагностика інсультів на фоні цукрового діабету відзначається певними труднощами. Неврологічна симптоматика маскується супутніми діабету порушеннями чутливості, анізо- і арефлексією. У багатьох хворих в гострому періоді інсульту погіршується перебіг діабету. Розлади мозкового кровообігу можуть ускладнюватися розвитком гіперглікемічної коми, що утруднює диференційну діагностику з діабетичною (гіперглікемічною) комою. При цукровому діабеті нерідко спостерігаються поліневропатичні розлади, які проявляються переважанням чутливих, вегетативних і рухових симптомів. Дуже часто при діабетичних поліневропатіях спостерігається периферична вегетативна недостатність, яка проявляється ортостатичною гіпотонією, тахікардією, нічною діареєю, тазовими порушеннями.

Захворювання шлунково-кишкового тракту (виразкова хвороба, гастрит, коліт) частіше проявляються у вигляді неврастеноподібного і поліневропатичного синдромів. Їх патогенез обумовлений розладами різних видів обміну (порушуються процеси всмоктування білків, вітамінів, жирів, вуглеводів, мікроелементів та ін.) і патологічною імпульсацією із внутрішніх органів, що може призводити до функціональних, а в подальшому і до невеликих органічних змін в нервовій системі. Наприклад, недостатність вітамінів групи В розглядається у якості однієї із причин ураження периферичних нервів. Слід враховувати і преморбідну вегетативну дисфункцію. Неврастеноподібні порушення спостерігаються приблизно у 13 хворих. Одним із провідних симптомів патології шлунково-кишкового тракту є біль в зонах Захар'їна-Геда. Поліневропатичний синдром характеризується болем і невеликими порушеннями чутливості в дистальних ділянках кінцівок, вегетативними розладами.

Захворювання нирок (гломеруло- і пієлонефрит, отруєння, травма, сечокам'яна хвороба) в стадії субкомпенсації і особливо декомпенсації можуть визивати поліневропатію, енцефалопатію, дискаліємічні паралічі, уремічну кому. Патогенез неврологічних розладів в стадії субкомпенсації обумовлений зниженням колоїдно-осмотичного тиску крові, підвищенням проникності судин з розвитком набряку, діапедезних геморагій, змін нервових клітин. В стадії декомпенсації основного значення набуває поєднання токсичного впливу азотемії, метаболічного ацидозу, гіперкаліємії і гіперкреатинемії, а також артеріальної гіпертензії. Неврастеноподібний синдром на початку захворювання проявляється

симптомами гіперстенії, а потім симптомами гіпостенії. Слід враховувати, що патологія нирок може визивати загострення люмбоішіалгічного синдрому у хворих на деформуючий спондильоз і остеохондроз хребта. Токсичне ураження або механічне здавлення вегетативного сплетення нирок може призвести до появи ренокардіального і реновісцерального синдромів. Наприклад, ренокардіальний синдром характеризується тривалим болем в лівій половині грудної клітки, який регресує одночасно з регресом ниркової недостатності. Гострі енцефалопатичні розлади виникають звичайно на фоні різкого і швидкого наростання ниркової недостатності. У хворих з'являються загальномозкові, менінгеальні і незначні вогнищеві симптоми. При значному наростанні гіпо- або гіперкаліємії нерідко розвиваються дискаліємічні паралічі – слабкість м'язів рук, ніг, тулуба, яка може досягати рівня повного знерухомлення. Гіпокаліємічні паралічі переважно виражені в проксимальних ділянках кінцівок, а гіперкаліємічні – в м'язах лиця, глотки, гортані. Порушення мозкового кровообігу частіше спостерігаються при хронічних нефритах, ускладнених артеріальною гіпертензією. Лікування хронічної ниркової недостатності за допомогою гемодіалізу привело до появи нової форми неврологічної патології – діалізної енцефалопатії, головним проявом якої є деменція. До теперішнього часу залишається незрозумілою причина появи цієї патології.

Гінекологічні захворювання, вагітність і клімаксчастіше всього проявляються синдромами вегето-судинної дистонії, люмбоішіалгії, міопатії, енцефалопатії і розладами мозкового кровообігу. Синдром ВСД розвивається частіше усього на фоні клімаксу і запальних захворювань малого тазу внаслідок супутньої дисфункції гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи. Радикулалгії обумовлені іритацією корінців і нервів внаслідок запальних захворювань придатків, зв'язок або здавлення цих утворень вагітною маткою. Енцефалопатія і вогнищеві порушення кровопостачання розвиваються частіше внаслідок токсикозу вагітних, що супроводжується змінами функції нирок (підвищення АТ, азотемія). Мієлопатичні розлади при ішемії спинного мозку спостерігаються при фіброміомах матки великих розмірів і у II-III триместрі ускладненої вагітності. Під час фізичної роботи або ходи раптово виникають приступи слабкості ніг, парестезії. Під час короткого відпочинку ці розлади проходять. Пароксизмальні розлади пізніше можуть переходити у більш стійкі з розладами сечовипускання і дефекації (по типу затримки). Зміни водно-електролітного (кальцієвого) обміну можуть проявлятися тетанічними симптомами.

Ураження сполучної тканини.

Вузликовий периартеріїт, висковий артеріїт, червоний вовчак, ревматизм часто супроводжуються синдромами енцефалопатії, поліневропатії, міастенії, міопатії. Патогенез цих порушень обумовлений аутоімунними дегенеративно-запальними змінами в оболонках головного, спинного мозку та кровоносних судинах. Ревматизм може ускладнюватись церебральними порушеннями з переважним ураженням підкіркових вузлів – малою хореєю. Домінуюча раніше концепція "церебрального ревмоваскуліта", як часта причина ураження нервової системи виявилася хибною. Ураження мозкових судин при ревматизмі – раритет. Серед причин мозкових інсультів помітне місце займають як первинні васкуліти, так і васкуліти при захворюваннях сполучної тканини. Особливої уваги привертає синдром Снедонна, який пов'язаний з антифосфоліпідним фактором – чи не самою частою причиною ішемічних інсультів у молодих пацієнтів. Висковий артеріїт (хвороба Хортона) характеризується різким локальним болем у висковій ділянці. При пальпації спостерігається потовщена і болюча вискова артерія. Вузликовий периартеріїт патоморфологічно характеризується ураженням мілких артерій з розвитком по їх ходу щільних вузликів. Оскільки до процесу можуть приєднуватися судини практично усіх органів і тканин, у тому числі і нервової системи, то клінічні прояви хвороби украй різноманітні.

Хвороби крові(злоякісна анемія – хвороба Адісона-Бірмера, лейкоз, лімфогранулематоз, геморагічні діатези).

Анемія Адісона-Бірмера і її неврологічні розлади – фунікулярний мієлоз і

поліневропатія в своїй основі мають один і той же патогенетичний фактор – дефіцит вітаміну В12. Патологічні зміни більш виражені в задніх і бокових канатиках спинного мозку, тому клінічна картина характеризується поєднанням чутливих і рухових розладів переважно в нижніх кінцівках. Лейкози нерідко супроводжуються ураженням нервової системи внаслідок того, що в судинах і оболонках розвиваються злоякісні лейкозні інфільтрати. Частіше всього уражається спинний мозок з розвитком картини поперечного мієліту. За розвитком і перебігом виділяють два типи ураження – судинний і псевдотуморозний. Основою судинного типу є тромбози і крововиливи, часто множинні, що характеризуються гострим розвитком парезів, паралічів, мовних розладів. Псевдотуморозний тип обумовлений масивною інфільтрацією клітинними елементами мієлоїдного ряду різних рівнів нервової системи і проявляється поступовим наростанням загальномозкових і вогнищевих сисмптомів, епілептичними припадками. Геморагічні діатези (гемофілія, тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Верльгофа), геморагічний капіляротоксикоз (хвороба Шенлейн-Геноха) проявляються одною головною ознакою – схильністю до кровотечі. Ураження нервової системи є наслідком крововиливів у головний мозок, мозкові оболонки, спинний мозок.

Ендокринні захворювання.

Нерідко супроводжуються різними нервово-психічними і нервово-м’язовими порушеннями. Деколи неврологічні симптоми є провідними скаргами пацієнта. Дисфункція щитовидної залози. Гіпертіреоз (гіперфункція щитовидної залози). Достатньо часто зустрічається міастенія, у 5% хворих слабкість є основною скаргою, у половини хворих слабкість є одним із симптомів. В проксимальній мускулатурі слабкість виражена більше, ніж в дистальній. Ураження кортико-спинального тракту при тиреотоксикозі проявляється підвищенням тонусу у м’язах ніг, гіперрефлексією, підошовними патологічними знаками. Гіпертіреоз може визивати ейфорію, але більш частим його проявом є гіперактивність. Майже у всіх хворих спостерігається тремор, частота якого ідентична фізіологічному, але амплітуда звичайно більше. Очна симптоматика, яка пов’язана з гіпертіреозом, ділиться на два основних типа. До першого типу відноситься ретракція повік, широкі очні щілини, рідке кліпання. Пошкодження другого типу визвані патологічними змінами в орбіті і її структурах. До них відносяться виражений екзофтальм, двоїння, біль в очах, офтальмоплегія. Гіпопаратіреоз частіше обумовлений зниженням секреції паратгормону із зниженням рівня кальцію в сироватці крові. Клінічно це проявляється тетанічними судомами, які виникають частіше в дистальній мускулатурі. Деколи можуть спостерігатися епілептичні припадки, які клінічно не відрізняються від приступів ідіопатичної епілепсії. На КТ виявляються внутрімозкові кальцифікати. При гіперпаратіреозі неврологічна симптоматика спостерігається в 50-70% випадків. Найбільш часто спостерігається міопатичний синдром. Він характеризується переважним ураженням мускулатури ніг, швидкою втомлюваністю, м’язовою гіпотонією, болем у кінцівках. Ураження гіпоталамуса та інших ендокринних залоз (гіпофіза, наднирників та ін.). Хвороба Іценко-Кушинга (базофільна аденома гіпофіза із надлишковим виділенням АКТГ) проявляється втомлюваністю, в’ялістю, розладами сну, підвищенням АТ, порушенням жирового обміну, статевої функції, ураженням кісток і шкіри, стероїдною міопатією. Схожий за клінікою синдром може спостерігатися при дисфункції гіпоталамуса. При синдромі акромегалії (еозинофільна аденома гіпофіза і гіперсекреція СТГ) відзначається непропорційне розростання кісток і м’яких тканин, особливо лиця, а також головний біль і біль по ходу корінців і периферичних нервів, розлади зору, гіпергідроз, аменорея, імпотенція. Синдром Сімондса (згасання функції передньої долі гіпофіза з різким зниженням продукції АКТГ, СТГ та ін.) проявляється важкими соматичними і нервово-психічними порушеннями – астенією, апатією, артеріальною гіпотензією, різким схудненням аж до розвитку кахексії.

Злоякісні новоутворення.

Нервово-психічні порушення обумовлені наявністю пухлини в паренхімі, оболонках мозку або загальними обмінно-токсичними і судинними розладами, які супутні росту

пухлин. Клінічні симптоми метастазів пухлин в мозок багато в чому аналогічні первинним пухлинам мозку. У хворих без метастазів нерідко відмічаються енцефалопатичні ураження з гострим, підгострим або поступовим розвитком змін психіки, невеликими підкірково-стовбуровими розладами.

Паліативна допомога- це комплексний підхід, мета якого - забезпечити максимальну якість життя пацієнта з невиліковним (смертельним) захворюванням і членів його родини, шляхом запобігання та полегшення страждань завдяки ранньому виявленню і точному діагностуванню (оцінці) проблем, що виникають, та проведення адекватних лікувальних заходів (при больовому синдромі та інших розладах життєдіяльності), а також надання психосоціальної та моральної підтримки.

Медична складова паліативної допомоги полягає у контролі фізичного стану хворого, симптоматичному лікуванні патологічних проявів хвороби, в тому числі, болю, консультуванні та навчанні пацієнта та його рідних і близьких навичкам догляду за хворим.

Згідно з існуючими визначеннями, паліативна медицина - це галузь наукової медицини та охорони здоров`я, основним завданням якої є покращання якості життя та полегшення страждань пацієнтів з різними нозологічним формами хронічних невиліковних хвороб, переважно в термінальному періоді їх прогресування та за умов, коли можливості спеціалізованого лікування основної хвороби є обмеженими або, з точки зору сучасних наукових уявлень, безперспективними.

Починати паліативну допомогу слід паралельно з іншими видами лікування (наприклад, хіміо- чи радіотерапією, хірургічним або консервативним лікуванням) пацієнта з невиліковним хронічним захворюванням. У той час як специфічне (патогенетичне або етіотропне) лікування спрямоване на видужання пацієнта, паліативна допомога повинна забезпечити профілактику і зменшення страждань, які виникають внаслідок невпинного прогресування захворювання. Паліативна допомога і етіотропна терапія повинні бути об'єднані в єдиний курс лікування пацієнта. Починати надавати паліативну допомогу необхідно до того, як симптоми стануть неконтрольованими.

Отже, паліативна допомога:

Забезпечує полегшення болю та інших симптомів або розладів життєдіяльності, що спричиняють страждання;

Стверджує життя та розглядає смерть як природній процес;

Не має на меті прискорення чи уповільнення настання смерті;

Поєднує соціальні, психологічні й духовні аспекти піклування про пацієнта;

Пропонує систему підтримки, що допомагає пацієнту жити активно, наскільки це можливо, до самої смерті;

Пропонує систему підтримки, що допомагає родині пережити важкі часи хвороби пацієнта та тяжкої втрати - смерті рідної та близької людини;

Використовує комплексний міждисциплінарний (командний) підхід, направлений на потреби пацієнта та його сім'ї;

Покращує якість життя і позитивно впливає на перебіг хвороби;

Призначається незалежно від стадії захворювання або основного лікування, в поєднанні з іншою терапією, яка забезпечує подовження життя, наприклад, така як хіміотерапія і променева терапія, та включає дослідження, що необхідні для кращого розуміння динаміки захворювання, контролю та запобігання клінічних ускладнень.

2. Компоненти паліативної допомоги

пацієнт паліативний біль анальгетик

ПД є цілісним підходом, що складається з медичного, соціального, психологічного та духовного компонентів.

Медична складова ПД полягає у контролі фізичного стану хворого, симптоматичному лікуванні патологічних проявів хвороби, в тому числі болю, наданні консультацій та навчанні близького оточення навичкам, корисними при догляді за хворим.

Соціальний компонент має на меті забезпечити задовільні побутові умови,

підтримати соціальне життя, і в той же час допомогти хворим на ВІЛ-інфекцію/СНІД та їх оточенню навчитися самостійно вирішувати соціальні проблеми.

Психологічний компонент в рамках ПД вирішує завдання полегшення психологічних станів, пов'язаних з невиліковним захворюванням, подолання стресу, тривожності, депресії хворих, їх оточення, персоналу, залученого до надання ПД. Завданням психологічної підтримки в рамках ПД є нормалізація внутрішнього стану хворого, підтримка психологічної рівноваги між хворим і його оточенням на всіх етапах протікання захворювання, під час підготовки хворого до АРТ та супроводу лікування, обговорення та підготовка до смерті, допомога близькому оточенню хворого підчас і після важкої втрати.

Духовна підтримка надається представником релігійної конфесії, за вибором хворого. Незалежно від організаційної форми медичного обслуговування важливим є забезпечення можливості здійснення при потребі релігійних обрядів.

3. Лікування больового синдрому

Зважаючи на те, що захист від болю у інкурабельних хворих є складовою права пацієнта на кваліфіковану медичну допомогу, медичний догляд і гідну смерть, без сумніву, необхідно терміново переглянути норми, що обмежують доступ паліативних хворих до опіоїдних анальгетиків в Україні.

Адже "кредит довіри до медицини зберігається до тієї пори, доки остання в змозі ефективно боротися із болем".

Загалом больовий синдром можна розділити на дві категорії ноціцептивний та нейропатичний.

Ноціцептивний біль виникає внаслідок стимулювання непошкодженого больового рецептора і в свою чергу підрозділяється на:

- соматичний біль (внаслідок стимулювання больових рецепторів шкіри, м'яких тканин, м'язів і кісток)
- вісцеральний біль (внаслідок стимулювання больових рецепторів внутрішніх органів)

Для лікування ноціоцептивного болю використовуються ненаркотичні та наркотичні анальгетики.

Нейропатичний біль виникає внаслідок пошкодження мієлінової оболонки аксонів периферичних нервів та зустрічається у 40% ВІЛ-інфікованих з просунутою стадією хвороби. Як правило він є проявом периферичної симетричної полінейропатії (ПСП), очевидно виникає внаслідок безпосередньої дії вірусу імунодефіциту людини і характеризується зниженням чутливості, відчуттям оніміння, появою дзвону у вухах, "поколювання" та больових відчуттів, переважно у нижніх кінцівках та стопах.

Для лікування нейропатичного болю необхідне використання ненаркотичних та наркотичних анальгетиків у поєднанні з ад'ювантним лікуванням із використанням антидепресантів або протисудомних засобів.

Окрім того, деякі антиретровірусні препарати, наприклад діданозин (ddI) і ставудин (d4T), можуть викликати подібні симптоми нейропатії, які пов'язані з ураженням аксонів периферичних нервів переважно нижніх кінцівок. У даному випадку, заміна вказаних антиретровірусних препаратів у схемах лікування може привести до зменшення больового синдрому, хоча це не завжди відбувається.

Лікування больового синдрому повинне початися з досконалого і систематичного дослідження, зокрема визначення можливої етіології і природи виникнення болю. Важливими характеристиками є інтенсивність болю, його тип, вплив больового синдрому на загальний стан та можливість його полегшення.

Інтенсивність болю. Для її оцінки використовують числову стандартну шкалу для опису болю від 0 до 10 балів, де 0 описується як відсутність больового синдрому, а 10 як найбільше виражений біль. Особливо важливо використовувати цю шкалу з певними інтервалами у конкретного пацієнта для контролю змін стану.

Тип болю.Ноціцептивний біль може бути описаний, як глибокий, пульсуючий, тупий

або як болючі відчуття, які виникають після удару. Нейропатичний біль може бути описаний, як відчуття горіння, поколювання, бігання мурашок, дзвону у вухах, оніміння або інших патологічних відчуттів. Вказані характеристики можуть допомогти при виборі болезаспокійливих засобів, особливо при підозрі на нейропатичний біль.

Вплив болю. Оцінюють вплив болю на функціональний і душевний стан пацієнта, здатність виконувати звичайну щоденну роботу, результати такої оцінки повинні бути чітко документовані у медичних документах.

Можливість полегшення болю. Оцінюють та описують умови або втручання, які призводять до наростання або полегшення больового синдрому.

Виражений хронічний біль найчастіше зустрічається у пацієнтів із злоякісними пухлинами, хронічним панкреатитом, ураженням суглобів та вираженою нейропатією. Розподіл за рангом використання болезаспокійливих засобів для лікування легкого, помірного та вираженого болю, разом з потенційним використанням ад'ювантних засобів на кожній стадії, а також характеристика основних засобів для зняття болю наведені нижче.

4. Опіоїдні анальгетики

За відсутності ефекту від застосування неопіоїдних аналгетиків, призначають опіоїди.

До слабких опіоїдів відноситься трамадол, що є μ-агоністом.

Трамадолу гідрохлорид, добова доза до 400 мг. Трамадол звичайно приймають по 50-100 мг кожні 6 годин. Найчастіші побічні ефекти трамадолу - запаморочення, нудота, сонливість.

До сильнодіючих опіоїдів відносяться промедол, бупренорфін, омнопон, морфін і фентаніл.

Промедол (вища добова доза 240 мг). При парентеральному застосуванні знеболючий ефект більш виражений.

Бупренорфін - частковий μ-агоніст. Бупренорфін має вищий, ніж у морфіну, аналгетичний потенціал і триваліший аналгетичний ефект (6 годин). Для бупренорфіну характерний так званий "стельовий" ефект: збільшення дози понад 3-5 мг/добу не супроводжується посиленням аналгезії, що вважається основним недоліком бупренорфіну при лікуванні хронічного болю (максимальна добова доза 3,6 мг).

Омнопон - містить приблизно 50% морфіну і приблизно 35% інших алкалоїдів опію. За силою дії приблизно в 1,5-1,8 разу слабший за морфін (вища добова доза 160 мг).

Морфін є класичним представником опіоїдних аналгетиків - агоністів μ-рецепторів. Морфін швидко всмоктується як при прийомі внутрішньо, так і при підшкірному введенні. Дія розвивається через 10-15 хвилин при підшкірному введенні і через 20-30 хвилин після перорального введення. Дія однократної дози триває 3-5 годин (максимальна добова доза 120 мг).

5. Ад'ювантні лікарські засоби

Наведені нижче ад'ювантні лікарські засоби можуть або розширювати діапазон дії аналгетиків, або мати самостійну аналгетичну дію.

Трициклічні антидепресанти (амітриптилін, іміпрамін) часто використовуються для лікування нейропатичного болю. Вони мають відносні протипоказання у пацієнтів з ІХС і ризиком шлуночкових аритмій. Амітриптилін має аналгетичну дію, проте погано переноситься через виражений холінолітичний ефект (сухість у роті, затримка сечі, запори, галюцинації). Часто відзначається седативний ефект і ортостатична гіпотензія, які можуть обмежувати його одночасне використання з наркотичними аналгетиками. Для виключення порушень серцевого ритму необхідний контроль ЕКГ, особливо у пацієнтів, що отримують протипухлинні препарати антрациклінового ряду. Призначення всієї дози амітриптиліну на ніч нормалізує сон і зменшує побічні ефекти вдень, але пацієнта потрібно попередити щодо можливості ортостатичої гіпотензії в нічний час. Аналгетичний ефект амітриптиліну проявляється в низьких дозах (25-150 мг/добу). Рекомендується починати з 10-20 мг для пацієнтів з масою тіла більше 50 кг і 0,3 мг/кг у пацієнтів з масою тіла менш 40 кг. Доза

повільно збільшується до досягнення бажаного ефекту (максимально 150 мг у дорослих і 3 мг/кг у дітей).

Антигістамінні препарати (димедрол) крім основного має аналгезивну, протиблювотну і помірно заспокійливу дію. Звичайна доза 10-20 мг перорально або в/м кожні 4-6 годин (0,5-1 мг/кг для дітей).

Бензодіазепіни (сибазон, діазепам, реланіум) ефективні для лікування раптової тривоги і м'язових судом, що супроводжуються гострим болем. Вони показані хворим, які мають протипоказання до прийому антидепресантів, а також для лікування термінальної задишки. За винятком болю, пов'язаного з м'язовими судомами, ці засоби не є ефективними аналгетиками, а їх заспокійлива дія і здатність пригнічувати дихання підсилюються при спільному застосуванні з опіоїдами. Тому в пацієнтів з симптомами тривоги і болем спочатку призначають та підбирають дози опіоїдного аналгетика, а потім застосовують бензодіазепіни.

Кофеїн у разовій дозі приблизно 65 мг досить успішно підсилює аналгетичний ефект НПЗЗ. Оптимальна добова доза кофеїну не встановлена, але 65-200 мг/добу зазвичай добре переноситься більшістю пацієнтів. Разові дози 1,0-1,5 мг/кг можуть використовуватися у дітей із хронічним онкологічним болем.

Кортикостероїди мають специфічну і неспецифічну дію при лікуванні хронічного болю. Вони можуть безпосередньо лікувати деякі пухлини (наприклад, лімфому) і знімати біль, зменшуючи набряк в ділянці здавлення пухлиною м'яких тканин, нервів або спинного мозку. Кортикостероїди призначають як метод невідкладної терапії при компресії пухлиною спинного мозку (дексон 16-96 мг/добу або його еквівалент). Лікування кортикостероїдами (дексон 16 мг/добу або його еквівалент) може бути ефективним при виникненні болю від ураження плечового або попереково-крижового сплетінь в онкологічних хворих за відсутності ефекту від великих доз опіоїдів. У хворих у термінальній стадії ВІЛ-інфекції кортикостероїди можуть підвищувати настрій і апетит, зменшуючи при цьому біль; побічні ефекти не повинні турбувати лікаря в цій ситуації. Тривале використання стероїдів викликає збільшення маси тіла, синдром Кушинга, проксимальну міопатію і психози (рідко), підвищують ризик шлунково-кишкової кровотечі, особливо при комбінації з НПЗЗ. Синдром відміни кортикостероїдів може підсилювати біль.

Антиконвульсанти (карбамазепін, баклофен) можуть знімати напади гострого тикоподібного болю при таких периферичних неврологічних синдромах, як трійчаста, постгерпетична, язикоглоткова невралгія і т.п., що виникають на фоні ураження нерва вірусною інфекцією, пухлиною або специфічного протипухлинного лікування. Подібно до трициклічних антидепресантів, при діабетичній невропатії і постгерпетичній невралгії ефективний габапентин у дозі 2,4-3,6 мг/добу.

Агоністи рецепторів (клонідин, клофелін) використовуються при лікуванні опіоїдрезистентного нейропатичного болю по 0,075-0,01 мг внутрішньо 2-3 рази на добу. Хворий має бути попереджений про необхідність прийому достатньої кількості рідини (1,5 - 2 л на добу) на фоні прийому препарату, щоб уникнути артеріальної гіпотензії. Небезпечно безконтрольне призначення клофеліну ослабленим виснаженим хворим з гіповолемією. Не слід призначати клофелін пацієнтам із брадикардією через аготропні властивості цього препарату.

Паліативне лікування повинне бути доступним для хворого цілодобово і надаватися в обсязі, прийнятному для пацієнта, відповідно до затверджених стандартів та клінічних протоколів. Паліативна допомога може надаватися з урахуванням потреб і згоди конкретного пацієнта вдома, у поліклініці (як консультативна послуга) або в стаціонарних лікувально-профілактичних закладах будь-яких форм власності з використанням різних організаційних форм медичного обслуговування, у тому числі, у денному стаціонарі, у спеціалізованих стаціонарах (хоспісах або відділеннях паліативної допомоги). Наприклад, якщо хворий хоче одержувати паліативну допомогу вдома, медичні працівники можуть навчити його родичів, близьких або сусідів, які його доглядають, правильно давати йому

призначені лікарем препарати, а також надавати інші види медичної й психологічної допомоги. Вони також повинні мати можливість звертатися, при необхідності, до медичних працівників за консультацією.

Тому ВООЗ визнає, що в кожній країні повинні бути створені відповідні служби для задоволення медичних і соціальних потреб паліативних хворих.

Заклад, де невиліковні (інкурабельні) хворі можуть отримати професійну, спеціалізовану, комплексну й багатопрофільну паліативну допомогу, в багатьох країнах, називається хоспісом. Першу згадку слова "хоспіс" (з латини - притулок, захисток) у близькому до сучасного значення можна знайти ще у письмових свідоцтвах Середньовіччя. Серед прочан, що йшли в Святі Землі, було багато людей, які сподівалися, що Всевишній позбавить їх від тяжкої хвороби. Дорогою вони зупинялися у монастирях для того, щоб перепочити. Приміщення, які надавалися таким людям, називалися хоспісами.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Задачі для самоконтролю:

Задача 1.

Бригаду “швидкої допомоги” викликано до хворого, який раптово втратив свідомість; Спостерігаються судоми, зупинка дихання, посиніли губи, здлідле обличчя, набряки вен шиї, розширені зіниці. Напад закінчився повільним сечовиділенням, розвинулася ретроградна амнезія. За годину напад спостерігався двічі. Після нападу у неврологічному стані: млявість зіничних рефлексів, слабкість конвергенції, асиметрія носогубних складок, зниження м`язової сили у правих кінцівках, підвищення сухожильних та периостальних рефлексів справа. У позі Ромберга грубе погойдування, ПНП та КПП виконує з промахуванням справа. З анамнезу відомо, що подібні напади відбуваються протягом останніх 5 років, розвинулись після інфаркту міокарда. На ЕКГ зафіксовано пароксизмальну асистолію.

Поставте діагноз та обгрунтуйте його.

Відповідь: Дані неврологічного статусу, анамнез та дані ЕКГ дозволяють поставити діагноз: Пароксизмальна асистолія, синдром Морганьї-Адомс-Стокса, епілептоподібна форма. Для лікування таких хворих застосовуються комплексні лікувальні заходи, спрямовані на зниження збудження нервової системи, стабілізацію серцевого ритму, поліпшення кровопостачання і обмінних процесів у міокарді.

Задача 2.

На фоні емоційного стресу у хворого Н., 58 р., виник біль в ділянці серця, лівої руки, плеча та лопатки. На другий день у хворого спостерігалися головний біль, запаморочення, шум у голові, потемніння в очах, млявість, сонливість, відчуття страху, тривоги, нудьги. У кінці другої доби у хворого розвинулася моторна афазія, геміпарез правої половини тіла. У крові – підвищений рівень холестерину, на РЕГ – уповільнення мозкового кровотоку внаслідок порушення діяльності серця, падіння АТ, венозні застійні явища. На ЕКГ – зниження вольтажу комплексу PQ, негативний зубець Т, брадіаритмія.

Поставте діагноз.

Відповідь: Інфаркт міокарду у сполученні з гострим ішемічним порушенням мозкового кровообігу у лівій півкулі.

Задача 3.

Хворий П., 64 р., страждає на задишку, кровохаркання протягом 3-х місяців. Останній рік постійно хворів на бронхіт; палить до 20 цигарок на добу. Відчуває дифузний головний біль, запаморочення голови. Адинамія, підвищена збудливість, швидко втомлюється, поганий сон, коливання АТ і пульсу, значне потовиділення, періодично виникають розлади свідомості у вигляді сомнолентності. На очному дні –

явища застою. У крові – підвищення ШЗЛ до 60 мм/год., лейкоцитів $16,8 \cdot 10^9$/л . На РЕГ – зниження пульсового кровонаповнення у всіх судинних басейнах, венозний застій.

Поставте діагноз.

Відповідь: Рак легенів. Вегетативно-судинна дистонія.

Задача 4.

Хворого З., 36 років, привезено до інфекційної лікарні з діагнозом: гострий гепатит. На фоні проведеного лікування стан хворого дещо покращився, але після вживання білкової страви і солодощів, раптово виникли головний біль, запаморочення, нудота. За декілька годин втратив свідомість, підвищились сухожильні рефлекси, знизилисячеревні і підошовні, виникли непостійні потологічні рефлекси, ригідність м`язів потилиці, симптоми Керніга, Бехтєрева. За добу – приєдналися мідріаз, відсутність реакції зіниць на світло, знизилися корнеальні, черевні, сухожильні, периостальні рефлекси, приєдналися судоми.

Поставте діагноз.

Відповідь: Гострий гепатит, ускладнений енцефалопатичним синдромом, печінкова кома.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:

1. Діагностувати соматоневрологічну патологію.
2. Обгрунтувати призначення лабораторних, електрофізіологічних та інших досліджень.
3. Проводити лікування порушень нервової системи при захворюваннях внутришніх органів.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями

1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

Основна 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-е 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.

Практичне заняття № 32

Тема: Спадково-дегенеративні захворювання нервової системи: нервово-м'язові, та з ураженням пірамідної, екстрапірамідної і мозочкової систем.

Мета: створити у здобувачів уявлення про клініку системних дегенерацій (пірамідної, екстрапірамідної, мозочкової систем), основні принципи лікування; питання профілактики, прогноз перелічених хвороб.

Основні поняття: Спадкові захворювання пірамідної, екстрапірамідної мозочкової систем мають велике поширення. Багато з цих хвороб почали добре лікувати. Отже має велике значення рання їх діагностика. Лікарі усіх фахів мають бути обізнаними щодо ризику й профілактики патології, для виникнення якої поряд із зовнішніми факторами велике значення має спадкова схильність.

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

1.Вкажіть хвороби, при яких уражується екстрапірамідна система.
А)хорея Гентінгтона
Б)сімейний пароксизмальний параліч
В)хвороба Фрідрейха
Г)хвороба Вільсона-Коновалова
Д)хвороба П'єра–Марі
Відповідь:а,г

2.Вкажіть хвороби, при яких ушкоджується координаційна система.
А)хвороба Вердніга-Гофмана
Б)хорея Гентінгтона
В)хвороба Фрідрейха
Г)хвороба П′єра-Марі
Д)хвороба Паркінсона
Відповідь:в,г

3.Назвіть захворювання з переважно аутосомно-рецесивним типом спадковості.
А)хорея Гентінгтона
Б)атаксія П'єра–Марі
В)хвороба Фрідрейха
Г)хвороба Штрюмпеля
Д)хвороба Вільсона-Коновалова
Відповідь:в,д

4.Які з перелічених препаратів використовують для лікування гепато-церебральної дистрофії?

А)депеніциламін
Б)прозерин
В)купреніл
Г)унітіол
Д)дексаметазон
Відповідь:а,в,г

5.Виберіть одну правильну відповідь про тип успадкування прогресуючої м'язової дистрофії Дюшена:

а)аутосомно-рецесивний тип; Відповідь:в)
б)аутосомно-домінантний тип;
в)зчеплений з Х-хромосомою рецесивний тип;
г)зчеплений з Х-хромосомою домінантний тип;
д)зчеплений з Y-хромосомою.

6.Для хворих на атрофічну міотонію Куршмана-Баттена-Штейнерта характерні, вказані нижче симптоми, за виключенням одного. Вкажіть якого?

а)міотонічний синдром;
б)атрофічний синдром; Відповідь:д)
в)зниження активності гонад;
г)точечні катаракти і раннє облисіння;
д)підвищення колінних і ахілових рефлексів.

7. У 70-річного чоловіка майже 3 роки як почали тремтіти пальці і кисть правої руки, найбільше це проявлялося у стані спокою хворого. При активних рухах тремор зменшувався. Черезде який час розвинулася скутість правих кінцівок, яка поступово перейшла і наліві. Порушилася хода; вона стала повільною, дрібними „шаркаючими" кроками. Мова стала тихою, монотонною, збідніла міміка. Інтелектуальні функції не постраждали.

1. Які структури головного мозку зазнали впливу?
2. Яке лікування слід призначити?

Відповідь.

1. Палідарний відділ екстрапірамідної системи.
2. Протипаркінсонічне лікування.

8.У 15-річного хлопця хитка хода, змінилася мова, стала „поштовхоподібною". Коліно–п'яткову і пальце–носову проби виконує з промахуванням; симптом Ромберга позитивний. Ахілові рефлекси не викликаються. Склепіння ступні високе, великий палець на ній–молотоподібний. Кіфоз.

1.Яку хворобу слід припустити?
2.Вкажіть тип успадкування.

Відповідь:

1. Спадкова атаксія Фрідрейха.
2. Аутосомно–рецесивний тип.

Задачі для самоконтролю:

18-річна дівчина почала помічати, що поступово розвинулися слабкість і схуднення м'язів лопаток, неможе підняти руки вище за горизонтальний рівень. Через рік помітила

слабкість м’язів обличчя, збіднілу міміку. Мати хворої теж хворіє на подібне захворювання. Об’єктивно: Розумові здібності збережені. Обличчя “міопатичне”. “Криловидні” лопатки. Виявляється симптом “вільних плечей”. Рефлекси на руках різко знижені, ногах – нормальні. Атрофія м’язів верхнього плечового поясу.

1. Поставити діагноз.
2. Який прогноз хвороби?
3. Чи можливо в такому стані народжувати дитину?

Відповідь:

1. Плечолопатково-лицьова міопатія Ландузі-Дежеріна.
2. Для життя прогноз задовільний.

Так,але половина з народжених дітей буде схильна до захворювання цією формою міопатії

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:

1. Оволодіти методиками дослідження:
   e) дермографізму;
   f) піломоторної реакції;
   g) гідрофільності шкіри;
   h) рефлексу Даніні-Ашнера;
   i) кліно-ортостатичної проби.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями

1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

Основна 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-е 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

1. Medical Books On-line Library (Neurology) – free downloadhttp://medbookshelf.info/category/neurology/
2. Клінічні настанови з неврології. (Наказ МОЗ України N 487 від 17.08.2007 р.)https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0487282-07#Text
3. Міністерство охорони здоров'я Україниhttp://moz.gov.ua
4. Державний експертний центр МОЗ Українwww.dec.gov.ua/mtd/home/

Практичне заняття № 33

Тема: Практичні навички

Мета: узагальнити навички, що були отримані на попередніх заняттях, виявити проблемні місця та усунити їх.

Основні поняття: без оволодіння практичними навичками неврологічного обстеження хворого не може працювати жоден лікар, оскільки усі лікарі повинні знати симптоми загрозливих для життя неврологічних захворювань (менінгіт, внутрішньочерепний крововилив, пухлина мозку та ін.)

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План:

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).
2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):
   - Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Загальна неврологія.

Практичні навички:

1. Методика дослідження поверхневих рефлексів
2. Методика дослідження глибоких рефлексів
3. Методика дослідження патологічних стопних і кистьових рефлексів
4. Дослідження рефлексів орального автоматизму
5. Оцінка м'язової сили
6. Методика виявлення ознак периферичного та центрального паралічу.
7. Методика виявлення фібрилярних посмикувань і атрофії м'язів.
8. Методика обстеження тонусу м'язів і визначення спастичної та пластичної м'язової гіпертонії.
9. Методика виявлення екстрапірамідних порушень (гіперкінетично-гіпотонічного та гіпокінетично-гіпертонічного синдромів).
10. Методика обстеження функцій мозочка. Перевірка координації рухів.
11. Методика виявлення статичної атаксії.
12. Методика виявлення динамічної атаксії.
13. Методика дослідження поверхневої чутливості.
14. Методика дослідження глибокої чутливості.
15. Методика дослідження складних видів чутливості (стереогноз, відчуття локалізації, дискримінації, двовимірно-просторове відчуття).
16. Методика обстеження симптомів натягу корінців сідничного і стегнового нервів (Нері, Ласега, Дежеріна, Бєхтєрєва, «посадки», Вассермана, Мацкевича).
17. Методика дослідження функцій нюхового аналізатора.

18. Методика дослідження функцій зорового аналізатора (гострота, поля зору, сприйняття кольору).
19. Дослідження функцій окорухових нервів
20. Методика обстеження трійчастого нерва
21. Методика обстеження лицевого нерва (функції мімічних м'язів, смакова чутливість).
22. Методика дослідження вестибуло-кохлеарного нерва (гіперакузія та гіпоакузія, проби Рінне, Вебера).
23. Методика дослідження вестибулярних функцій.
24. Методика визначення афазій.
25. Методика виявлення апраксій (кінетична, ідеаторна, просторова, конструктивна).
26. Методика виявлення агнозій (зорова, слухова, астереогноз, анозогнозія).
27. Методика обстеження вегетативної нервової системи, дослідження вегетативного тонусу, вегетативної реактивності (дермографізм, індекс Кердо, проба Ашнера-Дан'їні, орто-кліностатична).
28. Методика дослідження менінгеальних знаків (ригідності потиличних м'язів, симптомів Керніга, Брудзинського, Менделя, Бєхтєрєва), методика проведення люмбальної пункції та оцінки показників спинномозкової рідини в нормі та при менінгітах різної етіології.

1. Методика дослідження поверхневих рефлексів: шкірних (черевні, підошовні, кремастерний, анальний), зі слизових оболонок (рогівковий, кон'юнктивальний, глотковий, з м'якого піднебіння).

Шкірні рефлекси викликаються штриховим подразненнями шкіри тупою голкою.

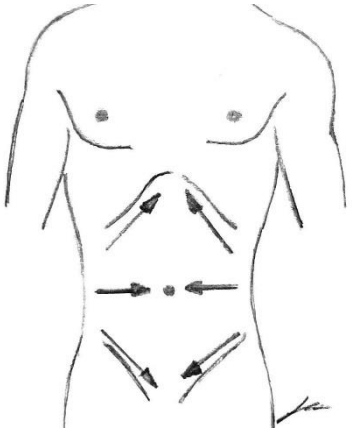


Рис. 1. Методика викликання черевних рефлексів

Черевні рефлекси викликаються швидким штриховим подразненням шкіри живота від периферії до середини (рис. 1):

1) верхній (Th7-Th8) – нижче ребрової дуги,
2) середній (Th9-Th10) – на рівні пупка,
3) нижній (Th11-Th12) – над пупартовою зв'язкою.

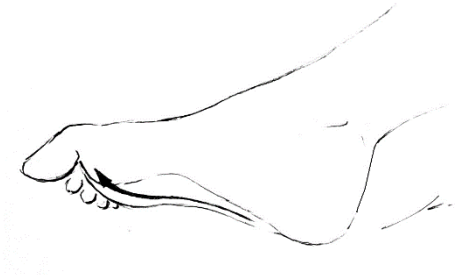


Рис. 2. Методика викликання підошовного рефлексу

Підошовний рефлекс (L5-S1) викликається штриховим подразненням зовнішнього краю підошви і полягає у підошовному згинанні всіх пальців стопи (рис. 2).

Кремастерний рефлекс (L1-L2) викликається штриховим подразненням шкіри внутрішньої поверхні верхньої третини стегна знизу догори і полягає у піднятті яєчка.

Анальний рефлекс (S4-S5) викликається подразненням шкіри біля анального отвору, у відповідь спостерігається скорочення анального сфінктера.

Рефлекси зі слизових оболонок викликаються:
Обережним торканням тонкою смужкою папірця чи вати до рогівки над райдужною оболонкою ока (рогівковий) або до кон'юнктиви (кон'юнктивальний), у відповідь спостерігається заплющення ока, рефлекторну дугу утворюють V та VII пари черепних нервів.

Глотковий рефлекс та піднебінний рефлекс викликаються подразненням шпателем слизової оболонки відповідно задньої стінки глотки та м'якого піднебіння, у відповідь виникають блювальні рухи (глотковий рефлекс) або підняття м'якого піднебіння і язичка (піднебінний рефлекс), рефлекторну дугу утворюють IX та X пари черепних нервів.

2. Методика дослідження глибоких рефлексів: сухожилкових (згинально ліктьові та розгинально ліктьові, колінні, ахіллові) і періостальних (надбрівні, карпорадіальні).

Сухожилкові рефлекси.

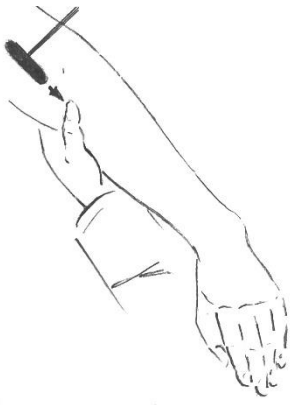


Рис. 3. Методика викликання ліктьового рефлексу з біцепсу

Згинальний ліктьовий рефлекс з біцепсу (С5—С6) викликають коротким ударом молоточка по сухожилку двоголового м'яза плеча у ліктьовому згині. У відповідь згинається передпліччя у ліктьовому суглобі (рис. 3).

Рис. 4. Методика викликання розгинального ліктьового рефлексу з трицепсу

Розгинальний ліктьовий рефлекс з трицепсу (С7—С8) викликається ударом молоточка по сухожилку триголового м'яза плеча над ліктьовим відростком (рис. 4).

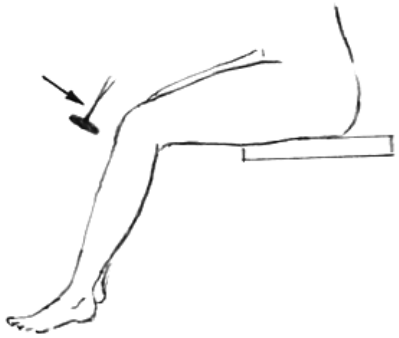


Рис. 5. Методика викликання колінного рефлексу

Колінний рефлекс (L3-L4) викликають ударом молоточка по сухожилку чотириголового м'яза стегна, по зв'язці надколінка. У відповідь розгинається гомілка (рис. 5).

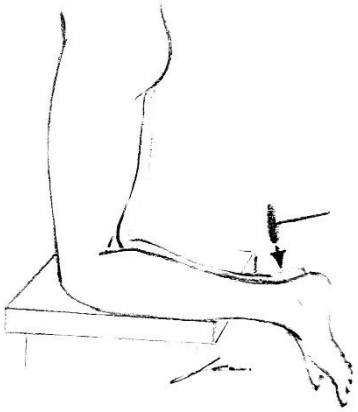


Рис. 6. Методика викликання Ахіллова рефлексу

Ахіллів рефлекс (S1-S2) виникає внаслідок удару молоточка по ахілловому сухожилку, супроводжується підошовним згинанням стопи (рис.6).

Періостальні рефлекси:

Надбрівний рефлекс викликають ударом молоточка по надбрівній дузі. Рухова реакція полягає у заплющенні повік. Рефлекторну дугу утворюють трійчастий та лицевий нерви.

Зап'ястково-променевий рефлекс (С5-С8) викликають ударом молоточка по шилоподібному відростку променевої кістки. У відповідь виникає згинання передпліччя у ліктьовому суглобі, згинання пальців і пронація кисті, можуть спостерігатись не всі компоненти відповіді.

3. Методика дослідження патологічних рефлексів: стопних – розгинальних (Бабінського, Оппенгайма, Гордона, Шеффера, Пусепа), згинальних та їх китьових аналогів (Россолімо, Жуковського, Бєхтєрєва). Розгинальні стопні рефлекси з розгинанням великого пальця стопи є ранніми ознаками органічного ураження пірамідної системи.

Рис. 7. Методика викликання рефлексу Бабінського

Рефлекс Бабінського - у разі штрихового подразнення зовнішнього краю підошви виникає розгинання великого пальця стопи, що інколи доповнюється одночасним віялоподібним розходженням усіх інших пальців (знак віяла) (рис. 7). Рефлекс спостерігається в нормі у дітей до 1—1,5 річного віку, з формуванням ходи він зникає і викликається підошовний рефлекс.

Рис. 8. Методика викликання рефлексу Оппенгайма

Подібний рух пальців можна викликати і в разі проведення з натиском великим пальцем по передній поверхні гребеня великогомілкової кістки зверху вниз (рефлекс Оппенгайма) (рис. 8).

Рис. 9. Методика викликання рефлексу Шеффера

Подібний рух пальців можна викликати і в разі стиснення рукою литкового м'яза (рефлекс Гордона) або п'яткового сухожилка (рефлекс Шеффера) (рис. 9).

Рис. 10. Методика викликання рефлексу Россолімо

Згинальні стопні рефлекси. Рефлекс Россолімо викликають уривчастими ударами молоточка чи кінчиків пальців по підошовній поверхні дистальних фаланг пальців стопи хворого. Виникає швидке підошовне згинання II—V пальців стопи. Аналогічна реакція виникає при легких ударах молоточка по тильній поверхні стопи хворого (рефлекс Бєхтерева) та по середині підошви біля основи пальців (рефлекс Жуковського).

4. Дослідження рефлексів орального автоматизму (субкортикальних): смоктальний, хоботковий, дистанс-оральний, долоневий, підборідний.

Рефлекси орального автоматизму – це автоматичні, мимовільні рухи, що здійснюються ротовими м'язами у відповідь на механічне подразнення різних ділянок обличчя. У разі постукування молоточком по кореню носа виникає витягування губ (носо-губний рефлекс). Та сама реакція спостерігається внаслідок легкого удару молоточка по верхній або нижній губам (ротовий рефлекс) і при наближенні молоточка до рота хворого (дистанс-оральний рефлекс). Долонно-підборідний рефлекс Марінеску-Радовича викликають штриховим подразненням долонної ділянки підвищення великого пальця (тенара). У відповідь виникає скорочення м'язів підборіддя. Рефлекси в нормі спостерігаються у немовлят.

5. Оцінка м'язової сили за бальною системою (від 0 до 5 балів).

Для оцінки м'язової сили використовують наступну шкалу:
0 балів – немає скорочення м'язів.
1 бал – скорочення м'язів є, але рух у суглобі відсутній.
2 бали – рух у суглобі є, але подолання сили земного тяжіння неможливе.
3 бали – можливе подолання сили земного тяжіння, але рух неможливий при подоланні опору.
4 бали - можливе подолання деякого опору.
5 балів – сила м'язів нормальна.

6. Методика виявлення ознак периферичного та центрального паралічу.

Ознаки центрального паралічу:

А) Гіпертонія – підвищення тонусу м'язів за спастичним типом, тобто найбільш значним на початку руху. Тонус оцінюють шляхом здійснення пасивних рухів у кінцівках, тобто рухи виконує дослідник, пацієнт при цьому повинен повністю розслабитися.

Б) Гіперрефлексія – підвищення сухожилкових та періостальних рефлексів з одночасним пригніченням шкірних рефлексів (черевних і підошовних). Рефлекси перевіряють за стандартною методикою, що наведена вище.

В) Патологічні рефлекси оцінюють за стандартною методикою, що наведена вище.

Г) Патологічні синкінезії – це рефлекторні супутні рухи, які у нормі відсутні, виділяють наступні синкінезії:

Глобальні – мають генералізований характер, тобто у відповідь на скорочення м'язів на здоровому боці, а також при кашлі, напруженні виникають рухи у паралізованих кінцівках, наприклад, при стисканні пацієнтом долоні лікаря здоровою рукою спостерігається згинання в паралізованій руці передпліччя, кисті та пальців (реакція коротшання), а в нозі – розгинання і приведення (реакція подовшання).

Координаторні – скорочення паралізованих м'язів при виконанні руху іншими м'язами, які функціонально з ними пов'язані, наприклад, синкінезія Бабінського – хворий з положення на спині зі схрещеними на грудях руками намагається сісти, при цьому паралізована кінцівка підіймається догори.

Імітаційні синкінезії – при виконанні здоровою кінцівкою рухів (наприклад, розгинання стопи), аналогічний «дзеркальний рух» виникає у паретичній кінцівці.

Д) Захисні рефлекси (рефлекси спинального автоматизму) – це мимовільні рухи у паралізованій кінцівці при нанесенні інтенсивного подразнення, наприклад, уколу голкою. Зазвичай спостерігається згинання кінцівки – «реакція коротшання», іноді – «реакція подовшання».

7. Методика виявлення фібрилярних посмикувань і атрофії м'язів.

Фібрилярні посмикування м'язів оцінюються візуально, задля цього хворий повинен бути роздягненим, також оцінюється атрофія м'язів, для об'єктивізації оцінки об'єму м'язів використовують сантиметрову стрічку.

8. Методика обстеження тонусу м'язів і визначення спастичної та пластичної м'язової гіпертонії.

Тонус м'язів оцінюють шляхом їх обмацування у стані спокою та повного розслаблення, а також шляхом дослідження пасивних рухів у суглобах також за умов повного розслаблення м'язів.

При спастичній м'язовій гіпертонії тонус підвищується за спастичним типом, або типом «складного ножа», тобто опір, що відчувається з боку м'язів, на початку руху є найбільшим, у подальшому він зменшується.

При пластичній м'язовій гіпертонії опір, що відчувається з боку м'язів, є постійним протягом усього руху за типом пластичної або воскоподібної ригідності, також може спостерігатися переривчастість, ступінчастість розтягування м'язів, яка має назву «симптом зубчатого колеса».

Гіпотонія м'язів переважно буває при пошкоджені периферичного мотонейрона.

9. Методика виявлення екстрапірамідних порушень (гіперкінетично-гіпотонічного та гіпокінетично-гіпертонічного синдромів).

Візуально оцінюють наявність мимовільних рухів (гіперкінези при гіперкінетично-гіпотонічному синдромі), швидкість довільних рухів (уповільнені при гіпокінетично-гіпертонічному синдромі), позу хворого, міміку, виразність мови.

Оцінюють тонус м'язів шляхом їх обмацування у стані спокою та повного розслаблення, а також шляхом дослідження пасивних рухів у суглобах за умов повного розслаблення м'язів. Для виявлення прихованої екстрапірамідної гіпертонії виконують пробу Нойка-Ганева – під час пасивного руху у ліктьовому суглобі хворому пропонують одночасно підняти ногу (зігнути у кульшовому суглобі), при цьому спостерігається підвищення тонусу у м'язах верхньої кінцівки.

10. Методика обстеження функцій мозочка. Перевірка координації рухів.

Асинергію виявляють за допомогою проби Бабинського: хворому, що лежить на спині з перехрещеними на грудях руками, пропонують сісти без допомоги рук. Хворий з асинергією сісти не зможе, оскільки у нього відсутнє синергетичне скорочення сідничних м'язів, які фіксують ноги і таз до поверхні кушетки. Проба Стюарта-Холмса, або симптом

відсутності зворотнього поштовху: хворому пропонують стиснути кисть у кулак, зігнути руку в ліктьовому суглобі та чинити опір лікарю, який намагається розігнути передпліччя хворому. Під час раптового припинення протидії з боку лікаря кулак хворого вдаряється в груди внаслідок відсутності своєчасного скорочення м'язів антагоністів.

11. Методика виявлення статичної атаксії.

Для виявлення статичної атаксії використовують позу Ромберга: хворий стоїть із зімкнутими ногами, руки витягнуті вперед, пальці розведені, проба проводиться із розплющеними та заплющеними очима. Для виявлення легких порушень використовують ускладнену позу Ромберга – ступні ніг на одній лінії, носок торкається п'ятки.

12. Методика виявлення динамічної атаксії та координації рухів.

Рис. 11. Пальце-носова проба

Пальце-носова проба: хворий стоїть із зімкнутими ногами, руки витягнуті вперед, пальці розведені, вказівним пальцем витягнутої руки хворий повинен торкнутися кінчика носа із заплющеними очима (рис. 11).

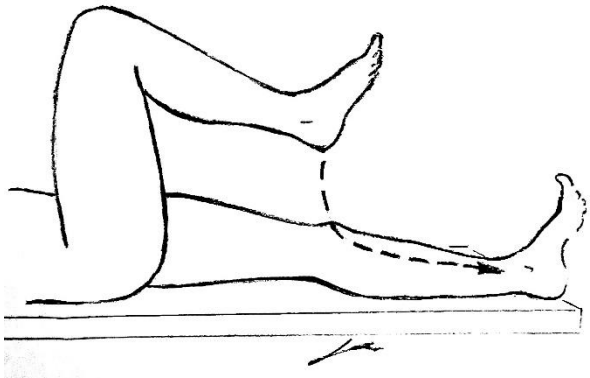


Рис. 12. П'ятково-колінна проба

П'ятково-колінна проба: хворий лежить на спині, із заплющеними очима п'яткою однієї ноги торкається колінного суглоба іншої ноги, потім точно проводить п'яткою по гребінцю гористості великогомілкової кістки від коліна до ступні (рис. 12).

13. Методика дослідження поверхневої чутливості.

Умови: при заплющених очах, подразнення в симетричних ділянках, одноразово.

Для перевірки больової чутливості користуються негострою, щоб не порушувати цілісність шкіри, бажано одноразовою голкою. До шкіри торкаються або тупим, або

гострим кінцем голки. Уколи мають бути короткими і не частими. Під час дотику хворий повинен відповідати: «гостро» або «тупо». Уколи здійснюють у симетричних ділянках тіла зверху донизу.

Температурну чутливість перевіряють із використанням пробірок із гарячою (40-45ºС) та холодною (5-10ºС) водою. Хворий повинен визначити характер подразнення та його інтенсивність.

Тактильну чутливість досліджують за допомогою шматочка вати, марлі або щіточки. Торкання повинно бути незначним. Більш досконалим методом є використання методу Фрея із набором волосків.

14. Методика дослідження глибокої чутливості.

М'язово-суглобову чутливість перевіряють шляхом пасивних невеликих рухів у суглобах, починаючи із дистальних відділів кінцівок та невеликих суглобів.

Вібраційну чутливість перевіряють камертоном з частотою коливань 64 або 128 Гц, ніжку якого ставлять на кісткові виступи і відзначають період, протягом якого хворий відчуває вібрацію, у нормі цей період становить 14-16 с.

Відчуття тиску і маси досліджують за допомогою набору гир різної маси, які накладають на певну ділянку шкіри, у нормі людина сприймає зміни на 10 відсотків від початкової маси.

Кінестезію шкіри досліджують шляхом зміщення шкіри, захопленої в складку.

15. Методика дослідження складних видів чутливості (стереогноз, відчуття локалізації, дискримінації, двовимірно-просторове відчуття).

Стереогноз досліджують шляхом обмацування речей із заплющеними очима. Існують наступні вимоги до перевірки стереогнозу:

А) Попередня перевірка тактильної та м'язово-суглобової чутливості не повинна виявити їхніх порушень, оскільки при ураженні цих видів чутливості виникає псевдоастереогноз.

Б) Предмети, які перевіряються, мають бути знайомі хворому.

В) Предмети, що перевіряються, не повинні продукувати знайомих звуків.

Двовимірно-просторове відчуття досліджують із заплющеними очима, накреслюючи на шкірі пацієнта цифри, букви, фігури, які він повинен правильно впізнати.

Відчуття локалізації перевіряють із заплющеними очима, наносячи тактильні подразнення хворому, локалізацію яких той повинен визначити, у нормі помилки не перевищують 1 см.

Відчуття дискримінації перевіряють за допомогою циркуля Вебера, одночасно торкаючись його ніжками до шкіри хворого та визначаючи, як сприймає торкання хворий – як одне або роздільне, замірюючи мінімальну відстань між ніжками циркуля, коли торкання ще відчувається як роздільне.

16. Методика обстеження симптомів натягу корінців сідничного і стегнового нервів (Нері, Ласега, Дежеріна, Бєхтєрєва, «посадки», Вассермана, Мацкевича).

Симптом Нері – посилення болю у зоні уражених корінців під час згинання шиї (приведення підборіддя до грудини).

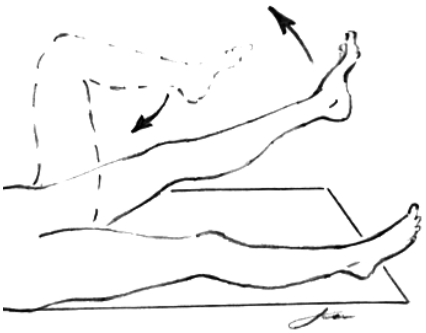


Рис. 13. Симптом Ласега

Симптом Ласега – поява або посилення болю за ходом сідничного нерва у хворого, який лежить на спині під час згинання у кульшовому суглобі нижньої кінцівки, розігнутої у колінному суглобі (перша фаза), при згинанні кінцівки у колінному суглобі біль зменшується або зникає (друга фаза) (рис. 13).

Симптом Дежеріна – це посилення болю в ураженій ділянці під час кашлю, чхання.

Симптом Бєхтєрєва – поява болю у поперековій ділянці під час згинання здорової ноги у кульшовому суглобі

Симптом «посадки» – у хворого, який лежить на спині, спроба сісти призводить до згинання в колінному суглобі нижньої кінцівки на боці ураження.

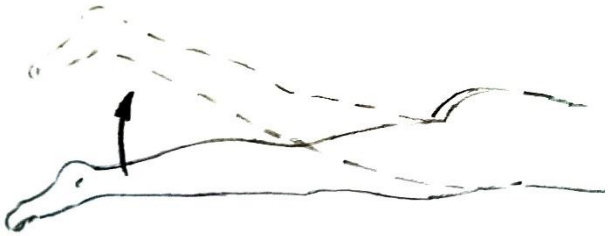


Рис. 14. Симптом Вассермана

Симптом Вассермана – виникнення болю або його посилення у зоні передньої частини стегна під час розгинання ноги в кульшовому суглобі у хворого, який лежить на животі.

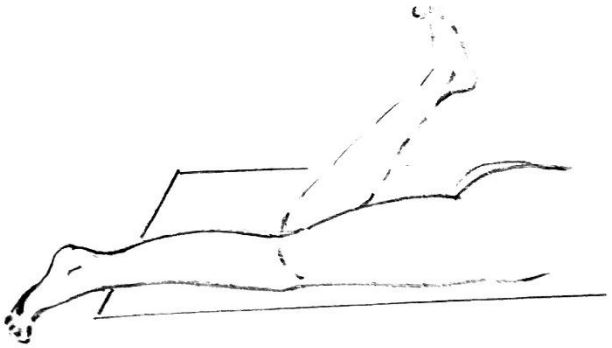


Рис. 15. Симптом Мацкевича

Симптом Мацкевича – виникнення болю або його посилення у зоні передньої частини стегна під час згинання ноги в колінному суглобі у хворого, який лежить на животі (рис. 15).

17. Методика дослідження функцій нюхового аналізатора.

Хворому дають нюхати ароматичну речовину кожною ніздрею, при цьому слід уникати різких подразнюючих речовин (нашатирний спирт), які стимулюють рецептори трійчастого нерва. Необхідно з'ясувати, чи відчуває хворий запах та чи розпізнає його.

18. Методика дослідження функцій зорового аналізатора (гострота, поля зору, сприйняття кольору).

Гостроту зору перевіряють окремо для кожного ока за допомогою спеціальних таблиць, що складаються із 12 рядків букв або незамкнених кілець, або контурних малюнків. Здорове око розрізняє букви у 10 рядках з відстані 5 метрів, цю гостроту зору умовно приймають за 1. Наприклад, якщо око пацієнта розрізняє букви у 6 рядках, гостроту зору оцінюють як 0,6, якщо у 2 рядках – 0,2.

Поля зору досліджуються за допомогою спеціального пристрою – периметру, який складається з градуйованої дуги, що обертається навколо горизонтальної осі, дуга градуйована від 0 до 90º у кожен бік від центру. У центрі дуги на внутрішній поверхні нанесена мітка, на якій пацієнт фіксує свій погляд із заплющеним іншим оком, яке у цей час не перевіряється. Оцінюють поля зору окремо для кожного ока. Пацієнт повідомляє лікарю, коли він помітить білу мітку, яку рухають від середини до центру в різних площинах, проводячи дослідження по меридіанам через кожні 15 градусів. Нанесені на схеми точки об'єднують і отримують межі поля зору. У нормі зовнішня межа поля зору дорівнює 90º, верхня та внутрішня – 50-60º, нижня – близько 70º.

Рис. 16. Оцінка поля зору контрольним способом.

Приблизна оцінка поля зору можлива за допомогою проби з рушником, центр якого розміщений перед оком (досліджують кожне око окремо) у горизонтальній площині, пацієнт повинен розділити рушник навпіл, вказавши його центр, та контрольним способом, коли лікар і пацієнт сідають один навпроти другого, заплющують разноіменні очі та оцінюють сприйняття об'єкту у фронтальній площині, при цьому кожен дивиться у переносся один одному (рис. 16).

Стан очного дна визначають за допомогою офтальмоскопа. У нормі диск зорового нерва круглий, межі його чіткі, колір – блідо-рожевий. Співвідношення діаметра артерій і вен становить 2:3.

Сприйняття кольору оцінюють за допомогою поліхроматичних таблиць Рабкіна та ін.

19. Дослідження функцій окорухових нервів.

Збирають скарги хворого (чи є подвоєння перед очима та при погляді у який бік з'являється або посилюється).

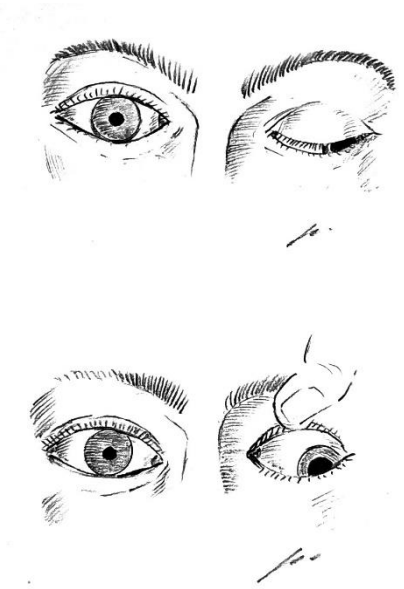


Рис. 17. Ураження корінця окорухового нерву зліва
(компресійного генезу)

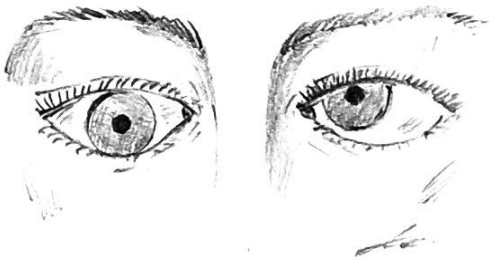


Рис. 18. Ураження блокового нерву зліва

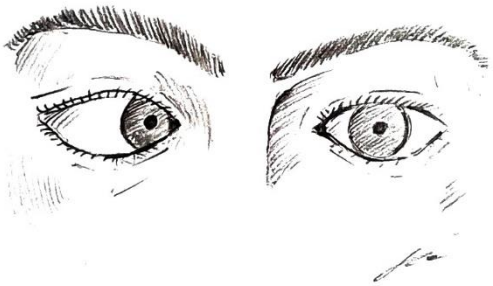


Рис. 19. Ураження відвідного нерву зліва

Візуально оцінюють очі хворого (наявність птозу, випинання або западання очного яблука, оцінюють форму та порівнюють діаметр зіниць, оцінюють наявність збіжної або розбіжної косоокості) (рис. 17-19).

За допомогою молоточка, на якому пацієнт повинен фіксувати погляд, не повертаючи шиї та голови, перевіряють обсяг активних рухів очних яблук вправо, вліво, вверх, вниз, а також при наближенні молоточка до носа (перевірка конвергенції, при цьому осі очних яблук сходяться до середньої лінії).

За допомогою ліхтарика або закриваючи долонею око та відводячи долоню перевіряють реакцію зіниць на світло, освітлюючи очі по черзі – у нормі зіниці звужуються. Звуження зіниці на освітлюваному оці – це пряма реакція на світло, на контралатеральному

оці – співдружня. Реакція зіниць на конвергенцію досліджується під час наближення молоточка до перенісся хворого, у нормі зіниці звужуються. Реакція зіниць на акомодацію досліджується для кожного ока окремо, хворий повинен стежити за молоточком, що наближується, при цьому зіниця звужується.

20. Методика обстеження трійчастого нерва (чутливість на обличчі, больові точки, тригерні зони, надбрівний, корнеальний, нижньощелеповий рефлекси).

Для дослідження чутливості на обличчі торкаються голкою, ваткою та пробірками з холодною і теплою водою шкіри обличчя симетрично з кожного боку в зонах іннервації гілок трійчастого нерва та по сегментах – від вушної ділянки до кута рота у зонах Зельдера.

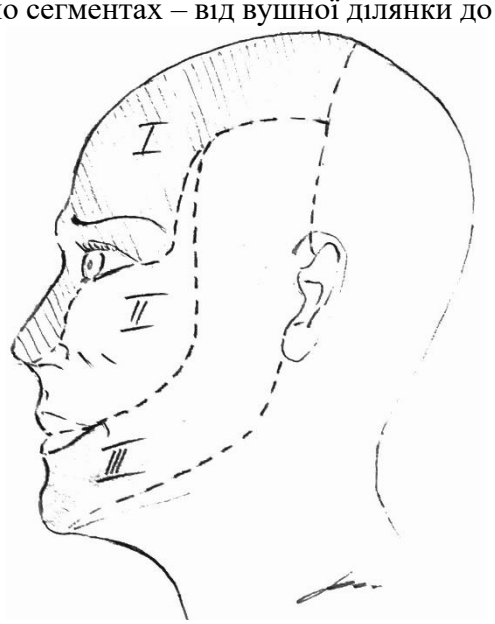


Рис. 20. Зони іннервації гілок трійчастого нерву

Пальпують точки виходу гілочок трійчастого нерва – для цього натискають пальцем на над- і підочноямкову та ментальну точки (рис. 20).

Надбрівний рефлекс викликають ударом молоточка по надбрівній дузі. Рухова реакція полягає у заплющенні повік. Рефлекторну дугу утворюють трійчастий та лицевий нерви.

Корнеальний та кон'юнктивальний рефлекси викликають обережним торканням тонкою смужкою папірця або вати до рогівки над райдужною оболонкою ока (рогівковий) або до кон'юнктиви (кон'юнктивальний), у відповідь спостерігається заплющення ока, рефлекторну дугу утворюють V та VII пари черепних нервів. (дивись п.1)

Нижньощелеповий рефлекс викликають шляхом перкусії молоточком по підборіддю при напіввідкритому роті окремо з правого і лівого боків, у відповідь виникає підняття нижньої щелепи внаслідок скорочення жувальних м'язів, рефлекторну дугу утворює нижньощелеповий нерв.

21. Методика обстеження лицевого нерва (функції мімічних м'язів, смакова чутливість).

Рис. 21. Ураження лицьового нерву зліва за периферичним типом

Дослідження функції починають з огляду обличчя, перевіряють асиметрію обличчя, згладженість шкірних складок на лобі та носо-губної зморшки (верхній та нижній рівень) (рис. 21). Потім хворому пропонують підняти і нахмурити брови, заплющити очі, показати зуби, надути щоки, витягнути губи трубочкою, свиснути. При заплющених очах перевіряють наявність симптому Бела (біла смужка склери).Після цього перевіряють наявність сльозотечі або сухості кон'юнктиви ока, наявність гіперакузії, перевіряють смакову чутливість на передніх двох третинах язика.

22. Методика дослідження вестибуло-кохлеарного нерва (гіперакузія та гіпоакузія, проби Рінне, Вебера).

З'ясовують скарги хворого, оцінюють гостроту слуху, кісткову та повітряну провідність.

Гостроту слуху досліджують для кожного вуха окремо за допомогою шепітної мови. Із заплющеними очима хворий повинен повторити слова, які пошепки вимовляються з відстані 6 м. Детальніше гостроту слуху досліджують за допомогою аудіографії.

Для оцінки ураження звукосприймальної або звукопровідної системи використовують камертон із частотою коливань 128 герц.

Проба Рінне. Ніжку камертона, що звучить, ставлять на соскоподібний відросток. Після того, як пацієнт перестане чути вібрацію через кістку, камертон підносять до вуха на відстань 1-2 см. Здорова людина сприймає звук через повітря у 2 рази довше. Такий результат оцінюють як позитивну пробу Рінне. Якщо проба Рінне негативна, тобто хворий не чує звуку камертону, це свідчить про ураження звукопровідного апарату.

Проба Вебера. Ніжку камертона, що звучить, ставлять на середину тім'я, у нормі звук однаково сприймається обома вухами, тобто не спостерігається латералізації звуку. При ураженні звукопровідного апарату звук краще відчувається хворим вухом (латералізація у хворе вухо). При ураженні звукосприймального апарату звук краще відчувається здоровим вухом (латералізація у здорове вухо).

23. Методика дослідження вестибулярних функцій.

Дослідження функції вестибулярного аналізатора здійснюється переважно в клініці отоларингології і містить оцінку скарг хворого та перевірку наявності спонтанного ністагму, порушень рівноваги, виконання координаторних проб, визначення збудливості вестибулярного аналізатора за допомогою калоричної та обертальної проб. Провідною скаргою є системне запаморочення – відчуття обертання власного тіла або оточуючих предметів в одному напрямку (за або проти годинникової стрілки). Вестибулярний ністагм – це мимовільні ритмічні посіпування очних яблук, що швидко повторюються.

24. Методика виявлення бульбарних та псевдобульбарних розладів (рефлекси глотковий, з м'якого піднебіння, артикуляція мови, рефлекси орального автоматизму).

Глотковий та піднебінний рефлекси викликають подразненням шпателем відповідно слизової оболонки задньої стінки глотки і м'якого піднебіння: у відповідь виникають блювальні та кашлеві рухи у разі глоткового рефлексу і підняття м'якого піднебіння та рух язичка під час викликання піднебінного рефлексу.

Рефлекси орального автоматизму виникають внаслідок механічного подразнення різних ділянок обличчя. У разі постукування молоточка по кореню носа витягуються губи (носо-губний рефлекс), хоботковий рефлекс викликають постукуванням молоточка по верхній або нижній губі, відповідь така ж, як і у попередньому випадку. Та сама реакція спостерігається і при наближенні молоточка до носа або рота хворого (дистанс-оральний рефлекс).

Долонно-підборідний рефлекс Марінеску-Радовича викликають штриховим подразненням долоні у ділянці тенара (підвищення великого пальця), у відповідь на боці подразнення спостерігається скорочення м'язів підборіддя.

Дизартрія характеризується розладами артикуляції, невиразністю, нерозбірливостю мови, але, на відміну від афазії, фрази і речення хворий оформляє правильно, зберігається здатність писати, розуміти усне і писемне мовлення. Щоб оцінити артикуляцію, хворому пропонують складні для вимови слова, наприклад, «триста тридцять третя артилерійська бригада» та ін.

25. Методика визначення афазій.

Оцінюють наявність швидкої спонтанної мови, розуміння мови та повторення фраз, від результатів тестування залежить тип афазії:

Таблиця

Диференційна діагностика афазій

Тип афазії та локалізація патологічного вогнища	Наявність швидкої спонтанної мови	Розуміння мови	Повторення фраз
Тотальна	Немає	Немає	Немає
Брока (моторна), задній відділ нижньої лобової звивини зліва у правшів	Немає	Є	Немає
Верніке (сенсорна), задній відділ верхньої скроневої звивини зліва у правшів	Є	Немає	Немає
Транскортикальна моторна (премоторна ділянка зліва у правшів)	Немає	Є	Є
Транскортикальна сенсорна (скронево-потилична ділянка зліва у правшів)	Є	Немає	Є
Провідникова або кондуктивна (субкортикальна ділянка кровопостачання лівої середньої мозкової артерії у правшів)	Є	Є	Немає
Амнестична (аномія)	Є	Є	Є

26. Методика виявлення апраксій (кінетична, ідеаторна, просторова, конструктивна).

Для виявлення апраксії хворому пропонують виконати складні дії з реальними предметами (причесатися та ін.), з уявними предметами (показати, як наливають воду та ін.), Далі пропонується виконання дій (погрозити пальцем, намалювати план кімнати,

скласти з сірників фігуру). Якщо хворий не може виконати певну дію, лікар демонструє її і пропонує повторити.

Кінетична апраксія виникає при ураженні премоторної зони кори лобової частки. Характеризується порушенням як складних рухів, так і дій за завданням, за наслідуванням. Характерними є рухові персеверації, тобто мимовільне повторення одного й того ж руху.

Ідеаторна апраксія виникає внаслідок ураження надкрайової звивини лівої тім'яної частки у правшів та є двобічною. Хворий втрачає план або задум складної дії, переставляються її фази, не може виконати певні словесні завдання (погрожування пальцем), але може повторювати дії лікаря.

Просторова апраксія виникає внаслідок ураження нижньотім'яної і тім'яно-потиличної ділянок лівої півкулі. Призводить до порушення просторових співвідношень. Наприклад, хворий за завданням не може накреслити план кімнати.

Конструктивна апраксія зумовлена ураженням лівої кутової звивини. При цьому хворий не може складати з частин ціле, наприклад, скласти з сірників геометричну фігуру.

27. Методика виявлення агнозій (зорова, слухова, астереогноз, анозогнозія).

Зорова (оптична) агнозія перевіряється шляхом показу предметів, які хворий повинен назвати.

Слухова агнозія перевіряється шляхом упізнавання предметів за властивими для них звуками (годинник – за цоканням, собаку – за гавканням).

Стереогноз досліджують шляхом обмацування речей, які хворий повинен назвати із заплющеними очима. Існують наступні вимоги до перевірки стереогнозу:

А) Попередня перевірка тактильної та м'язово-суглобової чутливості не повинна виявити їхніх порушень, оскільки при ураженні цих видів чутливості виникає псевдоастереогноз.

Б) Предмети, які перевіряються, мають бути знайомі хворому.

В) Предмети, що перевіряються, не повинні продукувати знайомих звуків.

Анозогнозія перевіряється шляхом виявлення усвідомлення хворим свого дефекту (наприклад – парезу).

28. Методика обстеження вегетативної нервової системи.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Сердцево-судинні проби:

За допомогою індексу Кердо оцінюють тонус у серцево-судинній системі, індекс Кердо обчислюють згідно з наступною формулою: К = (1 – Д/П), де К – індекс Кердо, Д – діастолічний тиск, П – частота пульсу, ейтонія, або вегетативна рівновага спостерігається при значенні індексу від -10 до +10, симпатикотонія – при значеннях, більших ніж +10, парасимпатікотонія – при значеннях, менших ніж -10.

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

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

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

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

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

29. Методика дослідження менінгеальних знаків (ригідності потиличних м'язів, симптомів Керніга, Брудзинського, Менделя, Бєхтєрєва), методика проведення люмбальної пункції та оцінки показників спинномозкової рідини в нормі та при менінгітах різної етіології.

Рис. 22. Оцінка ригідності потиличних м'язів

Ригідність потиличних м'язів – спроба зігнути голову хворого викликає різке підвищення тонусу потиличних м'язів (рис. 22).

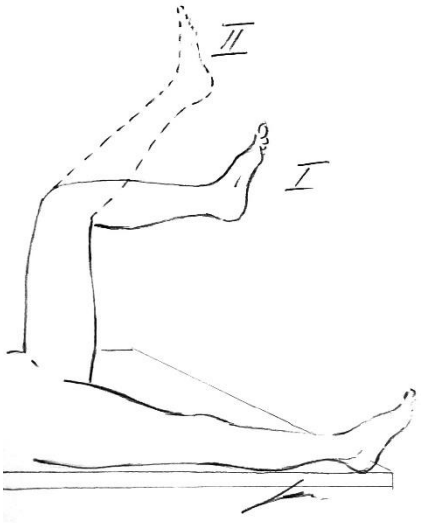


Рис. 23. Симптом Керніга

Симптом Керніга – ногу хворого, що знаходиться у горизонтальному положенні обличчям догори, згинають під прямим кутом у кульшовому і колінному суглобах, розгинання нижньої кінцівки у колінному суглобі неможливе внаслідок підвищеного тонусу м'язів задньої поверхні стегна (рис. 23).

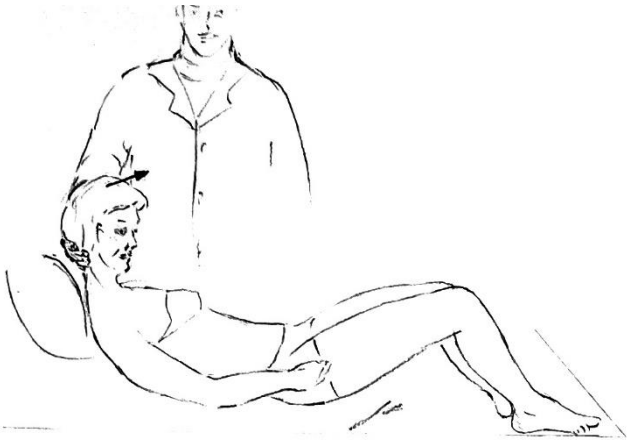


Рис. 24. Верхній симптом Брудзинського

Верхній симптом Брудзинського – під час перевірки ригідності потиличних м'язів нижні кінцівки хворого мимовільно згинаються у кульшових і колінних суглобах (рис. 24).

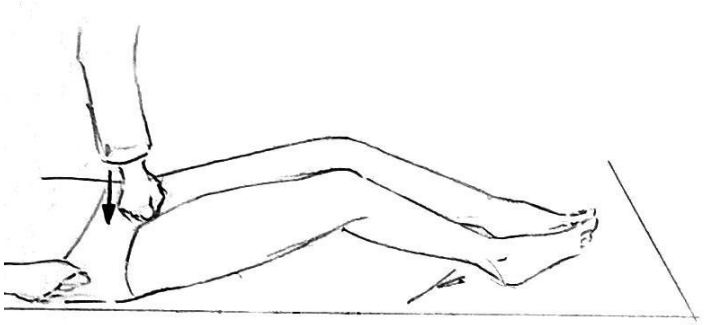


Рис. 25. Середній симптом Брудзинського

Середній симптом Брудзинського – під час натискання на ділянку лобкового симфізу нижні кінцівки хворого мимовільно згинаються у кульшових і колінних суглобах (рис. 25).

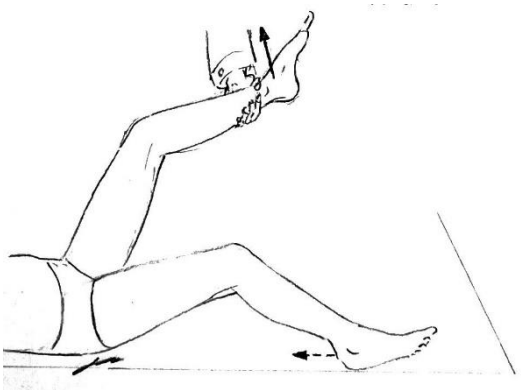


Рис. 26. Нижній симптом Брудзинського

Нижній симптом Брудзинського – під час перевірки симптому Керніга друга нижня кінцівка хворого мимовільно згинається у кульшовому і колінному суглобах (рис. 26).

Симптом Менделя – під час натискання на передню стінку зовнішнього слухового ходу виникає різкий біль і гримаса болю.

Симптом Бехтєрєва – перкусія виличної дуги викликає різкий головний біль і больову гримасу.

Люмбальна пункція:

Для своєчасного виявлення лікарської алергії та запобігання ускладнень при використанні анестезуючих засобів відповідно до інструкції про порядок проведення діагностики лікарської алергії (наказ МОЗ і АМН України № 127/18 від 02.04.2002) обов'язково проводиться шкірний тест (за методикою, що наведена у додатку 2 до наказу № 127/18).

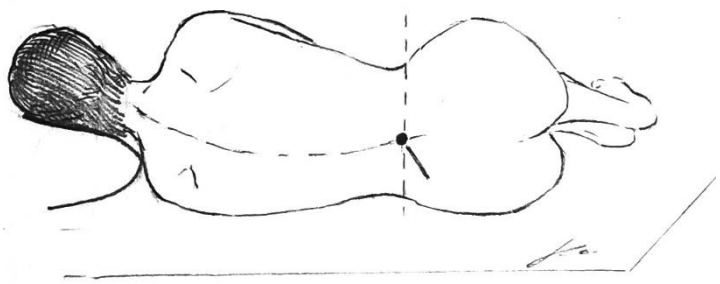


Рис. 27. Положення хворого при проведенні люмбальної пункції та орієнтири знаходження міста її виконання.

Методика проведення люмбальної пункції: хворий лежить на боці, стегна приведені до тулуба, голова нахилена вперед, асистент міцно тримає хворого (рис. 27). Шкіра поперекової ділянки дезінфікується 5% спиртовим розчином йоду, потім ретельно протирається спиртом, шкіру і підшкірну жирову клітковину в ділянці пункції інфільтрують 1% розчином новокаїну. Голку вколюють між остистими відростками L3-L4 хребців. Голку з мандреном вколюють сагітально у положенні трохи догори, на глибині приблизно 5 см відчувається опір жовтої зв'язки, після проходження якої голка проколює тверду мозкову оболонку, що супроводжується характерним хрустінням, заглиблюючись на 2-3 мм голка опиняється у підпавутинному просторі. З метою проведення хімічного і бактеріологічного дослідження у дві стерильні пробірки збирають 5-10 мл спинномозкової рідини. Після цього вилучають голку і ділянку проколу вкривають стерильною серветкою.

Завдання для самоперевірки висхідного рівня знань-вмінь.

Перелічити дуги основних спінальних рефлексів
Перелічити методи дослідження окремих ЧН
Перелічити методи дослідження чутливості
Перелічити методи дослідження координаторної сфери
Перелічити методи дослідження коркових функцій

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

дослідити:

- Рефлекси
- Чутливість
- Координацію
- Черепні нерви
- кіркові функціїї

Тести різних рівнів.

1. Методика дослідження поверхневих рефлексів
2. Методика дослідження глибоких рефлексів
3. Методика дослідження патологічних стопних і кистьових рефлексів
4. Дослідження рефлексів орального автоматизму
5. Оцінка м'язової сили
6. Методика виявлення ознак периферичного та центрального паралічу.
7. Методика виявлення фібрилярних посмикувань і атрофії м'язів.
8. Методика обстеження тонусу м'язів і визначення спастичної та пластичної м'язової гіпертонії.
9. Методика виявлення екстрапірамідних порушень (гіперкінетично-гіпотонічного та гіпокінетично-гіпертонічного синдромів).

10. Методика обстеження функцій мозочка. Перевірка координації рухів.
11. Методика виявлення статичної атаксії.
12. Методика виявлення динамічної атаксії.
13. Методика дослідження поверхневої чутливості.
14. Методика дослідження глибокої чутливості.
15. Методика дослідження складних видів чутливості (стереогноз, відчуття локалізації, дискримінації, двовимірно-просторове відчуття).
16. Методика обстеження симптомів натягу корінців сідничного і стегнового нервів (Нері, Ласега, Дежеріна, Бєхтєрєва, «посадки», Вассермана, Мацкевича).
17. Методика дослідження функцій нюхового аналізатора.
18. Методика дослідження функцій зорового аналізатора (гострота, поля зору, сприйняття кольору).
19. Дослідження функцій окорухових нервів
20. Методика обстеження трійчастого нерва
21. Методика обстеження лицевого нерва (функції мімічних м'язів, смакова чутливість).
22. Методика дослідження вестибуло-кохлеарного нерва (гіперакузія та гіпоакузія, проби Рінне, Вебера).
23. Методика дослідження вестибулярних функцій.
24. Методика виявлення бульбарних та псевдобульбарних розладів (рефлекси: глотковий, з м'якого піднебіння, артикуляція мови, рефлекси орального автоматизму).
25. Методика визначення афазій.
26. Методика виявлення апраксій (кінетична, ідеаторна, просторова, конструктивна).
27. Методика виявлення агнозій (зорова, слухова, астереогноз, анозогнозія).
28. Методика обстеження вегетативної нервової системи, дослідження вегетативного тонусу, вегетативної реактивності (дермографізм, індекс Кердо, проба Ашнера-Дан'їні, орто-кліностатична).
29. Методика дослідження менінгеальних знаків (ригідності потиличних м'язів, симптомів Керніга, Брудзинського, Менделя, Бєхтєрєва), методика проведення люмбальної пункції та оцінки показників спинномозкової рідини в нормі та при менінгітах різної етіології.

Спеціальна неврологія

Цілі заняття:

Конкретні цілі:

1) Засвоїти принципи класифікації судинних захворювань головного мозку.
2) Трактувати особливості минучих порушень мозкового кровообігу.
3) Трактувати особливості геморагичних інсультів.
4) Аналізувати особливості ішемічних інсультів.
5) Засвоїти принципи недиференційованого (базисного) і диференційованого лікування інсультів.
6) Засвоїти принципи профілактики гострих порушень мозкового кровообігу.
7) Трактувати сучасну класифікацію епілептичних і неепілептичні пароксизмальних станів.
8) Діагностувати епілептичний статус та надавати невідкладну допомогу.
9) Трактувати основні види цефалгій та тактику їх лікування.
10) Поясняти сучасні уявлення про механізми дії хімічних та фізичних агентів на нервову систему.
11) Діагностувати неврологічні прояви черепно-мозкової та спинальної травми.
12) Проводити обстеження хворих, формулювати попередній і проводити диференціальний діагноз неврологічних захворювань.
13) Засвоїти принципи класифікації інфекційних захворювань нервової системи.
14) Засвоїти клініку основних нозологічних форм інфекційних захворювань.
15) Інтерпретувати форми нейросифіліфса.

16) Аналізувати ураження нервової системи за наявності ВІЛ-інфекції.
17) Засвоїти сучасні аспекти етіопатогенезу, клінічних форм, лікування демієлінізуючих захворювань.
18) Складати схеми лікування, профілактики інфекційних захворювань нервової системи.
19) Засвоїти принципи формування вертеброгенних і невертеброгенних захворювань периферичної нервової системи.
20) Інтерпретувати клінічні особливості при перинатальному ураженні нервової системи.
21) Аналізувати неврологічні прояви спадково-дегенеративних захворювань нервово-м'язової, пірамідної, екстрапірамідної, мозочкової систем.
22) Інтерпретувати неврологічні синдроми при захворюваннях внутрішніх органів, паранеопластичних синдромах.
23) Аналізувати вроджені дефекти хребта і спинного мозку.
24) Засвоїти лікарські препарати, які застосовуються у хворих неврологічного профілю.

На основі теоретичних знань з теми:

Вміти:

Проводити обстеження хворих, формулювати попередній і проводити диференціальний діагноз неврологічних захворювань.

Зміст теми:

При обстеженні пацієнта насамперед необхідно цінити наступне: Скарги пацієнта: в основному тільки ті неврологічні скарги, завдяки яким пацієнт був госпіталізований.

Анамнез захворювання. Початок захворювання, причина хвороби (інфекції, травми, інтоксикації, туберкульоз, венеричні захворювання, охолодження, психофізичні перенапруги, ревматизм, гіпертонія, діабет та інші). Розвиток симптомів захворювання, особливості перебігу, вплив попередньої терапії, динамічні лабораторні та параклінічні дані (ЕКГ, ЕЕГ та ін).

Анамнез життя. В анамнезі (дитячі інфекції, грип, ангіна туберкульоз, венеричні захворювання, черепно-мозкові і спинномозкової травми, операції). Успадкований анамнез, гіпертонія, цукровий діабет. Для жінок - менструальний цикл (регулярність, болючість, тривалість менопаузи), вагітності, пологи, менопауза. Сімейний стан. Шкідливі звички (куріння, алкоголізм, вживання наркотиків та інші).

Загальний стан. Температура тіла. Положення в ліжку. Вираз обличчя. Конституційні особливості. Підшкірний жировий шар. Шкіра. Лімфатичні вузли. Ста суглобів. Характеристики пульсу. Артеріальний тиск. Межі серця. Серцева діяльність і тони. Органи дихання. Травна система. Сечостатева система.

Неврологічний статус.

I пара - нюховий нерв (нюх кожної ніздрі)

II пара – зоровий нерв. Гострота зору перевіряється у відповідності з таблицею, поле зору перевіряється периметром або контрольним способом, сприйняття кольору відбувається відповідно до таблиці Рабкіна.

III пара - окоруховий, IV-й блоковий і VI-я пара - відвідний нерв перевіряються одночасно. Положення очей, розмір, рух очних яблок, і розмір зіниць та їх однорідність, якість прямої і співдружної реакції зіниць на світло (живі, мляві, відсутні), присутність симптому Аргайл - Робертсона.

V пара - трійчастий нерв (акт жування, тонус жувальних м'язів, рогівкові і кон'юнктивальні рефлекси, чутливість на обличчі, болючість точок виходу трійчастого нерва,).

VII пара-лицьовий нерв (перевіряються функції мімічних м'язів; смакова чутливості на передніх 2/3 язику, слух, сльозотеча).

VIII пара-слухового нерва (пошепки голос перевіряється з відстані 5-6 метрів для кожного вуха окремо, тест Рінне і Вебера)

IX пара - язикоглотковий і X пара - блукаючий нерви.

Звучності мови, наявність ковтання і рефлексів з м'якого піднебіння, акт ковтання, смак на задній третині язику, рух м'якого піднебіння під час фонації, положення язика, м'якого піднебіння, ритм дихальних рухів та серцевої діяльності

XI пара - додатковий нерв (положення голови, рівень підйому плечей, поворот голови, тонусу та вигляд m. sternocleidomastoideus і trapezius, фібриляції та фасцикуляції в них).

XII-я пара - під'язиковий нерв (рухливість язику, обсяг м'язів язику, фібриляції, відхилення) відхилення язику під час його руху. Артикуляція мови.

Рухові функції.

Хода (спастична, атактичната інше) пацієнтів. Обсяг і швидкість активних рухів у всіх суглобах. М'язова сила (динамометрія та опір пацієнта відповідно до 6-бальної шкали) у всіх групах м'язів. Обсяг м'язів (атрофія проявляється шляхом вивчення і вимірювання об'єму кінцівок зі стрічкою). Обсяг пасивних рухів і м'язового тонусу (гіпотонія, гіпертонія, м'язова дистонія). Явища "зубчастого колеса" і "складаного ножа". Наявність гіперкінезів і їх тип (хорея, атетоз, міоклонії, тремор, тики та інші).

Координація рухів (пальце-носова і коліно-п'яткова проба, інтенцій ний тремор під час рухів, адіадохокінез, проба Стюарт-Холмса, тест Бабинського, поза Ромберга, гіпер і дисметрія, асінергії).

Сенсорні функції.

Пальпація точок виходу нерва і по ходу нервових стволів. Симптоми натягу нерва і корінця (Нері, Ласега, Бехтерева, Вассермана, Мацкевича та ін.). Зони гіпестезії (гіпо- та анестезії). Глибока чутливість: суглобо-м'язова і вібраційна чутливість, відчуття тиску і ваги.

Комплексна чутливість: наявність астереогнозу, порушення двомірно-просторової та дискримінаційної чутливості. Почуття локалізації. Гиперпатії і парестезії.

Менінгеальні знаки (ригідність шийних м'язів, симптом Керніга і симптоми Брудзинського і Лєсажа для дітей раннього віку).

Рефлекторна сфера.

Сухожильні рефлекси (згинально-ліктьовий, розгинально-ліктьовий, коліний, Ахіллів), періостальних рефлекси (карпорадіальний). Рівень рефлексів, їх симетричність, наявність гіпо-, гіпер- і арефлексії.

Шкірні рефлекси (верхній, середній, нижній черевні, підошовний і кремастерний у чоловіків).

Клонус стоп і колінних чашечок. Симптоми Бабінського, Оппенгайма, Россолімо, Жуковського. Аналоги патологічних рефлексів на руках. Рефлекси орального автоматизму (Марінеску-Радовичі, назолабіальні).

Органів малого тазу. Затримка і парадоксальний енурез, імперативні розлади сечовипускання. Часте сечовипускання. Закріп.

Вегетативні функції. Пітливість (загальна та місцева гіпергідроз), піломоторна реакція. Дермографізм (червоний, білий, рожевий, підвищений). Асиметрія шкірної температури. Виділення жиру.

Окулокардіальний рефлекс, болючість сонячного сплетіння при глибокій пальпації, іхтіоз, ламкість нігтів, гірсутизм і облисіння (алопеція), вогнищева алопеція.

Стан свідомісті.

Настрій. Мислення та інтелект. Увага. Пам'ять. Орієнтація в обстановці, місці, часу і власної особистості. Емоції. Поведінка. Марення, галюцинації, симптоми одержимості і фобії. Сон. Мова - (моторна, сенсорна афазія і їх характеристика у пацієнта; скандована мова, дизартрія, заїкання та ін.).

Клініко-лабораторні дослідження.

В історії хвороби пацієнта є аналізи крові, ліквору, сечі, калу; біохімічні дослідження, дані рентгенологічного обстеження (рентгеноскопія грудної клітки, рентгенографія черепа, хребта та інші); дані параклінічних методів обстеження (ЕЕГ, ЕЕГ, ЕКГ ЕМГ, КТ, МРТ та інші) діагнози консультантів (терапевт, офтальмолог, ЛОР та інші).

Зведені дані про синдром захворювання і симптоматики.

Топографічна діагноз.

На основі отриманих даних за допомогою об'єктивного огляду пацієнта і синдром хвороби, лікар повинен позначати (показати) локалізацію (топографію) ураження головного і спинного мозку, периферичної нервової системи.

Диференційний діагноз.

Диференціальний діагноз проводять шляхом порівняння подібних симптомів різних захворювань, а потім аналіз ознак, на яких диференцюють ці захворювання. Після диференціальної діагностики виставляється остаточний неврологічний діагноз. Супутні захворювання, що не мають відношення до основної патології, не беруться до уваги.

Прогноз захворювання.

Наводиться прогноз цього захворювання відносно життя, відновлення працездатності, в цілому, і, зокрема, для контрольованого пацієнта.

Епікриз.У епікриз є ім'я, прізвище пацієнта, вік, професія, дата надходження в клініку, основні скарги, дані об'єктивного обстеження та лабораторних досліджень, що дають можливість поставити правильний діагноз. Показане лікування цього неврологічного захворювання та його результати, перебіг захворювання, рекомендації на майбутнє і остаточний клінічний діагноз.

Додатки: температурний графік, схема дослідження полів зору і чутливості, малюнки, схеми і перелік вивченої спеціальної літератури з цієї хвороби студентом, що вів хворого.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки

Тести

Тести

1) Як поділяється вегетативна нервова система?

Варіанти відповіді:
a);
b);
c);
d) .
Правильна відповідь: c, d)

2) Де розташовані вищі вегетативні центри?

Варіанти відповіді:
a) ;
b);
c);
d) .
Правильна відповідь: c)

3) Які ви знаєте вегетативні проби?

Варіанти відповіді:
a);
b);
c);
d).
Правильна відповідь: a, d)

4) Для діагностики порушення анімальної нервової системи досліджують?

Варіанти відповіді:
a);
b);
c);
d);
e).
Правильна відповідь: a, b, c)

Задачі для самоконтролю:

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

Правильна відповідь: післятравматична вегетосудинна дистонія; вогнищеве ураження – гіпоталамічна зона.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:

1. Оволодіти методиками дослідження:
   j) дермографізму;
   k) піломоторної реакції;
   l) гідрофільності шкіри;
   m) рефлексу Даніні-Ашнера;
   n) кліно-ортостатичної проби.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями

1. Досліджувати неврологічний статус хворого та правильно трактувати отримані дані.
2. Визначити рівень ураження нервової системи.

Основна 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-е 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.