

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 САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

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

Затверджено:

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

Завідувач кафедри



Анатолій СОН

Розробники:

Сон Анатолій Сергійович, д.мед.н., проф., завідувач кафедри
Стоянов Олександр Миколайович, д.мед.н., професор
Горанський Юрій Іванович, к.мед.н., доцент
Перькова Ганна Василівна, к.мед.н., доцент
Лебідь Олена Павлівна, к.мед.н., доцент
Добровольський Василь Вячеславович, к.мед.н., доцент
Солодовнікова Юлія Олександрівна, к.мед.н., доцент
Бабич Еліза Віталіївна, асистент
Саражина Катерина Святославівна, асистент
Ярова Ксенія Олександрівна, асистент
Сербін Ігор Володимирович, асистент

САМОСТІЙНА РОБОТА ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ

Самостійна робота № 1

Тема: Головні етапи розвитку неврологічної науки.

Актуальність теми: Вивчення неврології відбувалось в університетах середньовіччя та в епоху Відродження. Сучасні напрямки розвитку неврології: диференціація неврологічної науки (створення окремих центрів і наукових підрозділів з вивчення цереброваскулярних, демієлінізуючих захворювань, епілепсії, нервово м'язової патології та ін.) і інтеграція з іншими науками (вертеброневрологія, нейрохірургія).

Конкретні цілі:

В результаті самостійної роботи цієї теми здобувачі повинні знати:

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

вміти:

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

Зміст теми:

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

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

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

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

І. М. Сеченов (1829-1905) явився основоположником рефлексорної теорії психічної діяльності людини, він показав, що рефлекс - універсальний спосіб реакції мозку на найрізноманітніші зовнішні впливи. І. М. Сеченов виступив проти століттями

сформованого переконання в тому, що робота мозку не підкоряється законам матеріального світу і недоступна для об'єктивного вивчення.

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

Це завдання було вирішене І. П. Павловим (1849-1936) і його школою, що розробили вчення про вищу нервову діяльність. Запропонований І. П. Павловим термін «умовний рефлекс», за його визначенням, означає тимчасовий, мінливий, гнучкий зв'язок будь якої варіації сигналів з відповідною діяльністю організму. Умовні рефлекси формуються в процесі індивідуального досвіду тварин або людини за принципом найбільшої відповідності сформованим в даний момент умовам. Вони є одним з механізмів відображення матеріального світу. І. М. Сеченов, І. П. Павлов та їх учні Н. Е. Введенський і А. А. Ухтомський розробили основи теорії нервізму, завдяки чому значно розширилося уявлення про механізми функціонування мозку людини. Невропатологія збагатилася новими даними в галузі патологічної анатомії, електрофізіології, а також даними, отриманими при вивченні клінічних симптомів хвороб. Було описано велику кількість самостійних форм патології, розроблені методи їх діагностики та лікування. У XIX ст. Шарко створив французьку школу невропатологів. Її представниками були Дюшенн, Дежерин, Бабинський, Раймон, Бурневіль, Бріссо та ін. Авторами класичних робіт з невропатології в Німеччині були Штрюмпель, Вестфаль, Верніке, Ромберг, Фрідрейх, Ерб, Оппенгейм та ін. В Англії в XIX ст. представниками невропатології були такі вчені, як Джексон, Говерс, Паркінсон, Томсен. О.Я.Кожевников був видатним вченим-дослідником. Цей талановитий клініцист глибоко знав морфологію, гістологію і фізіологію нервової системи. Він автор оригінальних робіт, в яких описані багато захворювань нервової системи. Йому належить класичний опис особливих судом, які у світовій літературі відомі під назвою «кожевниковська епілепсія». В. К. Рот (1848-1916) - талановитий клініцист-невропатолог, який займався вивченням прогресуючих м'язових захворювань. Його монографія «Про м'язові сухоти» є узагальненням цих досліджень. В. К. Рот систематизував відомі до того часу форми м'язових атрофій. Одним з перших він став вивчати захворювання нервової системи дітей. В. К. Рот був не тільки талановитим вченим, але і прогресивним громадським діячем. В. К. Рот підкреслював необхідність попередження нервових захворювань у дітей шляхом вдосконалення виховання. Організаторський талант допоміг йому здійснити мрію свого вчителя О. Я. Кожевникова. Він домігся побудови будівлі Неврологічного музею імені О. Я. Кожевникова. У цьому музеї функціонували лабораторії з вивчення морфології, фізіології, психофізіології та ін. На базі музею був створений Неврологічний інститут. Одним з основоположників дитячої психоневрології є Г. І. Россолімо (1860-1928). Він був талановитим клініцистом з неабиякими здібностями лікаря-педагога. Йому належать роботи з дитячої невропатології, психоневрології, медичної психології, в яких він привертая увагу передової російської інтелігенції, в першу чергу лікарів і педагогів, до питань охорони дитячої психіки, попередження захворювань нервової системи у дітей. До таких робіт відносяться «Страх і виховання», «Погані звички і боротьба з ними», «До питання про душевні катастрофи в юнацькому віці», «Про ненормальних елементах в характері дитини», «Мистецтво і хворі нерви» та ін. Г. І. Россолімо брав активну участь у роботі спеціальних з'їздів, на яких обговорювалися питання виховання і навчання сліпих, глухонімих і розумово відсталих дітей. У 1911 р Г. І. Россолімо спільно з групою своїх учнів організував Інститут дитячої психології та неврології, де вперше в нашій країні проводилися клініко-педагогічні конференції за участю лікарів і педагогів. У 1923 р під редакцією Г. І. Россолімо вийшов підручник нервових хвороб. Відомий невролог В. О. Муратов (1865-1916) вніс багато нового у вчення про нервові і психічні захворювання у дітей. Він детально вивчив дитячі церебральні паралічі і виділив окремі клінічні форми цього захворювання. Крім того, він займався вивченням морфології мозку.

Історія становлення та розвитку Одеської школи неврологів починається з одинадцятого жовтня 1905 року, коли на медичному факультеті Новоросійського університету було відкрито кафедру нервових хвороб. У витоків розвитку цієї школи стояли відомі не лише у Росії, але і за її межами вчені: М.М. Попов, О.Е. Янишевський, В.М. Образцов, які були вихідцями зі шкіл Санкт-Петербурга та Казані. Їх послідовники доклали немало зусиль для розвитку Одеської школи невропатологів, психіатрів та нейрохірургів. Одним із засновників цієї школи був академік Григорій Іванович Маркелов - невропатолог зі світовим ім'ям. Він виховав блискучу плеяду видатних вчених-невропатологів, психіатрів і представників суміжних спеціальностей, які з успіхом продовжували його справу.

Першим керівником кафедри нервових і душевних хвороб став професор Микола Михайлович Попов (1854-1939). Він очолював кафедру до 1920 р. М.М. Попов закінчив Медико-хірургічну академію в Санкт-Петербурзі, проходив вдосконалення з нервових і душевних хвороб у Лейпцигу та Парижі, працював професором кафедри нервових та душевних хвороб у Варшавському і Казанському університетах. У 1909-1912 роках був деканом медичного факультету Новоросійського університету. У 1920 р. разом зі своїм учнем професором О.Е. Янишевським емігрував до Болгарії, де у 1922 р., витримавши конкуренцію з німецькими спеціалістами, створив кафедру нервових хвороб та психіатрії Софійського університету.

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

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

Професор Володимир Миколайович Образцов (1873-1926) завідував кафедрою нервових і душевних хвороб з 1920 по 1926 р. Він закінчив з відзнакою медичний факультет Казанського університету. У 1904 році працював на кафедрі нервових та душевних хвороб Новоросійського університету. У 1920 р. був затверджений директором вищих жіночих медичних курсів, прийняв участь у злитті їх з Одеською медичною академією. Потім, окрім завідування кафедрою нервових хвороб Одеського медичного інституту, працював професором з нервових хвороб Одеського клінічного інституту, професором Інституту народного господарства, завідувачим секцією невропатології науково-дослідної кафедри експериментальної медицини.

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

З 1926 по 1952 р. кафедру нервових хвороб очолював Григорій Іванович Маркелов (1880-1952) - професор, академік АН УРСР, заслужений діяч науки УРСР, видатний невропатолог-вегетолог. Він закінчив з відзнакою медичний факультет Новоросійського університету в 1906 р. Уся його наукова діяльність пов'язана з Одесою. З 1 жовтня 1930 року за сумісництвом керував Одеським науково-дослідним психоневрологічним інститутом.

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

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

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

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

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

Професор Лев Левович Пападато (1887-1955) завідував кафедрою нервових хвороб педіатричного факультету з 1938 по 1941 р., а в 1952-1953 рр. очолював кафедру нервових хвороб. Л.Л. Пападато закінчив медичний факультет Паризького університету, де навчався у Дежерина та Ляпіка. За роботу "Шийний гіпертрофічний пахіменінгіт" удостоєний медалі цього факультету (1912). У 1913 р. він склав іспит у Новоросійському університеті та отримав диплом лікаря з відзнакою.

З 1917 р. Л.Л. Пападато працював асистентом, ординатором і професором кафедри нервових хвороб медичного факультету Новоросійського університету. У 1940 році він захистив дисертацію на вчений ступінь доктора медичних наук "Вегетоендокринні фактори у генезі генуїної епілепсії" і в 1945 р. був затверджений у цьому ступені. У 1946 р. йому присвоєно вчене звання професора по кафедрі нервових хвороб.

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

Професор Борис Іванович Шарапов (1897-1969) очолював кафедру нервових хвороб з 1953 по 1956 рр. Він закінчив медичний факультет Московського університету. У Сталінградському медичному інституті завідував кафедрою нервових хвороб (з 1939 р.). Потім у 1944 р. призначається завідувачем клінікою нервових хвороб Сочинського інституту бальнеології. Далі переїздить у Молдавію і з 1945 р. завідує кафедрою нервових хвороб Кишинівського медичного інституту і одночасно заступником директора з учбових та наукових питань.

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

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

Професор Георгій Гаврилович Соколянський (1899-1982) завідував кафедрою нервових хвороб з 1956 р. по 1972 р. Г.Г. Соколянський у 1923 р. закінчив медичний факультет університету у Ростові-на-Дону. У роки війни (1943-1944) завідував кафедрою нервових хвороб Самаркандського медичного інституту, а з 1944 р. по 1956 р. - аналогічною кафедрою Ярославського медичного інституту.

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

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

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

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

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

З 2014 року кафедра має назву «кафедра неврології», її завідувачем стала Тетяна Миколаївна Муратова, директор центру реконструктивної і відновної медицини (Університетська клініка) ОНМедУ.

Сучасні напрямки розвитку неврології:

- диференціація неврологічної науки (створення окремих центрів і наукових підрозділів з вивчення цереброваскулярних, демієлінізуючих захворювань, епілепсії, нервово-м'язової патології та ін.)
- інтеграція з іншими науками (соматоневрологія, вертеброневрологія, нейрохірургія).

Рекомендована 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. К., 2015. – 144 с.
4. Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Рощин та інші / за ред. І.С. Зозулі. - 3-є видання, пер. та доп. - Київ. - ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.
5. Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Матвієнко Ю.Щ. Ішемічний інсульт: вторинна стаціонарна допомога: навч. посіб. Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького, 2019. – 160 с.

Додаткова література

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

Електронні інформаційні ресурси

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

Тема: Самостійна курація хворих зі складанням історії хвороби.

Актуальність теми: Курація хворих з самостійним встановленням діагнозу та призначенням лікування потребують використання усього арсеналу знань і вмінь студентів і повинні виконуватись за строгою схемою для запобігання виникнення помилок, що можуть суттєво зашкодити і хворому і лікарю.

Конкретні цілі:

знати : Схему написання історії хвороби

вміти: досліджувати:

1.Анамнез

2.Функцію нервової системи

3.Формулювати діагноз та проводити диференційну діагностику

Зміст заняття.

Схема історії

ІСТОРИЯ ХВОРОБИ

Пацієнт (ім'я, прізвище): _____

Клінічний діагноз (неврологічний): _____

Факультет: _____

Курс: _____

Група: _____

Куратор (ім'я студента, прізвище): _____

Час спостереження: _____

Керівник (ім'я викладача, прізвище): _____

II. Паспортні дані: прізвище, ім'я, прізвище, вік, стать, професія, домашня адреса, клінічний діагноз пацієнта.

III. Скарги пацієнта: в основному тільки ті неврологічні скарги, завдяки яким пацієнт був госпіталізований.

IV. 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).

IV. 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).

V. 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.

VII. 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 яблук, 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,).

VI пара-лицьовий нерв (перевіряються функції мимічних м'язів; смакова чутливості на передніх 2/3 язика, слух, слезотеча).

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, наявності ковтання і рефлексів з м'якого піднебіння, акт ковтання, смак на задній третині язика, 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 язика, обсяг м'язів язика, фібриляції, відхилення) відхилення язика під час його руху. Артикуляція мови.

Рухові функції.

Хода (спастична, атактична впад та 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, інтенційний тремор під час рухів, адіадохокінез, проба Стюарт-Холмса, тест Бабинського, поза Ромберга, гіпер і дисметрія, асинергії).

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 двовірно-просторової та дискримінаційної чутливості. Почуття локалізації. Гіперпатії і парестезії.

Менінгеальні знаки (ригідність шийних м'язів, симптом Керніга і симптоми Брудзинського і Лесажа для дітей раннього віку).

Рефлекторна сфера.

Сухожилльні рефлекси (згинально-ліктьовий, розгинально-ліктьовий, колінний, Ахіллів), періостальні 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 Бабинського, 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 свідомості.

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.

Студент (керівник) повинен систематизувати скарги пацієнта і даних об'єктивного обстеження в певний неврологічний синдром, а потім пояснити етіологію і патогенез того чи іншого неврологічного синдрому.

Топографічна діагноз.

На основі отриманих даних за допомогою об'єктивного огляду пацієнта і синдром хвороби, керівник 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 диференціюють ці захворювання. Після диференціальної діагностики виставляється остаточний неврологічний діагноз. Супутні захворювання, що не мають відношення до основної патології, не беруться до уваги.

Етіологія, патогенез, патоморфологія. Наводяться сучасні дані про етіологію, патогенез цього захворювання, а також основні патоморфологічні зміни.

Журнал захворювання.

Журнал захворювання заповнюється протягом спостереження за пацієнтом, відображається динаміка захворювання, ефективність лікарських засобів

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.

Історія хвороби повинна бути підписана студентом.

ПОЯСНЮВАЛЬНА ЧАСТИНА

Історія (від грецької - hystori) - цей документ містить відомості про здоров'я пацієнта під час його життя, про спадковість і фактори, які в тій чи іншій формі можуть вплинути на здоров'я і скарги і об'єктивний стан хворого відразу ж після надходження в лікарню і під час його перебування на посаді там.

В історії хвороби повинні бути представлені висновки лікаря про форму обстеження, діагностики та лікування, а також їх результати. Крім того, в ній відбивається загально

соматичний статус, який може відіграти істотну, а часом й основну роль в діагностиці. Особлива увага приділяється неврологічному статусу, який і вирішує питання про лікарську тактику і про ефективність проведеного лікування. Історія хвороби – важливий медичний і юридичний документ, який потребує правильного і чіткого оформлення.

Історія хвороби неврологічного хворого починається з паспортної частини, яка повинна включати в себе графи, що вимагають заповнення:

ПІБ слід записувати розбірливо, за документами (паспорт, посвідчення особи), а за відсутності документів - зі слів хворого. Якщо хворий доставлений у непритомному стані, - то зі слів родичів, знайомих, осіб, що супроводжують. Зазначені паспортні дані необхідні для обґрунтування особистості хворого, і можуть мати певне значення в діагностиці.

Багато захворювань нервової системи зустрічаються в тому чи іншому віці. Наприклад, пухлини шишкоподібної залози частіше виникають у дітей, розсіяний склероз вражає в основному молодих людей (16 - 25 років), склероз сідин головного мозку - людей похилого віку тощо.

Існують хвороби, характерні для певної статі. Так, мала хорея вражає переважно дівчат. В силу деяких, часто нез'ясованих обставин, окремі захворювання зустрічаються частіше у представників певної національності (на середземноморську анемію або періодичну хворобу страждають євреї-ашкеназі, і, навпаки, корінні мешканці Таджикистану практично не хворіють на розсіяний склероз).

Професія хворого і обумовлений нею характер праці також може допомогти у вирішенні питання про діагноз. Відомо, що на бруцельоз частіше страждають тваринники. Отруєння сірковуглецем, свинцем, миш'яком та іншими виробничими токсинами виникають у осіб певних професій. Якщо хворий на пенсії за віком або за інвалідністю, слід підкреслити, ким він працював до виходу на пенсію або до виходу на інвалідність і яка в нього група інвалідності.

Домашня адреса записується з документів, зі слів хворого, або супроводжуючих осіб. Слід уточнити, чи проживає хворий за місцем прописки або за іншою адресою. Необхідно записати номер телефону (при його наявності), а також прізвище і телефон родичів (дітей, батьків, братів, сестер), сусідів, близьких знайомих, щоб у разі необхідності можна було запросити їх для вирішення виникаючих проблем (погіршення стану, необхідність вирішення питання про оперативне лікування або раптова смерть хворого).

Велике значення може мати проживання хворого в інших географічних широтах або перебування за кордоном, тому що деякі хвороби знаходяться в певній залежності від географічних умов: наприклад, в місцевостях з вологим кліматом ревматизм відзначається частіше, ніж в сухих районах; кліщовим енцефалітом хворіють проживаючі в тайгових районах; гіпертонічна хвороба та її ускладнення у вигляді крововиливу в мозок не зустрічаються серед жителів високогірних районів.

Дата і година захворювання мають значення при гострому і підгострому початку, отруєннях, травмах, хірургічних захворюваннях, різних формах коматозних станів, при гострих і блискавичних формах менінгококового менінгіту або висхідного мієліту типу Ландрі, гострої внутрішньочерепної гематоми та ін.

Дата і годину звернення за медичною допомогою також можуть впливати на постановку діагнозу, конфліктні ситуації виникають і у випадках несвоєчасно наданої медичної допомоги, особливо при несприятливих наслідках хвороби.

Діагноз установи, яка направила хворого. Необхідно записати діагноз згідно напрямом (поліклініки, бригади швидкої допомоги та ін.). Або зазначити, що хворий поступив без направлення, доставлений попутним транспортом або приведений перехожими. Якщо доставлений попутним транспортом, то слід записати прізвища супроводжуючих, номер транспортного засобу, відзначити, з якого місця і за яких обставин узятий хворий.

Клінічний діагноз - це діагноз, виставлений в стаціонарі після обстеження та уточнення.

Основний діагноз - захворювання, з приводу якого хворий поступив в стаціонар і з приводу якого проводилось лікування. Для неврологічних хворих в основний діагноз вкладається поняття нозологічної форми хвороби, а також топічне розташування вогнища (наприклад: поперечний мієліт на рівні Th7 сегмента спинного мозку, або інсульт (ішемічний, геморагічний) в області внутрішньої капсули, правої/лівої) півкулі.

Супутній діагноз. Це патологія з боку інших органів і систем, яка в даний час не є провідною, не визначає загального стану хворого і не є причиною госпіталізації.

Ускладнення захворювання (наприклад: уросепсис або набряк і дислокація структур мозку).

Якщо хворому надана хірургічна допомога, то записується найменування операції, дата і година її проведення.

В історії хвороби неврологічних і нейрохірургічних хворих спочатку описують соматичний статус, який прийнято на кафедрі пропедевтики внутрішніх хвороб, а потім - неврологічний статус.

АНАМНЕЗ

Основою аналітичної частини діагностичної роботи лікаря будь-якої спеціальності є ретельне вивчення анамнезу.

Анамнез (від грецького *anamnesis* - спогад) - сукупність відомостей, які повідомляються хворим та його оточенням і використовуються при встановленні діагнозу і прогнозі захворювання. Сам процес збору цих відомостей іменується збиранням анамнезу і відбувається шляхом розпитування хворого. У деяких випадках лікарю доводиться опитувати не тільки хворого, але і його близьких родичів, товаришів по службі, оточуючих або супроводжуючих осіб в тих випадках, коли хворий перебуває у вкрай важкому стані або якщо хворий глухонімий, має розлад мови і писання в результаті захворювання мозку, психічних розладів.

Анамнез має велике значення як для розпізнавання захворювання, так і для вирішення питання про можливий його наслідок. Тому збирання анамнестичних відомостей є однією з найважливіших частин комплексного обстеження хворих. Найвизначніші клініцисти вітчизняної медицини М.Я. Мудров, С.П. Боткін і інші надавали збору анамнезу велике значення, а Г.А. Захар'їн науково обґрунтував і розробив метод розпитування хворого і довів його до ступеня мистецтва.

СКАРГИ

У даному розділі описуються скарги на день курації хворого. Починаючому лікарю-невропатолога дуже важливо виробити в себе і затвердити систематику клінічного обстеження неврологічного хворого. Треба навчитися докладно, цілеспрямовано і поглиблено вести розпитування хворого про його захворювання, вміти вислухати скарги, щоб потім їх систематизувати. При бесіді з хворим необхідно зрозуміти його переживання, оцінити правильність і послідовність викладу розповіді про свою хворобу. Слід дізнатися про відчуття, що турбують хворого, і не ставитися скептично до його скарг.

Опитування необхідно вести ретельно, з деталізацією фактів, які іноді можуть здатися випадковими, другорядними, несуттєвими. В залежності від індивідуальних та інтелектуальних особливостей деякі хворі викладають докладно свої скарги, інші висловлюються непевно, фіксують увагу на другорядних або випадкових фактах. Суб'єктивні відчуття хворому не завжди вдається викласти точно. Деяким хворим властиво перебільшувати свої переживання, іноді неадекватно ставитися до проявів хвороби, не помічати або не звертати увагу на ті факти і деталі, які для лікаря мають важливе значення. Навідні запитання лікаря повинні сприяти правильному, послідовному викладу хворим своїх відчуттів.

Небажано вести опитування хворого в такій формі, яка може викликати неправильну відповідь, не слід також нав'язувати хворому своє бачення симптому або хвороби, що часто призводить і самого куратора до помилок в діагностиці особливо в тих випадках, коли

вторинні симптоми або симптоми на «віддаленні» в даний момент превалюють над безпосередніми симптомами.

ІСТОРІЯ ЖИТТЯ ХВОРОГО

У цьому розділі відображаються всі періоди життя хворого, починаючи з віку батьків: протягом даної вагітності, як проходили пологи, які ускладнення спостерігалися під час вагітності або пологів, як відбувалося вигодовування (груддю або штучно), коли почав ходити, говорити, як проходило дитинство, якими хворобами страждав в цей час. Необхідно також уточнити побутові умови, розвиток у шкільному періоді: коли почав вчитися, давалася чи навчання легко чи важко, який був характер в дитинстві і юності. Визначають час настання статевого дозрівання (для жінок - менструальний цикл, особливості статевого життя, вагітності, пологи, викидні, аборти), з якого віку одружений або заміжня. Склад сім'ї, стан здоров'я членів сім'ї. Житлово-побутові умови, харчування. Початок трудової діяльності, професія, характеристика роботи, зміна умов трудової діяльності у зв'язку з хворобою. Режим праці, умови праці. Необхідно уточнити, що могло передувати і з чим пов'язаний розвиток захворювання, чи немає аналогічних хворих в родині і близьких родичів або в оточуючих (мається на увазі контакт з інфекційними хворими). Необхідно з'ясувати алергічний анамнез, шкідливі звички і зловживання ними. При збиранні анамнезу потрібно ретельно з'ясувати, чи були такі ж захворювання у батьків і других членів сім'ї.

Історія цього захворювання

Необхідно встановити, чи страждає хворий на захворювання нервової системи вперше або це рецидив захворювання. Якщо це перший прояв хвороби, то необхідно уточнити термін розвитку справжнього захворювання, його перебіг, з яких відчуттів почалося захворювання і що змінилося за весь період розвитку захворювання. Якщо рецидив, то уточнюється, коли вперше і з чого почалося захворювання, коли і за яких обставин настав рецидив, що сприяє розвитку рецидиву, його частота і в які періоди часу розвивається, тривалість перебігу рецидиву.

Уточнюються всі зміни в клінічному перебігу хвороби від моменту виникнення і до дня курації хворого. Розпитуючи про хворобу, треба з'ясувати, коли і як розвинулося захворювання, визначити характер розвитку - раптовий, поступовий, швидкий або повільний, час появи і послідовність розвитку окремих ознак хвороби, затихання або зникнення раніше виникли симптомів і поява або нашарування нових; виділити основні симптоми хвороби (болі, паралічі, судоми, гіперкінези). Збільшуються по інтенсивності або слабкішають, носять постійний, пароксизмальний, прогресивний або регресивний характер, яка послідовність симптомів.

У неврологічних хворих детально уточнюються пароксизмальні стани, епілептичні випадки, кризи, знепритомніння, з визначенням часу появи, їх форма і частота, залежність від зовнішніх або інших факторів. Необхідно з'ясувати показники, які безпосередньо чи задовго передували захворюванню (інфекції, інтоксикації, фізичні, психічні перенапруження тощо).

Встановлюється, як протікало захворювання до курації хворого і чи були погіршення, рецидиви. З'ясовується, чи проводилися раніше лабораторні дослідження, лікування і їх результати, висновки лікарів, які проводили лікування. У цьому ж розділі необхідно описати та історію супутніх захворювань, якщо такі є, і їх вплив на основне захворювання.

На самому початку необхідно з'ясувати, коли і з чого почалося захворювання, які були перші відчуття або прояви (симптоми) хвороби. У неврології та нейрохірургії цих симптомів віддається велике значення, оскільки вони частіше всього є безпосередніми, первинними вогнищевими симптомами. В процесі розвитку захворювання первинні симптоми можуть як би перекриватися симптомами по сусідству або симптомами на віддалі.

Необхідно встановити характер розвитку хворобливих явищ (раптове, поступове, швидке або повільне наростання симптомів), час появи і послідовність раз-вітія окремих ознак хвороби. Слід виділити основні симптоми хвороби (болі, паралічі, судоми, атрофії, гіперкінези), уточнити як давно вони розвинулися, чи наростають за інтенсивністю або, навпаки, слабшають, носять пароксизмальний або постійний характер, яка послідовність симптомів.

Особливо докладно необхідно розпитувати про пароксизмах, епіпадах: кризах, непритомності, часу їх розвитку, формою і частоті їх прояву та тривалості, фактори, що сприяють їх виникненню. Також необхідно виділити безпосередні і задовго передуючі захворюванню фактори (інфекції, інтоксикації, травми та ін.). Слід з'ясувати, як протікало захворювання до теперішнього огляду хворого і чи були погіршення, рецидиви.

ЗАГАЛЬНИЙ СТАН.

Огляд хворого (*inspectio*). Один з основних, часом найважливіших методів безпосереднього дослідження хворого. Огляд став застосовуватися на початку розвитку медицини і до XIX сторіччя залишався майже єдиним методом безпосереднього дослідження хворого. З тих пір огляд становить найважливішу частину діагностики, будучи для лікарів будь-якої спеціальності дуже цінним і надійним методом клінічного дослідження.

Спостережливість дозволяє лікарю вловити найтонші особливості форми тіла, постави, ходи, стану шкірних і слизових покривів, судити про загальний розвиток хворого, вираз обличчя і погляду. За допомогою загального огляду лікарем складається загальне уявлення про організм хворого.

Зазначені лікарем при першому огляді патологічні ознаки не тільки надають істотну допомогу в постановці питань при зборі анамнезу, а часом дозволяють ставити правильний діагноз з «першого погляду» (характерні зміни лицьового черепа при акромегалії, атрофії м'язів при міодистрофії, атрофії м'язів і вкорочення кінцівок при перенесеному в дитинстві поліомієліті, насильницькі рухи при хорей Гентінгтона, наявність характерної висипки при інфекційних захворюваннях, судинні «зірочки» при цирозах печінки та ін.).

Шляхом огляду можна виявити ряд характерних ознак, що вказують на вроджені аномалії, на розлади різних функцій організму і анатомічні зміни в органах. Відомі поєднання цих ознак складають певні клінічні симптоми і синдроми, властиві тим чи іншим захворюванням.

Синтезуючи цілий ряд отриманих зорових вражень при огляді хворого, лікар робить загальний висновок про хворого, що відіграє важливу роль для прогнозу захворювання.

Впровадження численних інструментальних методів дослідження і удосконалення старих призводять до того, що сучасні лікарі без достатньої підстави приділяють мало уваги безпосередньому огляду. А між тим жоден з найдосконаліших приладів не може замінити очей досвідченого лікаря і дати уявлення про хворого в цілому.

Для того, щоб використовувати всі можливості, закладені в огляді, лікарю необхідно тренуватися в цьому методі, постійно проводити огляди при дотриманні певних правил, завжди прагнути до їх послідовності і повноти.

Про видатного російською психоневролога В.М. Бехтерева, який досконало володів методами клінічного огляду, сучасники говорили, що «він міг ставити діагноз вже при вході хворого в його кабінет».

Огляд проводиться при денному освітленні або при лампах денного світла, що надають висвітлюваному об'єкту білий колірний тон.

Техніка огляду проста. Хворий завжди оглядається зверху вниз. Положення досліджуваного має бути таке, щоб оглядаються частини тіла були повністю освітлені. Так, огляд тулуба і грудної клітки краще проводити в вертикальному положенні, а живіт - у вертикальному та горизонтальному положеннях.

Лікарі, що нехтують технікою та порядком огляду, пропускають найважливіші ознаки, що дають ключ до діагностики захворювань. Спочатку проводять загальний огляд хворого, який дає можливість виявити симптоми загального значення, а потім - спеціальний місцевий огляд ділянок тіла, органів і систем.

Загальний огляд, застосовуваний лікарям будь спеціальності з першого моменту його зустрічі з хворим, можна проводити за наступною схемою:

- 1) зовнішність (habitus)
- 2) стать хворого;
- 3) вік;
- 4) загальний стан хворого;
- 5) голова, обличчя, шия;
- 6) тулуб (груди, живіт, спина);
- 7) кістки і суглоби;
- 8) стан харчування;
- 9) шкіра, слизові оболонки і волосяний покрив;
- 10) статеві органи.

Про загальний стан хворого судять за наступними ознаками: стан свідомості та психіки, положення хворого, постава, хода. Деякі захворювання супроводжуються розладами свідомості, вираженого в різного ступеня - від потьмарення до коми.

Положення хворого. Розрізняють активне, пасивне і вимушене положення.

Активне положення не завжди може бути критерієм тяжкості захворювання. Так, при черепно-мозковій травмі в так званому «світлому проміжку», коли у хворого розвивається стан ейфорії з психомоторним компонентом (хворі говірливі, надлишково рухливі, заперечують хворобливі відчуття), створюється враження про задовільний стан хворого, а через деякий час він впадає в сомнолентність та сопорозний стан. Активність зберігається в початкових стадіях важких невиліковних захворювань, коли індивідуальна чутливість до больових відчуттів, боязливості оперативних втручань, недовірливості також впливають на показання хворого.

Пасивне положення хворого спостерігається у випадках крайньої ослабленості, при втраті свідомості.

Вимушене положення характерно для хворого при ослабленні або припинення хворобливих відчуттів. Так наприклад, вимушене сидяче положення при так званому «ортопное» зменшує задишку. Симптом пневмонії - задишка зменшується при положенні лежачи на хворому боці, а при переломі ребер - на здоровому боці. Положення на боці із запрокинутою назад головою і приведеними до живота, зігнутими в колінних суглобах ногами спостерігається при цереброспінальної менінгіті. Вимушене стояче положення спостерігається при переміжної кульгавості, іноді при нападах стенокардії. Анталгічна поза властива хворим з корінцевими болями.

Лежаче положення на спині зустрічається при сильних болях в животі (гострий апендицит, проривна виразка шлунка, дванадцятипалої кишки, перитоніт). Вимушене лежаче положення на животі спостерігається у хворих, що страждають на пухлину хвоста підшлункової залози, на виразкову хворобу (при локалізації виразки на задній стінці шлунка). При випотному перикардиті, сильних болях в черевній порожнині, зумовлених тиском пухлини на сонячне сплетіння, спостерігається вимушене колінно-ліктьове положення тощо.

Постава. За поставою хворого, за манерою його триматися в багатьох випадках можна судити про загальний тонус, наявності сил, розвитку м'язової системи, правильності нервових функцій, нерідко - про професію, інтелект і звички.

Хода разом з поставою відображають самопочуття і настрої хворого. Специфічна хода і постава спостерігаються при хворобі Паркінсона та паркінсонізмі, при деяких інших захворюваннях нервової системи (геміплегії, спинних сухотах, нейропатіях, мієліті, хореї Гентінгтона, хвороби Фридрейха, ішіасі тощо). Захворювання, що вражають суглоби

(ревматизм, ревматоїдний артрит, подагра, порушення кровообігу в судинах нижніх кінцівок, хірургічні захворювання кісток), також ускладнюють і змінюють ходу і поставу.

При загальному огляді увагу лікаря фіксується, насамперед, на відкритих частинах тіла - голові, обличчі, шиї, кистях рук. В подальшому ході дослідження оглядаються інші області тіла, тулуб і кінцівки.

Голова. Зміна розміру та форми черепа має певне діагностичне значення. Надмірне збільшення розмірів черепа зустрічається при гідроцефалії (водянці головного мозку). Збільшення виступаючих частин голови спостерігається при акромегалії. Ненормально малий розмір голови - мікроцефалія - зустрічається при краніостенозі, а якщо одночасно присутня розумова відсталість, то це –спадково обумовлені форми захворювань. Квадратна форма голови, сплюснена зверху, з видатними лобовими буграми свідчить про природжений сифіліс або перенесеному рахіті. Вузкий і високий, так званий «баштовий» череп, може бути симптомом спадково-дегенеративних форм захворювань.

Положення голови також має діагностичне значення при багатьох захворюваннях нервової і м'язової систем, верхніх відділів хребта (міозити, міодистрофії, кривошия, цереброспінальної менінгіт, наслідки перенесеного кліщового енцефаліту, спондилоартрити, артрози та ін.). Тремтячі рухи голови спостерігаються в основному при ураженні екстрапірамідної системи мозку. Пульсація голови обумовлюється в основному недостатністю аортальних клапанів (симптом Мюссе). Рубці на голові можуть свідчити про епілептичну хворобу.

Обличчя хворого нерідко багато що говорить лікареві і дає цінні діагностичні та прогностичні дані. На вираз обличчя, крім різних патологічних, психічних і соматичних станів, впливають вік, стать і статура. Рухливе, виразне обличчя в молодому віці до старості як би застигає. Відоме семіологічне значення мають жіночні риси обличчя у чоловіків і чоловікоподібні - у жінок при ендокринопатіях.

Діагностичне значення можуть мати такі зміни з боку обличчя:

1. Одутлість обличчя спостерігається внаслідок:

а) загального набряку при хворобах нирок, серця, пухлинах середостіння;
б) місцевого застою при частих нападах задухи і кашлю (бронхіальна астма, емфізема);

в) стискання лімфатичних шляхів при великому випоті в плевральній порожнині і перикарді, при пухлині середостіння, стисненні верхньої порожнистої вени, яремних вен.

2. «Обличчя Корвізара» характерно для серцевої декомпенсації. Воно набрякле, жовтувато-бліде з синюватим відтінком забарвлення. Рот постійно напіввідкритий, губи ціанотичні, очі тьмяні, злипаються.

3. Гарячкове обличчя (faciesfebrilis) характеризується гіперемією шкіри, блискучими очима, порушеним виразом обличчя. Гарячкове обличчя при різних інфекціях відрізняється деякими особливостями. Так, при крупозній пневмонії лихоманковий рум'янець яскравіше виражений на стороні запального процесу в легені. При висипному тифі спостерігається загальна гіперемія одутлого особи, склери ін'єктовані («кролячі очі»). У гарячкових туберкульозних хворих звертають на себе увагу палаючі очі на схудлому, блідому, з обмеженим рум'янцем обличчі. При септичній лихоманці обличчя набрякле, малорухоме, блідо-жовте, затьмарений погляд.

4. Зміна рис обличчя і його вираження при різних ендокринних порушеннях:

а) акромегалічне обличчя особа зі збільшенням його частин (ніс, підборіддя, надбрівні дуги, вилиці, прогнатизм).

б) мікседематозне обличчя - рівномірно запливе (слизистий набряк), відсутність міміки, зменшення очних щілин, згладжені контури, випадання волосся на зовнішніх половинах брів. Наявність рум'янцю на блідому тлі нагадує обличчя ляльки.

в) інтенсивно червоне, місяцеподібне, лискуче обличчя з появою у жінок бороди і вусів спостерігається при хворобі Іценко-Кушинга.

г) при гіпертіріозі: екзофтальм, блиск очей, вираз переляку, вологість і гіперемія шкіри обличчя.

5. При ураженні аортальних клапанів спостерігається бліде забарвлення шкіри обличчя, а при декомпенсованих вадах двостулкового клапана - ціаноз обличчя, губ, кінчика носа, вух.

6. Левове обличчя з бугорчато-вузлуватими потовщенням шкіри під очима і над бровами і розширеним носом спостерігається при лепрі.

7. Маска Паркінсона – амімічне обличчя у хворих на паркінсонізм, властиве хворим на хронічний енцефаліт і при порушеннях мозкового кровообігу на тлі атеросклерозу.

8. Обличчя при менінгіті - зосереджене, іноді з загрозливим виразом, нерідко зіниці рівномірно розширені, при цьому можуть спостерігатися косоокість і птоз.

9. Обличчя «воскової ляльки» - злегка одутле, різко бліде з жовтуватим відтінком і як би просвічує шкірою - буває при анемії Аддісона-Бірмера.

10. Сардонічне обличчя, «сардонічний сміх» (*risus sardonikus*), при якому рот розширений, як при сміху, а лоб утворює складки, як при печалі, спостерігається при правці (спазм м'язів обличчя у вигляді гіркої посмішки).

11. Кахектичне обличчя - змарніле, бліде, з землистим відтінком, є ознакою раку, особливо органів черевної порожнини.

12. Обличчя Гіппократа (*facies hippocratica*) - зміна рис обличчя, пов'язане з колапсом при важких захворюваннях органів черевної порожнини і описане Гіппократом: запалі очі, загострений ніс, шкіра обличчя мертвотно-бліда з синюшним відтінком, іноді покрита великими краплями холодного поту. В даний час цей термін застосовується при описі зовнішності хворого, що знаходиться в передагональному стані.

13. Міопатичне обличчя (*facies miopatica*), для якого характерні гладенький лоб, недостатнє змикання очних щілин, малорухливі і часто товсті губи («губи тапіра»). Хворі не можуть стиснути губи в трубочку, свистіти, згасити сірник, при посмішці кути рота НЕ піднімають догори, а просто розтягують вбік - симптом, що носить назву «поперечного сміху».

14. Типове обличчя при хорей: часте моргання, гримаси, що швидко змінюються, випинання язика.

15. Обличчя при гідроцефалії загострене до підборіддя при широкій великій голові.

16. При хворобі Крузона баштовий череп поєднується з діастозом лицьової частини черепа.

17. При екзантемних хворобах у дітей спостерігаються еритематозне, скарлатинозне, корове обличчя.

Очі. Огляд очей та їх придаткових утворень дає можливість виявити ряд важливих симптомів. Набряк повік («мішки» під очима) являє собою одне з найбільш наглядних проявів загальної набрякості і є першим ознакою гострого нефриту.

Необхідно звертати увагу на забарвлення повік (темне забарвлення при базедовій хвороби, туберкульозі, адісоновій хворобі), на наявність ксантом, які свідчать про порушення обміну холестерину.

Розширена очна щілина з повіками, що не заплющуються, відзначається при паралічі лицьового нерва. Стійке опущення верхньої повіки (птоз), сходяться або розходяться косоокість є важливими симптомами ураження ЦНС. Звуження очної щілини спостерігається при мікседемі з набряками обличчя. Витрішкуватість (*exophthalmos*) може бути індивідуальною особливістю, однак зустрічається і при вираженій короткозорості, базедовій хворобі, ретробульбарних пухлинах, пухлини малого крила основної кістки, ендокринопатії типу Девіка. Западання очного яблука (*enophthalmos*) типово для мікседеми, а також являє собою одну з характерних рис перитонеального обличчя. Одностороннє западання очного яблука, яке супроводжується звуженням очної щілини, опущенням верхньої повіки і звуженням зіниці визначається як синдром Горнера-Клода-Бернара.

Форма зіниць, їх рівномірність, реакція на світло, акомодацию і конвергенцію, «пульсація» мають велике діагностичне значення при ряді захворювань нервової системи.

Качальні рухи очних яблук (ністагм) також є симптомами ураження ЦНС. Показниками патології служать жовтяничне забарвлення склер, їх ін'єкція, крововиливи в склеру.

Ніс може звернути на себе увагу різким збільшенням і потовщенням (акромегалія), викривленням (травми), зміною форми, наприклад при риносклеромі. Сідловидний, продавлений ніс буває в результаті перенесеного гумозного сифілісу, деформація м'яких тканин носа спостерігається при вовчаку.

Рот. При огляді рота фіксується його форма (симетричність кутів, постійно відкритий або закритий рот), забарвлення губ, висипання пухирців на губах (herpes labialis), розщелини на верхній губі, хейлоз, хейлит. Оглядається слизова оболонка порожнини рота (наявність афт, пігментації, плям Філатова-Копліка, молочниці у дітей грудного віку, крововиливів, прикусів щік, що часто може спостерігатися у хворих на епілепсію). Виражені зміни ясен можуть спостерігатися при ряді захворювань (цинга, піорея, гострий лейкоз, цукровий діабет та ін.), а також при інтоксикаціях (ртуть, свинець).

При огляді зубів повинні бути відзначені різного роду аномалії (неправильності в їх формі, спрямованості, величина); відсутність значної кількості зубів, що має велике значення в етіології ряду захворювань (спадкових форм, захворювань травного тракту).

Язик не є «дзеркалом шлунка», як вважалося раніше, а скоріше вказує на загальний стан хворого. Розлади його рухів і атрофії пов'язані з ураженням каудальної групи черепно-мозкових нервів і стовбура мозку. Збільшення язика характерне для мікседеми і акромегалії. Іноді збільшення язика спостерігається при глоситах. Зовнішній вигляд язика може свідчити про низку захворювань:

- 1) чистий, червоний і вологий - при виразковій хворобі;
- 2) малиновий - при скарлатині;
- 3) сухий, покритий тріщинами і темним коричневим нальотом при важких інтоксикаціях та інфекціях;
- 4) обкладений нальотом в центрі і біля кореня і чистий у кінчика і по краях - при черевному тифі;
- 5) гунтерівський язик - при перниціозній анемії;
- 6) так званий перламутровий язик, покритий товстим білим нальотом - при крупозній пневмонії;
- 7) синювато-білий, так званий порцеляновий язик - при ревматизмі;
- 8) «лакований» язик із згладженими сосками - при раку шлунка, хронічних колітах, пелагрії, спру, арибофлавінозі;
- 9) при «черевних катастрофах» і гострому панкреатиті язик стає сухим;
- 10) локальні потовщення епітелію (лейкоплакія) зустрічаються у курців;
- 11) малиновий язик із згладженими сосочками - при В-авітамініозі.

При огляді язика можна виявити і місцеві патологічні процеси і зміни (виразки різної етіології, афти, рубці (сліди відмічати наявність прикуса язика під час епінападів).

Огляд глотки ЛОР-спеціалістом проводиться за допомогою дзеркал, рефлекторів, шпателя і т.д., але в обов'язки лікаря будь-якої спеціальності входить простий огляд зів, мигдалин і м'якого піднебіння. Відсутність рухів м'якого піднебіння або його односторонній рух спостерігається при ураженні каудальної групи черепно-мозкових нервів. Наліт на мигдаликах може вказувати на дифтерію.

При огляді шиї необхідно звертати увагу на пульсацію загальних сонних артерій (оклюзія, пухлина) в області біфуркації сонної артерії, недостатність аортальних клапанів, тиреотоксикоз), на набухання і пульсацію зовнішніх яремних вен (недостатність тристулкового клапана, пухлина середостіння) , на збільшення лімфатичних вузлів

(туберкульоз, лімфаденоз, лімфогранулематоз, лімфосаркоматоз, метастази раку), на дифузне або часткове збільшення щитовидної залози (тиреотоксикоз, простий зоб, аденома, пухлина м'яких тканин).

При огляді грудної клітки можна виявити: її деформацію, загальне виснаження, розвиток колатерального кровообігу при недостатньому кровообігу в басейні верхньої порожнистої вени, системне ураження лімфатичних вузлів.

Огляд живота проводиться у вертикальному та горизонтальному положенні хворого. Звертають увагу на величину і форму живота, руху черевної стінки, органів черевної порожнини, а також на властивості самої черевної стінки. Живіт збільшується при ожирінні, метеоризмі, асциті, ехінококозі, кістах яєчників, розвитку великої пухлини (в останньому випадку помітна асиметрія живота). При огляді живота у вертикальному положенні краще помітні місця випинання (грижі, пупка, випинання нижньої частини живота при спланхноптозі, асциті, великих кістах яєчників), відвисання товстої черевної стінки - при ожирінні, набряку. Асиметрія живота спостерігається при значному збільшенні окремих органів черевної порожнини: пухлинах, осумкованому ексудаті, різкому здутті ізольованою кишковою петлі, особливо при завороту кишки (симптом Валя), а також при грижах і пухлинах самої черевної стінки. При огляді живота в горизонтальному положенні можна виявити перистальтику шлунка при стенозі воротаря або рух кишки при її стенозі, при чому перистальтуюча ділянку періодично стає щільною при пальпації. Дихальні рухи черевної стінки припиняються при гострому перитоніті, іноді відзначається асиметрія дихальних рухів при місцевому перитоніті. Пульсація передньої стінки живота спостерігається при аневризмі черевних судин, аорти; при пухлинах, розташованих над аортою; пульсація печінки - при недостатності тристулкового клапана. При огляді пупка можна відзначити, що він втягнутий при ожирінні, випинається при асциті, при метеоризмі він згладжений; він може бути синюшним при крововиливі в підшлункову залозу або при розриві труби в результаті позаматкової вагітності. Втягнення черевної стінки відзначається при кахексії, тривалих виснажують хворобах, при тубменінгіті, свинцевій коліці внаслідок спастичного стану кишок і м'язів черевного преса. Наявність мережі розширених і переповнених кров'ю підшкірних вен черевної стінки дозволяє розпізнати труднощі для відтоку крові в воротній вені печінки (так звана «голова медузи» - *caput medusae*).

При огляді шкіри живота звертають увагу на висип, стрії, післяопераційні рубці, розташування яких дозволяє судити про характер перенесених хірургічних втручань.

При огляді спини можуть виявлятися різного роду викривлення (сколіози, кіфози, кіфосколіози, лордоз), деформації і обмеження рухів в різних відділах хребта. Слід звертати увагу на положення лопаток (крилоподібні лопатки характерні для міодистрофія). Одно- або двостороннє напруження м'язів спини свідчить про наявність больового синдрому в області поперекового відділу хребта (симптом віжок).

При огляді кінцівок, кісток і суглобів звертають увагу на конфігурацію кісток, конфігурацію і форму суглобів, об'єм рухів у суглобах, а також на тремор пальців, кистей, стоп або всієї кінцівки (а іноді всіх чотирьох кінцівок), який спостерігається при тиреотоксикозі, паркінсонізмі, алкоголізмі, неврозах. Так званий «мертвий палець» спостерігається при хворобі Рейно. Можна виявити ряд змін з боку нігтів (зміна форми, кольору; атрофії, гіпертрофії; утворення білих плям, поперечних углублень, валиків), що мають діагностичне значення. Шляхом огляду виявляються характерні зміни кінцевих фаланг пальців кисті у вигляді гебердоновських вузлів і барабанних паличок, характерних для бронхоектатичної хвороби. Порушення рухів можуть бути пов'язані з захворюваннями суглобів або ураженням нервової системи (паралічі, атрофії, контрактури). Односторонній набряк кінцівки свідчать про порушення венозного відтоку крові (здавлення вени, тромбофлебіт, флеботромбоз). На гомілках і стегнах легко побачити варикозно розширені вени. Кульгавість (*claudicatio intermittens*) характерна для ураження коринців кінського хвоста спинного мозку і для облітеруючого склерозу артерій нижніх кінцівок. Високий

зведення стопи в поєднанні з куркообразним положенням першого пальця, так звана «стопа Фридрейха», - симптом хвороби Фридрейха. Різні деформації стопи свідчать про остеодисплазія тощо.

Стан харчування також визначається оглядом. Розвиток підшкірно жирового шару може бути нормальним або в різного ступеня підвищеним або зниженим. Нерівномірне відкладення жирового шару свідчить про ожиріння. Зниження загальної вгодованості може бути пов'язано як з конституціональними особливостями (астенічний тип), голодуванням, так і з виснажуючими захворюваннями. Крайнім ступенем зниженої загальної вгодованості є кахексія.

Огляд шкіри відіграє важливу роль у визначенні загального стану хворого. Звертають увагу на забарвлення, еластичність, вологість шкіри, на різного роду висипання і рубці. Забарвлення шкіри залежить від ступеня кровопостачання шкірних судин, кількості і якості пігменту, а також від її товщини і прозорості. Бліде забарвлення шкіри пов'язана з недостатнім наповненням шкірних судин кров'ю (спазм судин шкіри різного походження, їх запусіння при гострій кровотечі, скупчення крові в розширених судинах черевної порожнини при колапсі, порок аортальних клапанів, розрив великої артерії). Причиною блідості шкіри є також анемія, при деяких формах недокрів'я бліда забарвлення шкіри приймає характерний відтінок: жовтяничний - при перніціозній анемії, землистий - при раковому недокрів'ї, зеленуватий - при хлорозі, попелястий або коричневий - при розвитку малярії і колір «кави з молоком» - при підгострому септичному ендокардиті. Причинами блідою забарвлення шкіри можуть бути і мала її прозорість або значна товщина у цілком здорових людей. Почервоніння шкіри може носити минулий (гарячкові захворювання, перегрівання тіла, п підвищена гра вазомоторів) або постійний (в осіб, довго піддаються впливам зовнішньої температури, а також страждають на еритему) характер.

Синюшне забарвлення шкіри (ціаноз), як правило, обумовлений гіпоксемією при недостатності кровообігу, хронічних захворюваннях легенів. Ціаноз - патологічний симптом, що спостерігається при різних захворюваннях, що супроводжуються розладом кровообігу, а також при метгемоглобемії і сульфгемоглобемії. Жовте забарвлення шкіри і слизових оболонок пов'язана з порушенням функції печінки. Темно-бура або коричневе забарвлення шкіри спостерігається при недостатності наднирників.

Вельми різні шкірні висипання з'являються при алергічних реакціях, у тому числі і на ліки. Діагностичне значення мають лущення шкіри, рубці, садна, виразки, пролежні, запальні процеси шкіри (фурункульоз, лімфогангіт та ін.); паразитарні захворювання шкіри.

Волосяний покрив. При огляді звертають увагу на розподіл волосся, їх густоту, випадання, сивину (тобто колір).

При огляді зовнішніх статевих органів звертають увагу на аномалії розвитку, недорозвиток вторинних статевих ознак, крипторхізм та ін.

При огляді області заднього проходу можна виявити випадання слизової оболонки або всієї прямої кишки, гемороїдальні вузли, тріщини, свищі, дерматоми, кондиломи.

Habitus (лат. Зовнішність, зовнішній вигляд, статура, постава) - зовнішній вигляд людини, уявлення про який ґрунтується як на загальних показниках, що характеризують його статуру (зріст, вага, пропорційність окремих частин тіла, ступінь розвитку мускулатури і підшкірно жирового шару, характер волосяного покриву), так і на морфологічних особливостях окремих частин тіла. Habitus здорової людини визначає спадковість, стать, вік, характер харчування, професія та інші фактори. Окремі особливості зовнішнього вигляду пов'язані також з функціональним станом залоз внутрішньої секреції. При деяких захворюваннях habitus хворого набуває важливе діагностичне значення («місяцеподібне» обличчя, своєрідне відкладення жиру, явища гірсутизму, гігантський зріст, сіро-землистий колір шкірних покривів, страдницький вираз обличчя і ін.). Habitus може відображати відхилення, обумовлені ураженням нервової системи (атактична хода - при ураженні мозочка або задніх стовпів спинного мозку (спинна сухотка), вкорочення

кінцівки з атрофією м'язів - після перенесеного поліомієліту в дитинстві та ін.). Іншими словами, все те, що впливає із загального огляду, і є *habitus*.

Далі обстеження проводиться по системах (як на кафедрах пропедевтики внутрішніх хвороб): система дихання, система кровообігу, система травлення, система сечовиділення, система крові та система залоз внутрішньої секреції.

ДОСЛІДЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ. СТАН ПСИХІКИ.

Контакт з хворим. Стан свідомості. Орієнтування в часі, місці, просторі. Контакт з оточуючими: контактний, недоступний, легко чи важко спілкується з оточуючими, з лікарем. Розумовий розвиток (відповідність його віку і освіті. Ставлення до свого захворювання.

Оцінка тяжкості стану і життєвих перспектив, пов'язаних із захворюванням (критична, необґрунтоване перебільшення побоювання). Емоційна сфера. Поведінка при дослідженні: міміка, жестикуляції, манера викладу анамнестичних відомостей, скарг (послідовне, безладне, тенденціозне, з театральною афектацією). Настрій. Самопочуття. Дратівливість. Стомлюваність. Неуважність. Виснаженість. Легкодухність. Сон. Марення. Галюцинації (зорові, слухові, нюхові, дотикові). Гіпногогічні галюцинації. Ілюзії. Онейроїдний стан. Іпохондричний стан. Нав'язливі явища. Увага і пам'ять (на найближчі / віддалені події).

Амнезії: ретро- і антеградна.

Загальний стан хворого: задовільний, середньої тяжкості, важкий, дуже важкий, у край важкий. Ці стани описуються так само, як і на кафедрі пропедевтики внутрішніх хвороб.

Стан свідомості: ясне, коли хворий правильно орієнтований в просторі, що оточує, під час і місце, легко вступає в мовний контакт, правильно і послідовно викладає свої відчуття і анамнестичні відомості.

Розлади свідомості:

1) делірій - вид потьмарення свідомості, при якому у хворого виявляються зорові галюцинації (можливі й вербальні - словесні - галюцинації), гострий чуттєвий марення, різноманітні афективні розлади. Прогностично несприятлива ознака - перехід делірію в муситуючий (бурмотливий) делірій, або в «професійний» делірій, при якому має місце більш глибоке затьмарення свідомості. Муситуючий (бурмотливий) делірій - хаотичне, безладне збудження, зазвичай в межах ліжка; невиразне бурмотіння з проголошенням окремих звуків, складів або слів. На висоті порушення розвиваються хорееформні гіперкінези або симптом карфології (оббирання) - безглузді хапальні рухи або дрібні рухи пальців рук. За муситуючим делірієм нерідко розвиваються клінічні ознаки сопора і коми. «Професійний» делірій. У картині збудження переважають автоматизовані рухові акти над впливом галюцинаторних образів. Хворі виконують звичні для їх професії рухи. Наприклад, хворий, за професією дворник, «мете» тротуар уявної мітлою і т. П. Дезорієнтація в навколишньому і відсутність реакції на навколишнє такі ж, як і при муситуючому делірії;

2) оглушення - початкова фаза порушення свідомості, коли спостерігаються загальмованість, млявість, сонливість, недостатньо чітке орієнтування, зниження активності. У міру наростання оглушення може розвинутиися сопор. Розвиток цього виду затьмарення свідомості слід вважати прогностично тяжкою клінічною ознакою. Найбільш легкий ступінь оглушення свідомості носить назву обнубіляції (від грецького - хмара). Свідомість у хворого як би заволощується хмарою, покривається туманом. Хворі мляві, неквапливі, не влад і уповільнено відповідають на запитання. У міру наростання оглушення розвивається сомноленція (сплячка);

3) сопор - це стан глибокої оглушення, коли зберігаються елементи свідомості і хворого можна сильними звуковими, світловими, больовими подразниками вивести з цього

стану або отримати відповідну реакцію; 5) коматозний стан характеризується втратою свідомості, відсутністю активних рухів, пригніченням рефлексів, втратою чутливості, відсутністю реакцій на больові, звукові, світлові роздратування і порушенням вегетативно-вісцеральних функцій. Розрізняють чотири ступені коми: а) легка, при якій спостерігаються сомноленція і розлад свідомості, але можливо пробудження і збережено ковтання, дихання, кровообіг і терморегуляція; б) середня, при якій порушено свідомість, втрачені рефлекс і чутливість, порушено ковтання, але збережені дихання, кровообіг і терморегуляція; в) важка, коли порушені свідомість, ковтання, серцева діяльність; г) позамежна кома, при якій втрачено свідомість, відсутні всі життєво важливі функції (ковтання, дихання, кровообіг), порушена терморегуляція втрачено усі довільні рухи, виражена гіпотонія м'язів, арефлексія, мідріаз. На ЕЕГ без осциляції.

Положення хворого може бути активним, пасивним, вимушеним. При цьому необхідно описати стан голови - при менінгітах, пухлинах задньої черепної ямки голова в положенні розгинання. Зігнуте положення голови - при зниженому внутрішньочерепному тиску. Поворот голови вбік спостерігається при ураженні півкулі мозочка, при стенозі або аневризмі сонної або хребетної артерії, при спастичній кривошії і ураженні додаткового нерва.

Поза хворого: флексорна, опістотонус (різко розігнутий тулуб) та ін.

Вираз обличчя і міміка є важливими симптомами, на які слід завжди звертати увагу. Необхідно відзначити, чи не відображаються на обличчі хворого страждання, біль, втома, апатія, переляк або тривога, радість та інші внутрішні переживання; чи немає швидкої зміни мімічних проявів, пов'язаних з емоційними переживаннями; маскоподібність обличчя (амімія при паркінсонізмі); гіпермімію, часто спостережувану при гіперкінезах (мала хорія, хорія Гентінгтона), іноді при афазії, коли хворий мімікою компенсаторно поповнює нестачу мови; Парамімія (міміка не відповідає пережитому афекту), спостережувану при психічних захворюваннях. Насильницький плач і сміх належать до виразних розладів міміки (при псевдобульбарному паралічі). Гемімімія, звана ще емотивний парезом, спостерігається при ураженні зорового бугра, коли на протилежній вогнищу стороні в м'язах обличчя зберігаються довільні рухи, але при емоціях виявляється парез.

Загальномозкові симптоми.

До загальномозкових симптомів відносяться головний біль, запаморочення, блювота, оглушення, розлади серцевої діяльності.

Головний біль - локалізація, характер (інтенсивний тривалий, нападopodobний), залежність від положення голови і часу доби (нічні, ранкові, до кінця робочого дня); у грудних дітей - напруга джерельця, перкуторно симптоми розбіжності черепних швів (симптом тріснутого горщика).

Запаморочення - відчуття обертання тіла або предметів в поєднанні з нудотою і блювотою, які не залежать від прийому їжі, але можуть залежати від положення голови і тіла, а також можуть залежати від інтенсивності головного болю (системні запаморочення) або відчуття нестійкості і дурноти (несистемні запаморочення).

Блювота - частота, залежність від прийому їжі, від частоти та інтенсивності нападів головного болю, положення голови та інших умов. При цьому необхідно звернути увагу на характер змін серцевої (тахи-, брадикардія, аритмія) та дихальної функції (тахи-, брадіпное, періодичне дихання по типу Чейн-Стокса, Біота, Кусмауля - при термінальних станах).

Шум в голові - локалізація, характер (постійний або перервистий), прослуховується чи шум при аускультації голови.

Оболонкові симптоми

Це симптомокомплекс, складаний з загальномозкових і вогнищевих симптомів, обумовлених роздратуванням або ураженням оболонок мозку, підвищенням внутрішньочерепного тиску і змінами в цереброспінальній рідині (загальномозкові симптоми див. вище). Блювота при оболонкових симптомах частіше носить «фонтануючий»

характер. Деякі подразнення (світлові, слухові, тактильні) можуть посилювати оболонкові симптоми.

Ригідність м'язів потилиці: у лежачого на спині хворого при пасивному згинанні голови до грудей досліджує відчуває напругу - ригідність м'язів потилиці, і голову привести до грудей не вдається.

Симптом Керніга: хворому, який лежить на спині, згинають ногу під прямим кутом в тазостегновому і колінному суглобах, і при спробі розігнути гомілку виникає різке напруження згиначів гомілки, внаслідок чого ногу розігнути не вдається.

Симптом Брудзинського: верхній - при згинанні голови і спробі привести підборіддя до груднини у відповідь згинаються ноги в колінних і клубових суглобах; середній - при натисканні в області лобка у відповідь згинаються ноги в тазостегнових і колінних суглобах; нижній - при згинанні однієї ноги (як при симптомі Керніга) у відповідь згинається протилежна нога в колінному і тазостегновому суглобах.

Поза «лягавої собаки»: згинання ніг і приведення їх до живота хворим, лежачим на боці. Симптом Лесажа (підвішування) у дітей: згинання ніг і приведення їх до живота при піднятті дитини під пахви. Функції черепно-мозкових нервів і їх порушення

Анатомічно виділяються 12 пар черепних нервів, які добре видно на основі мозку і діляться на три чисто чутливі (I, II, VIII), 6 рухових (III, IV, VI, VII, XI, XII) і 3 змішані (V, IX, X) пари черепних нервів. Деякі черепні нерви в своєму складі містять вегетативні волокна, особливо III, VII, IX і X пари.

Два перших з черепних нервів (нюховий і зоровий) відрізняються від інших, вони являють собою видозмінені частини головного мозку, винесені на периферію, інші хоча і подібні спинальним, але їх будова і функції відрізняються великою своєрідністю. Черепні нерви ще діляться на каудальну групу: IX, X, XI і XII пари; групу мостомозочкового кута: VII, VIII, XIII пари (іноді до цієї групи відносять V і VI пари в силу близького виходу їх корінців зі стовбура мозку); групу окорухових нервів: III, IV і VI пари; передню, або оральну, групу: I і II пари. Дослідження функцій черепних нервів вимагають особливої методики.

I пара - нюховий нерв (n. Olfactorius). Дослідження нюху проводиться за допомогою м'яких ароматичних речовин (валеріанові краплі, парфуми тощо) окремо для правої і лівої половин носа. Не можна застосовувати для цього дослідження такі речовини, як нашатирний спирт, що викликає подразнення рецепторів трійчастого нерва. Розлади нюху проявляються у формі аносмії - втрати нюху, гіпосмії - зниження сприйняття і гіперосмії - загострення нюху (у вагітних жінок, істериків). Помилкові нюхові відчуття і галюцинації можуть спостерігатися при подразненні і ураженні коркового відділу нюхового аналізатора. Помилкові нюхові відчуття і галюцинації іноді спостерігаються при подразненні і ураженні коркового відділу нюхового аналізатора і можуть бути початковою фазою (аурою) епілептичного нападу.

II пара - зоровий нерв (n. Opticus). Гострота зору (visus) кожного ока визначається за допомогою таблиці Сивцева. У нормі гострота зору дорівнює 1. Зниження гостроти зору, тобто амбліопія, може спостерігатися при невриті зорового нерва, при первинній або вторинній (після застою) атрофії зорового нерва. У разі повного ураження зорового нерва настає сліпота на даний очей - сліпота - з втратою прямої реакції зіниці на світло і збереженням спів дружньої реакції. При ураженнях в області хіазми, зорового тракту, підкіркових зорових утворень (зовнішнє колінчасте тіло), пучка Граціоле і коркового відділу зорового аналізатора потиличної частки спостерігається випадання полів зору. При ураженні перехрещених волокон в області хіазми виникає так звана скронева, або бітемпоральна, гемианопсія, а зовнішніх, неперехрещених волокон - біназальна гемианопсія. Ці гемианопсії ще називаються різноименними, так як в одному оці випадає праве, в іншому - ліве поле зору. Однойменні, або гомонімні, гемианопсії бувають при ураженні зорових трактів, зорового бугра, внутрішньої капсули і потиличної долі. Можуть спостерігатися квадрантні гемианопсії, або скотоми, при порушенні в області пучка

Граціоле і коркових відділів. Домодження полів зору проводяться на периметрі кожного ока окремо. У нормі поля зору для білого кольору мають наступні границі: зовнішня -90 °, внутрішня і верхня - 60 ° і нижня - 70 °. Крім вищепереліченого досліджується очне дно і визначається кольорове сприйняття.

III пара - окоруховий нерв (n. Oculomotoris). Симптоми ураження окорухового нерва: птоз, розбіжна косоокість, обмеження руху очного яблука вгору, всередину і вниз, двоїння в очах - диплопія при погляді прямо, паралітичний мідріаз, парез конвергенції і акомодатції, втрата реакції зіниць на світло і конвергенцію.

IV пара - блоковий нерв (n. Trochlearis). При ураженні блокового нерва розвивається парез верхнього косого м'яза ока. Характерні симптоми: обмеження руху очного яблука вниз і назовні, диплопія при погляді вниз.

V пара - трійчастий нерв (n. Trigemenus). Досліджують рухи в нижній щелепі, виявляються відхилення нижньої щелепи в бік при ураженні рухової порції трійчастого нерва. Визначаються болі, парестезії і зони порушення чутливості на обличчі, а також хворобливість при тиску в області виходу гілок трійчастого нерва: *fissurasupraorbitalis*, *forameninfraorbitalis*, *foramenmentale*.

Виділяються наступні типи розладів чутливості - периферичний, при якому іннервація шкіри обличчя відповідає трьом гілкам, і сегментарний (цибулинних тип, або зони Зельдера) при ураженні спадного ядра трійчастого нерва. При ураженні трійчастого нерва нижня щелепа відхиляється в бік ураження, знижені тонус і сила жувальних м'язів, атрофуються скроневі і жувальні м'язи. Спостерігається розлад чутливості: болі, парестезії (на боці ураження нерва) на половині обличчя по гемітіпу. При ураженні верхньої гілки (n. Ophthalmicus) болі локалізуються в ділянці очей, лоба і скроні; середньої гілки (n. maxilaris) - у верхній щелепі; нижньої гілки (n. mandibularis) - в області підборіддя і нижньої щелепи. Трійчастий нерв забезпечує чутливість слизових оболонок ока, носа, придаткових пазух носа, порожнини рота, язика, половини шкіри обличчя. При його ураженні випадають наступні рефлекси: рогівковий, кон'юнктивальний, слизових оболонок носа, масетер-рефлекс і нижньощелепний рефлекс. Болі в обличчі, що носять невизначений характер, називаються прозопалгія.

VI пара - відвідний нерв (n. Abducens). При ураженні відвідного нерва спостерігаються збіжна косоокість, обмеження або відсутність рухів очного яблука назовні і диплопія при погляді в сторону ураженого м'яза.

При дослідженні окорухових нервів встановлюють рівномірність і ширину очних щілин, визначають обсяг рухів очних яблук (вгору, вниз, всередину, назовні), визначаючи, чи немає слабкості очних м'язів, що обумовлює розбіжну (*strabismusdivergens*), або збіжну (*strabismusconvergens*) косоокість. Ці косоокості оцінюються по горизонталі.

При обмеженні стовбура мозку в тенторіальному отворі (щілині Біша) відзначається розбіжність очних яблук по вертикалі (синдром Гертвіга - Можанді). Визначають, чи є параліч погляду: вгору, вниз, в сторони, а також парезу конвергенції і акомодатції.

Зіниці можуть бути, круглої, овальної, неправильної форми: звужені - міоз, розширені - мідріаз. Про патологію свідчать: зовнішня офтальмоплегія - синдром ураження великоклітинного ядра III пари; внутрішня офтальмоплегія - синдром ураження дрібноклітинних ядер III пари (ядер Якубовича-Едінгера-Вестфалія і Перля); мідріаз - нерухомість зіниці, порушення акомодатції.

При одночасному ураженні зовнішніх і внутрішніх м'язів ока виникає повна офтальмоплегія: повна нерухомість очних яблук, птоз, косоокість, паралітичний мідріаз, нерухомість зіниці, розлад акомодатції, екзофтальм.

VII пара - лицевий нерв (n. Facialis). На значному протязі попутником лицьового нерва є проміжний нерв n. Intermedius (Wrisbergi), званий також XIII черепно-мозковим нервом в якому містяться центропетальні чутливі, точніше - смакові, і відцентрові секреторні слюновильні волокна. Параліч лицьового нерва може бути периферичним і центральним.

При ураженні ядра або корінця лицьового нерва виникає периферичний параліч м'язів мускулатури прозопоплегія - на стороні поразки. Якщо у вогнище залучаються чутливі або пірамідні шляхи, то розвивається альтернуючий синдром М'яра-Гублера. При ураженні кортико-нуклеарних шляхів розвивається центральний параліч, що виявляється ураженням нижньої частини лицьового нерва на протилежному вогнищу боці; надбрівний рефлекс збережений і навіть посилений.

Для периферичного паралічу лицьового нерва характерна відсутність складок при наморщуванні чола, неможливість змикання повік, коли видно відходження очного яблука догори (феномен Белла); лагофталм; неможливість нахмурити брови; опущення і згладження носогубної складки; неможливість оскалити зуби, свисту, випадання надбрівного рефлексу.

Ураження корінця лицьового нерва в області мосто-мозочкового кута зазвичай поєднується з глухотою, при цьому може відчуватися сухість у роті (гіперакузії не буде через глухоту). При процесах в області кісткового каналу до відгалуження каменістого нерва одночасно з паралічем лицьового нерва відзначається сухість ока, розлад смаку і слюновідділення, *hyperacusis* (ураження n. *Stapedii*); після відгалуження каменістого нерва симптоматика буде та ж, але замість сухості ока виникає, навпаки, посилена слюзотеча. При ураженні нижче відгалуження n. *Stapedii* спостерігається параліч м'язів мускулатури, слюзотеча, розлад смаку і слюновідділення. Смак досліджується на передніх двох третинах язика шляхом нанесення краплі солоного, солодкого, кислого. Втрата смаку називається агеїзією.

VIII пара - слуховий нерв (n. *Acusticus & Vestibulo-cochlearis*). Під загальною назвою n. *Acusticus* об'єднуються два абсолютно самостійних чутливих нерва, несучих різні функції – *pars cochlearis* і *pars vestibularis*. Патологія слухового апарату і дослідження слуху докладно розглядається в курсі отоларингології.

У неврології зниження слуху позначається як *hypoacusis*, втрата слуху - *anacusis* або *surditas*, а підвищене сприйняття - *hyperacusis*. Для ЛОРа і невропатолога завжди важливо розрізнити ураження слуху, залежне від патологічних процесів в середньому вуха (барабанна перетинка, слухові кісточки) і від «невральної» приглухуватості або глухоти (кортіїв орган, кохлеарний нерв і ядро). Для першого випадку характерно зниження слуху на низькі тони і збереження кісткової провідності; для другого - випадання сприйняття високих тонів і втрата кісткової провідності.

Досліджуються наступні кохлеарні функції: гострота слуху праворуч і ліворуч (чи чує хворий мову пошепки на відстані 5 м, чи чує звучання камертона, розташованого біля слухового проходу, на низьких і високих тонах); проба Рінне - співвідношення кісткової і повітряної провідності (після дослідження повітряної провідності камертоном у слухового проходу камертон ставиться на соскоподібний відросток); проба Вебера (камертон встановлюється на тім'я обстеженого). При ураженні звукопровідного апарату звук посилено сприймається хворим вухом - так звана «латералізація» звуку в хвору сторону; а при ураженні нервового апарату - «латералізація» в здорову сторону.

Вестибулярний апарат виконує функцію орієнтації людини в просторі. В результаті його ураження наступають розлади рівноваги, ністагм, запаморочення, блювота. При дослідженні вестибулярних функцій проводяться калорична і обертальна проби, виявляється наявність ністагму, який може бути горизонтальним, вертикальним, ністагмом положення, крупно-або дрібно-розмашистим, плавним або тонічним, постійним або пароксизмальним.

Запаморочення при порушеннях вестибулярних функцій носять системний характер («обертаються» предмети з права наліво або зліва направо, або сам хворий «обертається» по осі в ту або іншу сторону), уточнюються умови, які провокують запаморочення.

IX пара - язикоглотковий нерв (n. *Glossopharyngeus*). Змішаний нерв. Має відношення як до соматичної, так і до вегетативної іннервації. Рухова його порція дуже невелика, іннервує лише один шилоглоточний м'яз, що піднімає глотку при ковтанні. Рухове

ядро, спільне з X парою, розташоване в середній частині довгастого мозку і отримує двосторонню коркову іннервацію.

Чутливі волокна починаються з верхнього та нижнього яремних вузлів. Дендрити клітин цих вузлів розгалужуються в задній третині мови, м'якому піднебінні, глотці, зіві, передньої поверхні надгортанника, слуховій трубі і барабанної порожнини. Аксони від нижнього вузла проникають в довгастий мозок і закінчуються у смаковому ядрі, а аксони від верхнього вузла, які несуть загальну чутливість, закінчуються в іншому ядрі - п. *Alaescinereae*.

При ураженні спостерігається: втрата смаку (агевзія) на задній третині мови, що виявляються нанесенням піпеткою розчинів (солоний, солодкий) на корінь язика; анестезія слизової верхньої половини глотки; незначний розлад ковтання, яке буває рідко, тому що основна іннервація глоткової мускулатури здійснюється блукаючим нервом.

Одностороннє вимикання привушної залози (*glandulae parotis*) може привести до незначної сухості рота, зазвичай компенсується діяльністю інших слинних залоз.

X пара - блукаючий нерв (п. *Vagus*). Має відношення до соматичної та вегетативно-вісцеральної іннервації. При односторонньому ураженні спостерігаються звисання м'якого піднебіння на боці ураження, відхилення язичка (*uvula*); при фонації виявляється, що голос набуває носовий відтінок. Внаслідок односторонньої паралічу голосової зв'язки голос стає хриплим - так звана дисфонія. Глотковий рефлекс втрачається на ураженій стороні зівя, що визначається дотиком шпателя до слизової глотки.

При двосторонньому ураженні X нерва спостерігаються гнусавість, виливання рідкої їжі через ніс через параліч м'якого піднебіння, втрата голосу аж до повної афонії. Через параліч надгортанника виникає поперхування при їжі. Настає розлад ковтання - дисфагія. Може спостерігатися тахікардія і брадіпное. Повний двобічне ураження X нерва призводить до смерті (припинення серцевої діяльності і дихання).

XI пара - додатковий нерв (п. *Accessorii*). Ураження додаткового нерва проявляється утрудненням підняття плечей і повороту голови на здорову сторону, неможливістю підняття плеча вище горизонтальної лінії. При цьому відзначається опущення плеча і відходження нижнього краю лопатки на боці ураження нерва.

XII пара - під'язиковий нерв (п. *Hyroglossus*). При периферическом паралічі спостерігається атрофія язика на боці ураження з атрофією і витончення м'язів язика. Ураження ядра супроводжується фібрилярними і фасцикулярними скороченнями м'язів мови. При двосторонньому ураженні розвивається параліч всього язика, анартрія, утруднюється прийом рідини і їжі. Однобічне ураження кортиконуклеарного шляхів викликає відхилення мови в бік, протилежний вогнищу ураження, оскільки ядро під'язикового нерва пов'язано тільки з протилежною півкулею мозку.

Симптомокомплекс Рухових розладів, що відбуваються в результаті ураження каудальної групи (IX, X, XII) черепно-мозкових нервів, носить назву бульбарного, або псевдобульбарного паралічу.

Бульбарний параліч виникає внаслідок ураження ядер або корінців каудальної групи. При цьому спостерігаються розлади мови (дисфонія, афонія), гугнявість голосу, порушення ковтання, поперхування їжею, виливання рідини через ніс, дизартрія або анартрія. Повною мірою всі ці розлади проявляються при двосторонньому процесі; вони характерні для периферичного паралічу. Тому тут типовими є атрофія язика, фібрилярні посмикування в ньому, реакція переродження, згасання глоткового рефлексу.

При односторонньому ураженні кортиконуклеарного шляху випадання функцій каудальної групи бувають вкрай незначними. Єдине, що відзначається, - це відхилення язика в слабку сторону.

При двосторонньому ураженні кортиконуклеарних шляхів весь симптомокомплекс бульбарних розладів представлений повністю, як і при бульбарній локалізації процесу, і називається псевдобульбарним паралічем.

Порушення функцій в обох випадках будуть однаковими, але як при всякому центральному паралічі, при відсутності атрофії виявляються рефлекси орального автоматизму.

РУХОВІ ФУНКЦІЇ ТА ЇХ РОЗЛАДИ.

Довільні рухи виникають як результат реалізації тих програм і планів, які формуються в рухово-функціональних системах і спрямовані на задоволення тих чи інших потреб організму.

Дослідження рухових функцій необхідно починати з огляду виконавчих органів руху - м'язів. Визначаються конфігурація і рельєф м'язів (проводиться співставлення мускулатури однойменних ділянок тулуба і кінцівок). Вимірюючи м'язи сантиметровою стрічкою, виявляють ступінь виразності і локалізацію трофічних розладів (атрофії, гіпертрофії). Звертають увагу на стан хребта (сколіоз, кіфоз, лордоз), на форму кистей (висяча кисть, мавпяча або пазуриста кисть), стопи (кінська стопа, стопа Фридрейха), на розташування лопаток і талію («осина талія») при міодистрофії, на форму грудної клітки («туроподібна») при атрофіях грудних м'язів. Визначають псевдогіпертрофію м'язів при міопатіях. При огляді виявляють наявність фібрилярних посмикувань (ураження клітин передніх рогів, клітин ядер рухових черепних нервів).

Дослідження активних рухів. Спочатку з'ясовують, чи може хворий активно рухати кінцівками у всіх суглобах, здійснюються ці рухи в повному обсязі. При виявленні обмеження руху лікар пасивними рухами виключає місцеві ураження кістково-суглобового апарату (анкілози) та інші процеси, що перешкоджають рухам. Такого роду «знерухомлення» не відноситься до категорії парезів або паралічів. Досліджуються рухи в нижньощелеповому суглобі. Згинання, розгинання, повороти і нахили голови в сторони. Підняття плечей догори. Підняття рук до горизонтального положення, потім вище. Згинання та розгинання в ліктьовому суглобі. Згинання та розгинання в променевоzap'ястному суглобі, пронація і супінація передпліччя. Згинання та розгинання пальців рук, відведення і приведення пальців рук, протиставлення 1-го пальця 5-му. Згинання та розгинання в тазостегновому суглаві, приведення і відведення стегна. Розгинання і згинання колінного суглоба. Розгинання і згинання в гомілковостопному суглобі. Відведення і приведення стопи. Згинання та розгинання пальців стопи. Рухи хребта: обертальні наклони тулуба вперед, назад і в сторони. Ходіння на п'ятах і на носках.

Дослідження пасивних рухів (проводиться при порушенні активних рухів) дозволяє диференціювати парез або параліч кінцівок і анкілоз, контрактури, інші причини, що перешкоджають рухам. Досліджують обсяг пасивних рухів в тій же послідовності, що і активні рухи.

Виявлення паралічу при відсутності довільних рухів труднощі не представляє. Складніше виявити парез. По-перше, звертають увагу на зменшення обсягу активного руху, наприклад, при згинанні і розгинанні кінцівки в тому чи іншому суглобі. Однак такий спосіб дослідження має тільки орієнтовне значення і не визначає ступінь парезу.

Другий спосіб виявлення парезу - дослідження сили скорочення м'язів. Таким шляхом можна скласти уявлення про ступінь парезу і про формулу його розподілу. Цей прийом отримав широке застосування в клініці. Існують прилади, за допомогою яких можна кількісно виміряти силу скорочення м'язів, ними користуються в наукових дослідженнях. Лікарський досвід показав, що силу скорочення різних м'язових груп можна визначити не тільки спеціальними технічними пристосуваннями, а й так званим ручним способом. Протидіючи якомусь елементарному, довільному руху, здійснюваного хворим, дослідник встановлює ступінь зусилля, достатню для зупинки цього руху, чим і вимірюється м'язова сила. Наприклад, силу згиначів передпліччя визначають при повному активному згинанні в ліктьовому суглобі. Хворого просять щосили утримати руку в такому положенні. Захопивши правою рукою нижню частину передпліччя і впираючись лівою в середину плеча хворого, лікар намагається розігнути руку в лікті. Результати дослідження

оцінюються за п'ятибальною системою: повна м'язова сила - 5 балів, легке зниження сили (поступливість) - 4, помірне зниження сили - 3, можливість повного обсягу руху після усунення опору - 2, схоронність ворухіння - 1. При м'язовій силі в 4 бали говорять про легкий парез, 3 бали - про помірний парез, 1-2 бали - про глибокий парез. Результати дослідження м'язової сили записують в історію хвороби. У деяких випадках проводиться електроміографія.

Визначення сили окремих м'язових груп можна доповнити спостереженням за моторикою в цілому (ходьба, перехід з положення лежачи в сидяче, вставання зі стільця та ін.). Для виявлення парезу кінцівок застосовується проба Барре (паретичної кінцівки) - рука, витягнута вперед або піднята догори у лежачого хворого, поступово опускається, піднесена від ліжка нога також поступово опускається, в той час як здорова кінцівка повинна утримуватися в доданому положенні.

Тонус м'язів - це рефлекс на розтягнення (міостатичний рефлекс), що забезпечує рефлекторне напруження, резистентність, пружність м'язів і позу кінцівок, тулуба, голови. Розтягненням м'язів викликається рефлекторна тонічна відповідь. При нормальному тонусі ця напруга невелика, проте явно відчутно. При гіпотонії пасивні рухи здійснюються без належного опору. Наприклад, при згинанні руки в ліктьовому суглобі зап'ястя і кисть можуть бути доведені до плечового суглоба. Пальпація виявляє в'ялість м'язи. При підвищенні м'язового тону (гіпертонії) пасивні рухи зустрічають значний опір, іноді навіть важко переборний. Це спротив відрізняється своєрідною межею. Він виражено тільки в перші моменти пасивного згинання та розгинання, потім перешкода ніби усувається і кінцівка рухається вільно - це називають симптомом складного ножа. М'язи приобмацуванні щільні. Такий вид гіпертонії характерний для ураження пірамідного шляху.

Зміни м'язового тону спостерігаються також при ураженні мозочкової і екстрапірамідної систем. При мозочковій м'язовій гіпотонії м'язи в'ялі, в суглобах надмірна екскурсія. При ураженнях екстрапірамідної системи дослідження пасивних рухів може виявити переривистість, як би ступінчастість опору м'язів пасивному розтягненню (симптом зубчастого колеса). Пластична гіпертонія - підвищення тону м'язів рівномірно і в згиначах й розгиначах. Катаlepsія - застигання кінцівки в наданому положенні.

ФІЗІОЛОГІЧНІ РЕФЛЕКСИ

Досліджуються рефлекс і виявляється їх характер, рівномірність, асиметрія, при їх підвищенні визначається рефлексогенна зона. У клінічній практиці рефлекс ділять по місцю розташування рецепторів на поверхневі (шкірні, зі слизових оболонок) і глибокі (сухожилкові і періостальні). При описі рефлексів застосовують такі градації: живі рефлекс, гіпорексія, гіперрефлексія (з розширеною рефлексогенною зоною), арефлексія.

Сухожилльні та окістні (періостальні) рефлекс викликаються перкусією молоточком по сухожилю або окістю, відповідь проявляється руховою реакцією відповідного м'яза. Для отримання сухожилльного і окістного рефлексів на верхніх і нижніх кінцівках необхідно викликати їх у відповідному положенні, сприятливому для рефлекторної реакції (відсутність напруження м'язів).

Надбрівний рефлекс (періостальний) - при перкусії по внутрішньому краю надбрівної дуги відбувається змикання повік.

Нижньощелепний рефлекс (періостальний) викликається ударом молоточка по підборіддю (рот хворого злегка відкритий), у відповідь відбувається скорочення жувальних м'язів, нижня щелепа піднімається вгору.

Рефлекс з двоголового м'яза плеча (сухожилльний) викликається ударом молоточка по сухожилю цього м'яза, у відповідь згинається передпліччя (рука хворого зігнута в ліктьовому суглобі без напруги).

Рефлекс з триголовом'язи плеча (сухожильний) - ударом молоточка по сухожилку цього м'язу (рука хворого має бути зігнута в ліктьовому суглобі) викликається розгинання передпліччя.

П'ястно-променевої (карпорадіальний) - (періостальний) викликається при перкусії шиловидного відростка променевої кістки. У відповідь відбувається згинання і пронація передпліччя і згинання пальців кисті.

Ульнарний рефлекс (періостальний) - згинання і пронація передпліччя при перкусії шиловидного відростку ліктьової кістки.

Лопатковий рефлекс (періостальний) викликається перкусією молоточком по внутрішньому краю лопатки, у відповідь відбувається приведення і обертання назовні плеча.

Колінний рефлекс викликається ударом молоточка по сухожилку чотириголового м'язу стегна нижче колінної чашечки, у відповідь відбувається розгинання гомілки.

Ахілліс рефлекс викликається перкусією молоточком по ахіловому сухожилку, у відповідь відбувається підшовне згинання стопи в результаті скорочення литкових м'язів.

Реберно-абдомінальний рефлекс (періостальний) викликається перкусією молоточком по краю реберної дуги досередини від соскової лінії. У відповідь скорочуються м'язи живота на відповідному боці.

Лобковий рефлекс Гісна-Тріумфова (періостальний) викликається перкусією молоточком по лобку, у відповідь відбувається скорочення м'язів черевної стінки на відповідній стороні.

Крім глибоких рефлексів, в клініці досліджують поверхневі (шкірні) рефлекси.

Рогівковий рефлекс викликається дотиком (обережно!) ваткою до рогівці. Рефлекторно змикаються повіки.

Кон'юнктивальний рефлекс викликається роздратуванням ваткою кон'юнктиви, у відповідь відбувається змикання повік.

Глотковий рефлекс викликається роздратуванням шпателем задньої стінки глотки, у відповідь з'являються блювотні або кашлеві рухи.

Чхальний рефлекс - рефлекторно виникає чхання на подразнення ваткою слизової оболонки носа.

Черевні рефлекси - верхній викликається штриховим подразненням шкіри живота паралельно реберної дузі, середній - таким же роздратуванням в горизонтальному напрямку на рівні пупка, нижній - паралельно паховій складці. У відповідь скорочуються черевні м'язи на відповідному боці.

При в'ялості черевної стінки (наприклад, у жінок, що багато народжували або огрядних людей, особливо літніх) перед дослідженням черевних рефлексів рекомендується натягувати рукою шкіру живота.

Кремастерний рефлекс - скорочення м'язу, який підіймає яєчко, при штриховому подразненні внутрішньої поверхні шкіри стегна.

Анальний рефлекс. При нанесенні уколів біля заднього проходу скорочується його круговий м'яз (зовнішній сфінктер заднього проходу).

Підшовний рефлекс - підшовне згинання стопи і пальців при штриховому роздратуванні середини підшви.

Дистантні рефлекси

Миготливий рефлекс - скорочення кругових м'язів очей при раптовому освітленні очей або швидкому русі рукою перед очима хворого.

Зрачкові рефлекси - пряма реакція на світло при яскравому освітленні очі проявляється звуженням зіниці; співдружжя - при світловому подразненні одного ока - у вигляді звуження зіниці спостерігається і в протилежному оці.

Реакція зіниць на конвергенцію і акомодацию - хворого просять фіксувати погляд на молоточці або пальці лікаря, який встановлюється спочатку на відстані у півметра, а потім,

при наближенні до перенісся, відзначається зближення очних яблук (конвергенція) і звуження зіниць (акомодація).

Симптом Аргайл-Робертсона полягає у відсутності прямої реакції зіниць на світло при збереженні її при конвергенції і акомодатії (спостерігається при спинний сухотке або псевдо табетичному синдромі). Спотворений рефлекс Аргайл-Робертсона (або зворотний) полягає у відсутності реакції на конвергенцію при схоронності реакції зіниць на світло (дифтерійна полінейропатія, епідемічний енцефаліт).

Патологічні рефлекси

Досить постійними і практично дуже важливими ознаками ураження центрального рухового нейрона є патологічні рефлекси. Залежно від рефлекторної відповіді патологічні рефлекси поділяють на згинальні і розгинальні.

ПАТОЛОГІЧНІ РЕФЛЕКСИ.

На верхніх кінцівках

Рефлекс Росолімо - згинання пальців кисті у відповідь на швидке дотикове подразнення пальцями дослідника долонної поверхні кінцевих фаланг 2-4-го пальців хворого. Аналогічно рефлексу Росолімо викликаються симптоми Вендеровіча, Вартенберга, Бехтерева-Якобсона, Жуковського та ін.

Рефлекс Бабінського - розгинання великого пальця стопи при штрихове роздратування підшви.

Рефлекс Опенгейма - розгинання великого пальця стопи при скользяще-надавлюють рухами великого і вказівного пальців руки по гребеню великогомілкової кістки.

Рефлекс Гордона - розгинання великого пальця стопи і віялоподібне розведення інших пальців стопи при стисненні литкових м'язів.

Рефлекс Шефера - розгинання великого пальця стопи у відповідь на стискання ахілового сухожилку.

ЗГИНАЛЬНІ ПАТОЛОГІЧНІ РЕФЛЕКСИ. На нижніх кінцівках

Рефлекс Росолімо - швидке підшовне згинання всіх пальців стопи у відповідь на уривчасті удари молоточком по подушечкам пальців.

Рефлекс Бехтерева - згинання пальців стогони при ударі молоточком по п'яті.

Рефлекс Бехтерева-Менделя - згинання пальців стопи при постукуванні молоточком по тилу стопи.

Рефлекс Жуковського - підшовне згинання пальців стопи при ударі молоточком по середині підшви.

ПАТОЛОГІЧНІ РЕФЛЕКСИ ОБЛИЧЧЯ

Корнеально-мандибулярний рефлекс - рух нижньої щелепи в протилежну сторону у відповідь на дотик ваткою до рогівки ока.

Корнеально-ментальний рефлекс - скорочення м'язів підборіддя при штриховому подразненні ваткою рогівки.

АДДУКТОРНІ РЕФЛЕКСИ

Аддукторний рефлекс Гіршберга - приведення стопи при подразненні внутрішньої сторони підшви.

Аддукторний рефлекс Маринеско - приведення і обертання стопи всередину при штриховому подразненні внутрішнього краю стопи.

Аддукторний рефлекс П'єр - Марі - приведення протилежної ноги при перкусії великогомілкової кістки.

Захисний рефлекс

Для центральних паралічів також характерні захисні рефлекси (рефлексиспинального автоматизму). Вони являють собою мимовільні складні тонічні синергії в паралізованій кінцівці, що виникають у відповідь на грубі подразнення рецепторів шкіри або глибоких тканин.

Рефлекс Бехтерева-Марі-Фуа - можна викликати різким пасивним підшовним згинанням пальців стопи у відповідь відбувається рефлекторне згинання ноги у всіх великих суглобах.

Рефлекс Ремаку - підшовне згинання стопи і пальців у відповідь на штрихове роздратування шкіри передньої поверхні стегна.

Черевний рефлекс Аствацатурова-Барре - у відповідь на одне штрихове роздратування черевної стінки відбувається одночасно мимовільне згинання ноги в усіх суглобах і скорочення м'язів живота.

Шийні тонічні рефлекси виникають у відповідь на подразнення, пов'язані зі зміною положення голови по відношенню до тулуба.

Рефлекс Магнуса-Клейна - при повороті голови обличчям до паралізованої кінцівки посилюється екстензорний тонус у м'язах руки і ноги, а при зверненні потилицею - посилюється флексорний тонус м'язів кінцівок; згинання голови викликає посилення флексорного, а розгинання голови - екстензорного тонусу в м'язах кінцівок.

Тонічний рефлекс гомілки Гордона - застигання гомілки в тонічній фазі при викликанні колінного рефлексу

Постуральний рефлекс Вестфалю - застигання стопи при відведенні її в положення тильного розгинання.

Рефлекс Тевенар-Фуа - уповільнене розгинання гомілки після пасивного згинання в колінному суглобі у хворого, що лежить на животі.

Хапальний рефлекс Янишевського - на верхніх кінцівках мимовільне загарбання предметів, що стикаються з долонею. На нижніх кінцівках хапальний рефлекс проявляється посиленням згинання пальців і стопи при подразненні підшви.

Дистальний хапальний рефлекс - спроба захопити предмет, що показується хворому на відстані (спостерігається при ураженні лобової частки).

ПСЕВДОБУЛЬБАРНІ РЕФЛЕКСИ

Лобно-підборідний рефлекс Маринеско-Радовича - скорочення м'язів підборіддя при штриховому подразненні долоней.

Рефлекс Тулуза-Вюрпа - випинання вперед губ при перкусії по верхній губі.

Рефлекс Бехтерева - скорочення ментальних м'язів при перкусії по підборіддю.

Назолабіальний рефлекс Аствацатурова - витягування губ хоботком при перкусії молоточком по спинці носа.

Дістанс-оральний рефлекс - витягування губ хоботком при різкому наближенні до них молоточка.

«Бульдожий» рефлекс - тонічне стискання щелеп у відповідь на дотик шпателью до ясен або губ.

До псевдобульбарних рефлексів належать насильницький сміх і плач.

Клонуси

Клонус стопи - у відповідь на активну поштовхоподібне тильне згинання стопи в гомілковостопному суглобі відбуваються ритмічні згинання та розгинання стопи. Нога при цьому має бути зігнута під прямим кутом в колінному і клубо-стегново суглобах.

Клонус колінної чашки - ритмічні коливальні рухи колінної чашки при різкому активному зміщенні її вниз великим і вказівним пальцями дослідника.

Нейрогенні контрактири

Контрактури - це стійке тонічне напруження м'язів, що викликає обмеження рухів кінцівок або окремих м'язових груп. Розрізняють за формою - згинальні, розгинальні, і пронаторні контрактири; по локалізації - контрактири кисті, стопи, моно-, пара-, три- і квадріплегічні, за способом виявлення - стійкі та нерухомі у вигляді тонічних спазмів (горметонія); за терміном виникнення після розвитку патологічного процесу - ранні і пізні контрактири; за зв'язком з болем - захисно-рефлекторні, анталгічні; за залежністю від ураження різних відділів нервової системи - пірамідні (геміплегічні), екстрапірамідні (паллідонігральні), спінальні, при ураженні периферичних і лицевого нервів.

Пізня гемілегічна контрактура Верніке-Манна верхня кінцівка приведена до тулуба, плече опущено, передпліччя зігнуто, проновано, пальці кисті в зігнутому положенні; нижня кінцівка приведена, стегно і гомілка розігнуті, стопа в підшовному згинанні і повернута всередину.

Рання контрактура Давиденкова (горметонія) характеризується періодичними тонічними спазмами у всіх кінцівках, що виникають унаслідок різних подразнень.

Рекомендована 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. К., 2015. – 144 с.

4.Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Рошин та інші / за ред. І.С. Зозулі. - 3-є видання, пер. та доп. - Київ. - ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.

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

Додаткова література

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

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

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

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

Електронні інформаційні ресурси

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

Самостійна робота № 3

Тема: Пухлини головного та спинного мозку. Абсцес головного мозку.

Актуальність теми: Пухлини головного і спинного мозку, абсцес головного мозку потребують своєчасної діагностики з метою їх ефективного лікування, тому кожен лікар повинен знати їх клінічні симптоми.

Конкретні цілі:

В результаті самостійної проробки цієї теми студенти повинні знати:

- Класифікацію пухлин головного і спинного мозку.
- Осередкові симптоми пухлин ЦНС.

- Загальномозкові симптоми, які виникають у зв'язку з підвищенням внутрішньочерепного тиску (гіпертензійний синдром).
- Особливості патогенезу і перебігу головного болю при пухлинах мозку.

вміти:

- Запідозрити пухлину ЦНС.
- Діагностувати основні симптоми ураження головного мозку.
- Правильно використовувати різні методи додаткового обстеження хворого.
- Правильно трактувати ліквородинамічні проби та зміни складу спинномозкової рідини.
- Використовувати симптоматичні засоби лікування пухлин головного мозку.
- Диференціювати екстра- і інтрамедулярні пухлини спинного мозку

Зміст теми:

Класифікація (топічна і патоморфологічна). Клініка: загальномозкові, вогнищеві і дислокаційні синдроми. Диференціальна діагностика пухлин головного і спинного мозку. Екстра – та інтрамедулярні пухлини. Діагностичне значення офтальмоскопії, дослідження ліквору, ЕЕГ, ехо-енцефалоскопії, ангіографії, вентрикулографії, МРТ-КТ томографії, спонділографії, мієлографії та інших методів при пухлинах головного і спинного мозку. Принципи хірургічного і консервативного лікування пухлин головного і спинного мозку. Джерела абсцедування. Клініка, діагностика, диференційний діагноз.

ПУХЛИНИ ГОЛОВНОГО ТА СПИННОГО МОЗКУ. За даними різних авторів пухлини головного мозку мають місце у 4-6 чоловік на 100 тис. населення. Вони становлять 6 % всіх онкологічних захворювань людини і є причиною в 1-1,5 % випадків патанатомічних досліджень. По даним деяких авторів (Бабчин І.С. 1973) пухлини головного мозку складають 4-5 % всіх органічних захворювань головного мозку. Етіологія та патогенез. Основною теорією виникнення пухлин головного та спинного мозку є поліетіологічна, дизонтогенетична теорія. Згідно цієї теорії у розвитку пухлин важливу роль відіграють спадкові фактори, дизембріогенез, травми, канцерогенні впливи, вірусна інфекція, інтоксикації, радіація тощо.

І. Класифікація. Існує декілька класифікацій пухлин.

Остання гістологічна класифікація прийнята в 1993 році ВООЗ на основі сучасних імуногістохімічних, імуноцитохімічних досліджень, що дало можливість врахувати особливості гістогенезу пухлин, їх цитоархітектоніки. Згідно цієї класифікації всі пухлини поділені на 10 груп:

1. Пухлини з нейроектодермальної тканини а) астроцитоми ; б) олігодендрогліоми; в) епендімоми; г) гліобластоми; д) медулобластоми; е) ангіоретикуломи;
2. Пухлини черепних та спінальних нервів.
3. Пухлини оболонок мозку (менінгеоми).
4. Лімфоми та пухлини кровотворної тканини.
5. Пухлини із зародкових клітин.
6. Кісти.
7. Пухлини ділянки турецького сідла.
8. Пухлини, що проростають з оточуючих тканин.
9. Метастатичні пухлини.
10. Некласифіковані пухлини.

Найчастіше зустрічаються пухлини нейроектодермального походження (50-60 % випадків). Пухлини оболонок складають 20 % всіх пухлин мозку. Пухлини головного мозку Згідно клінічної класифікації пухлини поділяють на позамозочкові (менінгеоми,

невриноми) та внутрішньомозкові (гліоми). По відношенню до мозочкового намету пухлини поділяються на супратенторіальні та субтенторіальні.

Характеристика пухлин.

1. Астроцитома (15 %) – це доброякісна, повільноростуча пухлина, яка частіше розташована в лобній, скроневій, тім'яній частках мозку або в його стовбурі.

2. Олігодендрогліома (8 %) – доброякісна, повільно ростуча внутрішньо мозкова пухлина, яка мало відрізняється від мозкової тканини і має петрифікати, які добре видно на краніограмі. Локалізується в півкулях мозку.

3. Епендімома (3 %) – росте в ділянці шлуночків (біля отвору Монро, в центральному каналі спинного мозку, в IV шлуночку).

4. Гліобластома (15 %) – дуже злоякісна внутрішньомозкова пухлина, яка розміщена в скроневій частці, нерідко через мозолисте тіло проростає в обидві півкулі. Росте швидко, викликає виражену інтоксикацію, метастазує по лікворних шляхах.

5. Медулобластома (4 %) – надзвичайно злоякісна пухлина, що локалізується в мозочку, в IV шлуночку або в стовбурі мозку у дітей у віці до 10 років. Швидко метастазує по лікворних шляхах.

6. Ангіоретикулома (2 %) – доброякісна, повільно ростуча, має в собі кісти різних розмірів, добре відмежована від тканини мозку. Часто локалізується в мозочку.

7. Менінгеома (15 %) – доброякісна пухлина, що росте з оболонок, ззовні від мозкової тканини. Є базальні та конвекситальні менінгеоми. Базальні містяться в ділянці турецького сідла чи в ділянці основної кістки, а конвекситальні часто розміщені парасагітально.

8. Невринома (8 %) – доброякісна пухлина, що росте з оболонок ЧМН (частіше 8 чи 10 пар).

9. Пінеалома - доброякісна пухлина, що росте в стовбур мозку чи в задні відділи шлуночка.

10. Аденома гіпофізу (10 %) – росте з аденогіпофізу. Може бути гормонально активною чи не активною. Гормонально активна продукує пролактин, гормон росту, аденокортикотропний гормон, викликаючи відповідну клініку.

11. Краніофарінгеома – це пухлина, що росте з залишків карману Ратке. Вона є вродженою, доброякісною, має багато кіст, петрифікатів.

12. Метастатичні пухлини (8 %) – це найчастіше метастази раку легень, грудної залози, нирок, шлунку. Основний шлях метастазування – гематогенний.

Діагностика.

1. Скарги хворого залежать від локалізації пухлини, її розмірів, впливу на шлуночкову систему та речовину мозку. Основними скаргами є головні болі, важкість в голові, нудота, блювання, тобто виникають симптоми внутрішньочерепної гіпертензії. Крім цього можуть бути скарги, що відображають вогнищеві симптоми.

2. Анамнез. Захворювання, як правило, починається поступово, коли протягом тривалого часу нарастають симптоми лікворно-гіпертензійного синдрому, або вогнищеві симптоми. Інколи перші прояви хвороби з'являються гостро з гіпертензійних або вогнищевих симптомів.

3. Дані об'єктивного обстеження Клінічні прояви пухлин обумовлені наступними факторами: 1. безпосередньою дією пухлини на прилягаючу до неї тканину мозку; 2. підвищенням внутрішньочерепного тиску в зв'язку із збільшенням вмісту черепа; 3. зміщенням одних ділянок мозку по відношенню до інших. Виділяють 3 групи клінічних синдромів: 1. Гіпертензійний або загальнономозковий синдром. 2. Вогнищевий синдром. 3. Дислокаційний синдром. Клініка пухлини може маніфестувати або вогнищевими, або загальнономозковими симптомами, що залежить від розташування її та впливу на ліквороциркуляцію. Якщо пухлина розміщена на віддалі від лікворних шляхів, то в клініці

на перший план виступають вогнищеві симптоми. Коли ж пухлина локалізується біля лікворних шляхів, то в першу чергу з'являються симптоми гіпертензійного синдрому. Гіпертензійний або загальномоозковий синдром, який обумовлений підвищенням внутрішньочерепного тиску, проявляється наступними симптомами: 1. головний біль, що турбує зранку, носить розпираючий характер, посилюється при кашлі, зменшується після блювання; 2. блювання, що виникає на висоті головних болів, не пов'язане з прийманням їжі; 3. застійні диски зорових нервів, що призводять до зниження гостроти зору та наступної атрофії дисків зорових нервів; 4. зміни пульсу, артеріального тиску – це пізні симптоми лікворної гіпертензії; пульс частіше сповільнюється, артеріальний тиск спочатку підвищується, потім знижується; 5. епіпади, які є проявом гіпертензійного синдрому, а при локалізації пухлини в корі – першим проявом її; 6. зміни психіки, що проявляється апатією, загальмованістю, дезорієнтацією; 7. ураження черепних нервів; 8. зміни ліквору, які проявляються підвищенням його тиску та білково-клітинною дисоціацією; 9. зміни на краніограмі (остеопороз спинки турецького сідла, посилення пальцевих вдавлень та судинного малюнку). Вогнищеві симптоми зумовлені безпосередньою дією пухлини на мозок.

Пухлини лобної частки. Характерною для них є психіка (зниження уваги, інтелекту, критики, депресія, ейфорія, розгальмованість, агресивність). При ураженні передньої центральної звивини виникають центральні монопарези та паралічі, нерідко епіпади по типу джексоновських рухових нападів. Можливі напади, що починаються з повороту голови та очей в протилежну сторону. При локалізації пухлини в лівій півкулі виникають моторна афазія, аграфія. Для пухлин лобної частки характерними є симптоми орального автоматизму, хапальні феномени, гіпосмія чи аносмія (втрата чи зниження нюху частіше при ольфакторних менінгеомах. Можлива лобна апраксія, атаксія, астазія, абазія.

Пухлини тім'яної частки. При даній локалізації в основному порушується чутливість. З'являються розлади складних видів чутливості (аутопагнозія, анозогнозія, порушення схеми тіла, астереогнозія). При подразненні та ураженні задньої центральної звивини мають місце чутливі джексоновські напади з відчуттям затерпання чи поколювання в руці чи нозі та втрата поверхневих видів чутливості по корковому типу. При порушенні глибокої чутливості виникає аферентний парез руки чи ноги з протилежної сторони. При лівобічній локалізації пухлини з'являються порушення лічби, письма, читання. При пухлинах надкрайової закрутки виникає апраксія.

Пухлини скроневої частки. Характерними є епіпади зі слуховими, нюховими, смаковими, рідше вісцеральними галюцинаціями, а також сенсорна та амнестична афазія, гомонімна геміанопсія, псевдомозочкова атаксія, вестибуло-коркові головокружіння, психомоторні автоматизми. Пухлини потиличної частки зустрічаються рідко і супроводжуються простими зоровими галюцинаціями (фотопсії), випадінням протилежних полів зору (гомонімна геміанопсія), розладами кольорового зору, зоровою агнозією (душевна сліпота). Пухлини підкоркових вузлів. При цій локалізації виникають гіперкінетично-гіпоталамічний синдром, аміостатичний або синдром паркінсонізму, а також капсулярний синдром (геміплегія, геміанестезія, геміанопсія). Для пухлин даної локалізації характерним є швидкий розвиток гіпертензійного та дислокаційного синдромів, пов'язані з близьким розташуванням до лікворних шляхів. Пухлини мозочка викликають порушення його функцій (м'язову гіпотонію, розлади рівноваги та координації, асинергію). Характерними є головний біль в потиличній ділянці, вимушене положення голови, ранній розвиток гіпертензійного синдрому.

Пухлини стовбура головного мозку. Це гліоми (доброякісні) та саркоми (злоякісні) або метастази в стовбур. При пухлинах стовбура виникають альтернуючі синдроми (ураження черепних нервів на стороні процесу та геміпарез протилежних кінцівок). При стовбурових пухлинах часто приєднуються розлади дихання та серцево-судинної діяльності. Пухлини мосто-мозочкового кута (невриноми) VIII пари). Характерними для невриноми є повільний ріст, рання поява вогнищевих симптомів, пізній розвиток

гіпертензійного синдрому. Першими симптомами невриноми є шум у вусі та прогресуюче зниження слуху, головокружіння та ністагм, пізніше з'являються ураження V, VI, VII та VIII пар черепних нервів та мозочкові симптоми. При рості пухлини до задку уражаються IX-XII пари черепних нервів. Рентгенологічно виявляють розширення внутрішнього слухового проходу та остеопороз верхівки пірамідки скроневої кістки. При аденомі гіпофіза рано з'являються бітемпоральна геміанопсія, порушення зору з атрофією дисків зорових нервів, гормонально активні аденоми викликають ендокринні розлади (акромегалію, синдром Іценко-Кушинга, адіпозогенітальну дистрофію), а також порушення обміну (вуглеводного, білкового). Рентгенограма турецького сідла та комп'ютерна томографія головного мозку при аденомі гіпофіза. Симптоми на відстані (дислокаційний синдром). Це порушення функцій тієї ділянки мозку, яка розміщена безпосередньо біля пухлини (це так звані симптоми по сусідству). При пухлинах частими є симптоми з боку тих відділів мозку, які значно віддалені від пухлини (віддалені вогнищеві симптоми). До дислокаційних належать симптоми вклинення. Найбільш часто зустрічаються: - скронево-тенторіальне - аксіальне потиличне вклинення. Ці симптоми виникають за рахунок того, що в ділянці росту пухлини підвищується тиск і маса мозкової тканини зміщується в сторону тих ділянок, де тиск нижчий. Внаслідок цього найближче прилягаючі до природних отворів частини мозку починають вклинюватись в ці отвори, стискаючи ті частини мозку, які знаходяться в цих отворах (стовбур мозку, мозолисте тіло). Синдром вклинення супроводжується розладами свідомості, дихання і серцево-судинної діяльності, що призводить до летального наслідку. Поява таких синдромів залежить від локалізації пухлини, її гістологічної структури, швидкості росту.

4. Дані додаткових методів обстеження

При підозрі на пухлину хворому необхідно провести наступні дослідження:

1. Детальне неврологічне обстеження.
2. Офтальмологічне дослідження (очного дна, полів зору, гостроти зору).
3. Отоневрологічне дослідження слуху, вестибулярної функції.
4. Краніографія в двох проекціях, яка при необхідності доповнюється додатковими знімками зі спеціальними укладками. На краніограмі крім ознак внутрішньочерепної гіпертензії (остеопороз спинки турецького сідла, посилення пальцевих втиснень, посилення судинного малюнку, розширення або незрощення швів черепа, остеопороз верхівки пірамідки скроневої кістки) можна виявити локальні гіперостози, локальні стоншення кісток, дефекти кісток, розширення природних отворів (каналу зорового нерва, внутрішнього слухового проходу), звапнені ділянки і пухлини.

5. Ехоенцефалографія (ЕхоЕГ) виявляє зміщення серединних структур в протилежний бік або розширення шлуночків при півкульній локалізації пухлини.

6. Електроенцефалографія (ЕЕГ) виявляє вогнище патологічної активності (повільні хвилі, дельта-тета-активність) в ділянці пухлини.

7. Комп'ютерна та магнітнорезонансна томографія (КТ та МРТ) – найбільш інформативні методи, які дають можливість точно локалізувати пухлину, визначити її розміри. При застосуванні цих методів ангіографія, пневмоенцефалографія, вентрикулографія стали необхідними лише для уточнення якихось деталей, що потрібні для оперативного втручання.

8. Люмбальна пункція значної діагностичної ролі не має, хоча б тому, що в умовах різко вираженої внутрішньочерепної гіпертензії вона може спричинити синдроми вклинення.

III. Диференціальна діагностика. Диференціальна діагностика проводиться з багатьма органічними захворюваннями головного мозку, а саме: а) судинними захворюваннями головного мозку, б) абсцесом головного мозку в) церебральним арахнідитом г) розсіяним склерозом д) доброякісною внутрішньочерепною гіпертензією. а) Судинні захворювання головного мозку, такі як ішемічні чи геморагічні інсульти, ТІА

починаються гостро на фоні церебрального атеросклерозу, гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця з порушенням ритму, цукрового діабету. В анамнезі таких хворих бувають гіпертонічні кризи, транзиторні ішемічні атаки. В неврологічному статусі переважає вогнищева симптоматика, симптоми внутрішньочерепної гіпертензії відсутні або незначно виражені. На КТ чи МРТ при судинній патології виявляють вогнища пониженої чи підвищеної щільності (залежно від характеру інсульту). Найбільш важкою є диференціальна діагностика з ішемічним тромботичним інсультом, коли симптоматика наростає повільно. В такому випадку лише детальний неврологічний аналіз, спостереження за динамікою хвороби, повторне обстеження допомагають в постановці діагнозу. б) Абсцес головного мозку. В анамнезі хворого з абсцесом наявне вогнище інфекції (отит, гайморит, остеомієліт). Необхідно враховувати швидкий розвиток абсцесу протягом 2-3 тижнів, наявність оболонкових симптомів, симптоми інфекційного синдрому, запальні зміни з боку крові. Вирішальну роль відіграють МРТ, КТ, які виявляють об'ємний утвір круглої форми, що оточений капсулою. в) Церебральний арахноїдит. Враховують фактори ризику та причини розвитку арахноїдиту: перенесені гострі інфекції, такі як грип, тонзиліт, риносинусит, отит, черепно-мозкова травма, перенесені в анамнезі менінгіт чи менінгоенцефаліт. Мають значення наступні клінічні ознаки: поступовий початок з астеноневротичного синдрому з приєднанням іритативних симптомів (епіпади) та гіпертензійного синдрому. Враховують перебіг захворювання, коли періоди покращання стану змінюються загостреннями. КТ чи МРТ дають змогу об'єктивізувати злуковий чи атрофічний процес, наявність кіст, характер гідроцефалії. г) Розсіяний склероз. Враховується наявність в клінічній картині захворювання симптомів багатовогнищового процесу з ураженням різних відділів головного мозку, здебільшого ремітуючий чи ремітуюче-прогресуючий перебіг, наявність феноменів клінічної дисоціації, вогнищ демієлінізації в головному і спинному мозку на МРТ. д) Доброякісна внутрішньочерепна гіпертензія зустрічається у жінок з надлишковою масою тіла, при гіпо- та гіпертіреозі, синдромі Іценко-Кушинга, дисменореї тощо. Гіпертензійний синдром не прогресує, а, навпаки, має тенденцію до зменшення.

IV. Ускладнення захворювання. Основними ускладненнями є дислокація і вклинення мозку, що проявляється в основному стовбуровими симптомами у фазі клінічної декомпенсації.

V. Тактика лікування. Лікування пухлин головного мозку може бути хірургічне з наступною променевою терапією та медикаментозне. Радикальним способом лікування є оперативне видалення пухлини. Деякі пухлини (стовбура, таламуса) не піддаються радикальному оперативному втручанню, а тому можливе лише часткове видалення пухлини (базальні менінгеоми) або палеативна операція з метою налагодження лікворовідтоку. При пухлинах з інфільтруючим ростом чи метастазуванням роблять лише декомпресійну трепанацію для зменшення внутрішньочерепного тиску. Майже всі позамозкові пухлини видаляються без розрізу мозку. Пухлини гіпофіза можна видалити через ніс і основну пазуху, невеликі невриноми VIII пари – через лабіринт скроневої кістки. Променева терапія доповнює хірургічне лікування (якщо операція була не радикальною) і проводиться тоді, коли за даними гістологічного дослідження виявляється, що пухлина чутлива до променевої терапії. Променева терапія здійснюється радіотерапевтичним (дистанційна гама терапія, рентгенотерапія, опромінення пучком протонів – при пухлинах основи черепа, стовбура мозку, метастазах, медулобластомах) або радіохірургічним (коли в пухлину вводять радіо фармпрепарат; наприклад, при аденомах гіпофіза, краніофарінгеомах) способом. Медикаментозне лікування носить в основному симптоматичний характер і спрямоване на зменшення внутрішньочерепного тиску (дегідратуючі та сечогінні препарати: лазикс, манітол, гіпотіазид, сульфат магнію, альбумін), головного болю (анальгетики), ліквідацію судомного синдрому (протисудомні препарати).

Пухлини спинного мозку

До пухлин спинного мозку належать новоутворення, що ростуть із його паренхіми, судин, корінців і оболонок. Пухлини спинного мозку зустрічаються в 6 разів рідше, ніж пухлини головного мозку, і спостерігаються у хворих переважно у віці 20 — 60 років. Спінальні пухлини прийнято підрозділяти на первинні і вторинні. До групи первинних пухлин включають новоутворення, що походять із мозкової речовини (інтрамедулярні пухлини), і ті, що ростуть із оболонок мозку, корінців, судин (екстра-медулярні пухлини). Екстрамедулярні пухлини зустрічаються значно частіше (у 80 % випадків усіх спінальних новоутворень), ніж інтрамедулярні. Екстрамедулярні пухлини можуть бути як субдуральними, так і епідуральними. Більшість екстрамедулярних пухлин є субдуральними. Зрідка зустрічаються пухлини, частина яких міститься всередині дурального мішка, а частина — зовні твердої мозкової оболонки, це субдурально-епідуральні пухлини, а також епідурально-екстравертебральні пухлини. До екстрамедулярних пухлин спинного мозку відносять: 1) менінгіоми (арахноїдендотеліоми), що походять із мозкових оболонок або їх судин (зустрічаються у 51,7 % випадків); 2) невриноми, що розвиваються із шваннівських клітин переважно задніх корінців спинного мозку (зустрічаються у 48,3 % випадків); 3) гемангіоми, судинні пухлини, що складаються із печеристих порожнин, наповнених кров'ю; 4) ліпоми, які існують звичайно разом із *spina bifida* або іншими дизрафічними ознаками. Останні два типи пухлин виявляють порівняно рідко. Екстрамедулярні пухлини розміщуються переважно у грудному відділі спинного мозку і в ділянці кінського хвоста. Інтрамедулярні новоутворення спинного мозку представлені в основному гліомами. Підґрунтям їх класифікації є гістогенетична ознака. Вторинні пухлини спинного мозку є метастатичними або проростають у хребтовий канал із прилеглих відділів черевної і грудної порожнин. Джерелом метастазів є в основному рак легенів, молочної, щитоподібної і передміхурової залоз. Від спінальних новоутворень слід відрізняти первинні і вторинні (метастатичні) пухлини хребців, а також новоутворення, розміщені у хребтовому каналі: лімфогранульоми, неспецифічні гранульоми, туберкульоми, холестеатоми, паразитарні кісти, які можуть зумовлювати клініку здавлювання спинного мозку або його корінців.

Клініка. У клінічному перебігу екстрамедулярних пухлин спинного мозку прийнято виділяти 3 стадії:

- I — корінцевий біль;
- II — синдром Броун-Секара;
- III — повне здавлювання спинного мозку.

Спочатку з'являються, звичайно з одного боку, корінцевий біль і парестезії. Залежно від локалізації пухлини це може бути синдром шийної, міжребрової, попереково-крижової невралгії. Біль нерідко сильніший у положенні лежачи, ніж під час стояння і рухів. Пухлини, що знаходяться на передній або передньобоківій поверхні спинного мозку, можуть не викликати болю. Збільшуючись, пухлина починає здавлювати відповідну половину спинного мозку, що призводить до розвитку синдрому Броун-Секара. У подальшому виявляються симптоми поперечного ураження спинного мозку. Інтенсивність болю на цій стадії може знижуватися. Під час перкусії хребта відчувається болючість на рівні розміщення пухлини (симптом остистого відростка). Ця ознака типова для епідуральної локалізації вогнища. Пухлини в ділянці кінського хвоста характеризуються повільним перебігом. Основним клінічним симптомом протягом багатьох років може бути наростаючий за інтенсивністю біль у ділянці промежини, сідниць і нижніх кінцівок, що посилюється під час кашлю і чхання, у положенні лежачи і сидячи (синдром положення).

Інтрамедулярні пухлини проявляються поступово прогресуючим синдромом ураження сірої речовини — дисоційованими порушеннями чутливості і в'ялими сегментарними парезами. У подальшому спостерігаються провідникові симптоми — пірамідні парези і порушення чутливості, межа останніх опускається зверху вниз. У разі

екстрамедулярної пухлини на рентгенограмах виявляються патологічні зміни тіл хребців (остеопороз, компресія тощо), синдром Ельсберга — Дайка (неправильна форма ніжок дуги хребців і асиметрія відстані між ними й остистими відростками). Для визначення рівня розміщення пухлини спинного мозку використовують контрастну (низхідну і висхідну) мієлографію. Клініка пухлин спинного мозку на рівні різних сегментів має свої особливості. Для пухлин верхньошийного рівня (C, —C1V) характерні біль у шії і потилиці, напруження м'язів шії, неправильне положення голови, спастичний тетрапарез, провідникові розлади чутливості. Ураження сегмента C1V супроводжується парезом діафрагми, що проявляється гикавкою, задишкою, затрудненням кашлю і чхання. Якщо пухлина локалізується на рівні шийного стовщення, спостерігаються атрофічні парези верхніх кінцівок у поєднанні зі спастичним парезом нижніх кінцівок. У руках можуть виникати корінцеві розлади чутливості і біль. Для ураження CV111 — Th, характерний синдром Бернара — Горнера (звуження очних щілин, міоз, енофтальм). Розлади функцій тазових органів у разі пухлин шийної локалізації звичайно довго відсутні і мають характер імперативних позивів автоматичного випорожнення сечового міхура. Пухлини грудного відділу зумовлюють провідникові розлади чутливості, нижній спастичний парапарез, порушення функції тазових органів. Руки залишаються інтактними. Корінцевий біль має оперізувальний характер, імітуючи захворювання внутрішніх органів. Сегментарні порушення можуть проявлятися випаданням черевних рефлексів, що допомагає визначити рівень ураження. У разі пухлин верхньопоперекових сегментів спостерігаються спастичні парези нижніх кінцівок у поєднанні з атрофіями в їх проксимальних відділах, корінцевим болем у зоні іннервації стегнового нерва. За наявності пухлин епіконуса виникають корінцевий біль у поперековій ділянці, сідлоподібна гіпестезія, в'ялі парези сідничних м'язів задньої поверхні стегна, гомілки і стопи. Порушення функції сфінктерів з'являються рано у вигляді нетримання сечі і калу. Пухлини мозкового конуса характеризуються раннім і вираженим порушенням функцій сечового міхура, прямої кишки, статевих органів. Паралічі нижніх кінцівок відсутні, сухожилкові рефлекс збережені. У ділянці промежини є розлади чутливості дисоційованого характеру у вигляді штанив вершника. Часто з'являються пролежні у попереково-крижовій ділянці. Додаткові методи дослідження. У діагностиці пухлин спинного мозку велике значення має дослідження цереброспінальної рідини і проведення ліквородинамічних проб. Для пухлини спинного мозку характерним є збільшення білка в цереброспінальній рідині за умови нормального цитозу. У разі деяких пухлин (невриноми кінського хвоста, епендимомы кінцевої нитки) спостерігається особливо високий вміст білка і мимовільне його зсідання у пробірці. У разі розвитку поблизу пухлини реактивного арахноїдиту в цереброспінальній рідині можлива з'ява невеликого плеоцитозу (20 — 40 клітин), що також ймовірно за наявності субдуральних злоякісних новоутворень. Часто цереброспінальна рідина ксантохромна внаслідок гемолізу еритроцитів зі здавлених вен спинного мозку або судин самої пухлини. Виявити часткову або повну блокаду субарахноїдального простору допомагають ліквородинамічні проби: - штучне підвищення тиску спинномозкової рідини вище від пухлини шляхом стиснення судин шії, нахил голови вперед (проба Пуссєпа), - натискання на ділянку живота (проба Стукея). Ступінь та швидкість підвищення тиску в субарахноїдальному просторі визначають манометрично під час поперекового проколу. Відсутність чи недостатнє підвищення тиску свідчить про порушення прохідності субарахноїдального простору. Для повного блоку характерне також швидке й різке (до нуля) зниження тиску спинномозкової рідини у разі видалення невеликої кількості рідини. Під час проведення ліквородинамічних проб можлива з'ява симптому лікворного поштовху Роздольського (посилення болю в ділянці ураження корінця) і провідникових парестезій. Після люмбальної пункції нерідко виявляється синдром вклинення (різке наростання провідникових розладів аж до розвитку повного поперечного здавлювання спинного мозку), підґрунтям якого є посилення тиску пухлини, що змістилася в дистальному напрямку, на ті ділянки спинного мозку, які знаходяться нижче. Синдром лікворного поштовху і синдром вклинення мають також

велике діагностичне значення, оскільки вони є патогномонічними для пухлин спинного мозку, особливо екстрамедулярної локалізації. Інтрамедулярні пухлини тривалий час можуть існувати без суттєвих змін цереброспинальної рідини. Для визначення блоку субарахноїдального простору і рівня пухлини слід проводити контрастну мієлографію, якщо є підозра на пухлину спинного мозку, обстеження хворого обов'язково повинно починатися з рентгенографії хребта, щоб виключити його захворювання, які можуть призвести до компресії спинного мозку, а також з метою виявлення кісткових змін, характерних для спінальних пухлин. Нерідко рентгенологічні зміни за наявності метастазів у хребет відстають від клінічних проявів, а саме корінцевого болю, і виявляються тільки у пізнішій стадії. Цінним методом для виявлення патологічного процесу є ЯМР, що дозволяє чітко визначити межі і локалізацію пухлини на ранніх стадіях.

Діагностика і диференціальний діагноз. Нерідко доводиться проводити диференціальний діагноз з: а) неврологічними проявами остеохондрозу хребта, б) ішемічною мієлопатією, в) туберкульозним спондилітом, г) спінальним арахнідитом, д) аномалією краніо-вертебрального переходу, е) розсіяним склерозом. Неврологічні прояви остеохондрозу виникають на фоні дегенеративно-дистрофічних змін в хребті, больовий синдром та статико-динамічні розлади часто рецидивують після фізичного навантаження чи переохолодження, після лікування поступово зменшуються чи зникають. Перебіг хвороби тривалий, періоди загострення змінюються ремісіями. Діагностично важливими є дані КТ та МРТ, що дозволяють виключити об'ємний процес. Ішемічна мієлопатія. Особливо важко диференціювати цервікальну мієлопатію з екстрамедулярними пухлинами із-за подібності клінічної картини, перебігу, багатофакторності патогенезу, дискогенної компресії спинного мозку, можливості порушення спінального кровообігу внаслідок об'ємного процесу. Для діагностики використовують МРТ. Туберкульозний спондиліт. Проявляється спінальними, рефлекторними, корінцевими та корінцево-спінальними синдромами, що виникають, як ранні чи пізні ускладнення туберкульозного спондиліту. Ці синдроми виникають гостро чи поступово одночасно з ураженням хребта чи через багато років від початку захворювання. Для диференціації проводиться лабораторна діагностика туберкульозу і активності процесу, рентгенографія хребта, КТ чи МРТ, що дають можливість об'єктивізувати зміни з боку тіл хребців, конфігурацію дисків, визначити стан спинного мозку, характер деформації хребта тощо. Спінальний арахнідит. Це автоімунний, дифузний або обмежений оболонково-злуковий процес травматичної чи запальної етіології. Клінічно проявляється локальними чи дифузними болями, компресійним спінальним синдромом з помірними парезами і тазовими розладами. Перебіг рецидивуючий. В діагностиці враховується причинний фактор, результати люмбальної пункції, контрастного обстеження субарахноїдального простору. Вирішальне значення має МРТ, що виявляє злуковий процес та деформацію корінців, субарахноїдальні кісти. Аномалії краніо-вертебрального переходу клінічно проявляються корінцевими, спінально-стовбуровими, сингмомієлітичними синдромами, що нарастають по інтенсивності, періодично компенсуються чи, навпаки, загострюються. Розсіяний склероз (в основному спінальна чи церебро-спинальна форми). Для діагностики мають значення наявні церебральні симптоми, ремітуючий перебіг. Для остаточного діагнозу необхідне МРТ-обстеження головного та спинного мозку для виявлення вогнищ демієлінізації. Під час топічної діагностики верхню межу пухлини дозволяють визначити локалізація корінцевого болю і порушення чутливості, симптоми остистого відростка і лікворного поштовху, стійкі провідникові порушення чутливості. Необхідно враховувати, що рівень гіпестезії звичайно знаходиться нижче від пухлини, по-перше, внаслідок ексцентричного розміщення провідників поверхневої чутливості в спинному мозку, по-друге, тому що волокна поверхневої чутливості, перш ніж перейти у спіноталамічний шлях протилежного боку, проходять 2 — 3 сегменти на своєму боці; крім цього, існує «перекриття» сусідніх сегментів. Тому верхня межа пухлини локалізується на 2 — 3 сегменти вище від межі анестезії. Нижню межу пухлини визначити значно важче. Мають значення зниження

сухожилкових і окісних рефлексів, дуги яких проходять через здавлені сегменти, а також рівень захисних рефлексів. Проведена за показанням низхідна і висхідна мієлографія дозволяє визначити верхню і нижню межі пухлини. У діагностиці пухлин важливим для прогнозу і лікування є визначення первинного або вторинного її характеру. Основною клінічною ознакою метастазів злоякісних пухлин у хребет є біль, що не зникає у стані спокою і за умови будь-якого положення хворого, резистентність до лікування. Картина крові часто не дає характерних ознак, вміст гемоглобіну може лишатися високим, а ШОЕ зниженою. Неврологічний біль має характер вторинних радикалітів без грубих порушень чутливості і рухових функцій, у крайньому разі до моменту компресійного перелому або здавлювання спинного мозку пухлиною, що росте. Метастази локалізуються звичайно у хребтовому каналі. Розвиток спинномозкової симптоматики часто відбувається на тлі передуючого сильного болю. В анамнезі можуть бути вказівки на операцію з приводу раку, а за їх відсутності клінічні і рентгенологічні дослідження сприяють виявленню первинної пухлини. Діагноз інших форм захворювання хребта звичайно ставиться на підставі даних рентгенографії і ЯМР і підтверджується відповідними лабораторними дослідженнями. Вторинні пухлини завжди злоякісні і протягом року або навіть кількох місяців можуть призвести до синдрому повного поперечного ураження спинного мозку. Локалізуються вторинні пухлини, як правило, екстрадурально. У діагностиці вторинних пухлин спинного мозку має значення детальний анамнез, ретельне дослідження внутрішніх органів, повторні клінічні аналізи крові і особливо рентгенографія хребта.

Диференціальна діагностика пухлини спинного мозку залежить від стадії процесу. Диференціювати невриноми і менінгеоми в корінцевій стадії слід від захворювання внутрішніх органів (плеврит, виразка дванадцятипалої кишки і шлунка, холецистит, нефролітіаз тощо), а також від корінцевих синдромів остеохондрозу. Пухлини спинного мозку, що дають клініку наростаючого поперечного ураження спинного мозку, диференціюють від спінальної форми розсіяного склерозу. Підозра на гострий мієліт або епідурит виникає звичайно за умови ускладнення пухлини некрозом унаслідок порушення спінального кровообігу. Важливим для правильного діагнозу є ретельне вивчення анамнезу (наявність інфекції), початку захворювання (продромальний період із загальноінфекційними симптомами, підвищення температури тіла), дослідження спинномозкової рідини. Диференціювати інтрамедулярну пухлину від сирингомієлії досить складно. Слід мати на увазі повільніше (роки) наростання спінальної симптоматики у разі сирингомієлії, особливо виражені трофічні порушення за умови менш значного нижнього спастичного парапарезу і тазових розладів, дизрафічного статусу, відсутності ознак компресії спинного мозку і змін цереброспінальної рідини. 4/. Дані додаткових методів обстеження. Діагноз пухлини ставлять на підставі появи в клініці симптомів поступового стискання поперечника спинного мозку. Для підтвердження діагнозу провести люмбальну пункцію з дослідженням спинномозкової рідини для виявлення білково-клітинної дисоціації і блокади підпаутинного простору; рентгенографію хребта (на рентгенограмах виявляють розширення міжхребцевого отвору, остеопороз основи дужок хребців і розширення каналу хребта, деструкцію тіл хребців). Мієлографія з контрастом дає можливість уточнити наявність пухлини і визначити її рівень. Найбільш інформативними є комп'ютерна спінальна томографія та МРТ спинного мозку.

Ускладнення захворювання. Найбільш частими ускладненнями є пролежні, уросепсис внаслідок тривалих тазових розладів.

Тактика лікування. Єдиним ефективним методом лікування спінальних пухлин є оперативне їх видалення. Радикально видаляють екстрамедулярні пухлини та деякі інтрамедулярні пухлини (епендіноми, астроцити). При злоякісних пухлинах після їх видалення проводять наступну рентгенотерапію або хіміотерапію.

Експертиза працездатності проводиться з урахуванням гістологічної природи пухлини (доброякісна, злоякісна), проведеного оперативного втручання та його результатів (повне чи часткове видалення пухлини), наявності рецидивів, повторних операцій,

післяопераційних термінів, характеру та вираженості порушених функцій (руховий дефект, координаторні, зорові розлади, епіпади тощо. Показаннями до направлення на МСЕК є: а) несприятливий клінічний прогноз у неоперованих хворих, зокрема з метастатичними пухлинами, б) оперовані хворі з вираженими чи помірно вираженими порушеннями функцій та обмеженням працездатності, в) рецидив чи продовжений ріст пухлини, ускладнення після операції, г) паранеопластичне ураження нервової системи при пухлинах не мозкової локалізації, ускладнення променевої та медикаментозної терапії.

Диспансеризація. Вторинна профілактика інвалідності передбачає ранню діагностику пухлини, своєчасне оперативне та (або) променеве лікування, медичну реабілітацію в післяопераційному періоді, диспансерне спостереження за оперованими хворими, створення оптимальних умов праці тим хворим, що працюють. Третинна профілактика передбачає раннє виявлення та лікування хворих з рецидивом чи продовженим ростом пухлини, раціональне працевлаштування інвалідів. VIII. Реабілітація. Реабілітаційний процес кращий при екстрацеребральних пухлинах, так як відновлення функцій проходить значно швидше, вже протягом року після операції. Медична реабілітація здійснюється в основному в реабілітаційному відділенні, в поліклініці, в санаторії. Обсяг та методи реабілітації залежать від характеру порушення функцій. Використовуються медикаментозна терапія (ноотропи, біостимулятори), комплекс методів кінезотерапії, заняття з логопедом, пластика післяопераційного дефекту черепа тощо. Здійснюються також професійна та соціальна реабілітація (навчання інвалідів навиків самообслуговування, забезпечення їх технічними засобами, психологічна корекція).

*Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з абсцесом головного мозку.
Додаток до наказу МОЗ №317 від 13-06-2008*

Абсцес головного мозку – вогнищеве скупчення гною в мозковій речовині, відокремлене капсулою чи її елементами. Абсцес головного мозку виявляється на КТ (МРТ) як утворення переважно округлої форми, з чіткими контурами, обмежене капсулою, візуалізація якої посилюється при введенні контрастних речовин.

Клінічні прояви абсцесу головного мозку залежать від його локалізації, розмірів, кількості, поширення перифокального набряку, ступеня дислокації головного мозку, інтоксикаційно-септичних проявів та супутніх захворювань.

Найбільш типовою при абсцесах головного мозку є триада симптомів: головний біль, вогнищевий неврологічний дефіцит, підвищення температури тіла, яку спостерігають більше ніж у 50% пацієнтів.

Головний біль різної інтенсивності є найбільш постійним симптомом і зустрічається у 80% хворих.

Вогнищева неврологічна симптоматика залежить від локалізації абсцесу/абсцесів, поширення перифокального набряку, наявності та ступеня дислокації головного мозку. Вогнищеві симптоми мають велике топіко-діагностичне значення. При абсцесах мозку вогнищева симптоматика частіше має характер випадіння, але може мати і характер подразнення, особливо на початкових етапах розвитку абсцесу.

На фоні розвитку внутрішньочерепної гіпертензії та дислокації головного мозку порушується свідомість від оглушення до коми, з'являються краніобазальні та стовбурові симптоми, нудота, блювота. З їх появою первинно вогнищеві симптоми нівелюються.

Менінгеальні симптоми спостерігаються досить часто. Їх посилення до крайнього ступеня може свідчити про прорив абсцесу в шлуночкову систему.

Підвищення температури тіла спостерігають у 30-50% пацієнтів. Температура може бути від субфібрильної до гектичної. У частини хворих при сформованій товстій капсулі абсцесу вона може бути нормальною.

В діагностиці абсцесів головного мозку важливе значення має виявлення в анамнезі гнійно-септичних захворювань внутрішніх органів та скелета; інфекційних хвороб, у тому числі ВІЛ-СНІД; проникаючих ЧМТ; запальних уражень м'яких тканин голови та обличчя, кісток мозкового та лицевого черепа; запальних процесів параназальних синусів, середнього вуха, pars petrosa скроневої кістки, проведених з цього приводу хірургічних втручань. Відсутність в анамнезі вищезазначених даних не виключає наявності абсцесу головного мозку.

Вищенаведене свідчить про відсутність патогномонічних для абсцесів головного мозку симптомів.

Важливе значення мають додаткові методи променевої та лабораторної діагностики.

Рентгенографія черепа дозволяє в деяких випадках виявити звипнення капсули абсцесу, наявність вільного газу у хворих, яким не проводили хірургічні втручання та не було проникаючої ЧМТ. Серед непрямих ознак абсцесу слід звернути увагу на ознаки остеомієліту кісток черепа та запальне ураження параназальних синусів, pars petrosa скроневої кістки.

ЕХО-ЕГ виявляє латеральну дислокацію при супратенторіальному розташуванні досить великих абсцесів мозку.

Інформативним методом діагностики абсцесів головного мозку є КТ головного мозку. КТ дозволяє виявити абсцес, його локалізацію, розміри, кількість, оцінити перифокальний набряк, дислокаційні зміни. КТ з контрастним посиленням дозволяє більш чітко візуалізувати капсулу абсцесу. В деяких випадках важко диференціювати абсцес від пухлин мозку, метастатичного ураження мозку, деяких судинних мальформацій.

МРТ головного мозку, особливо з контрастним посиленням, є найбільш інформативним методом діагностики абсцесів мозку і в цьому переважає КТ. МРТ дозволяє не тільки виявити абсцес, його локалізацію, розміри та кількість, але й диференціювати його від енцефалітів, пухлин, метастазів, судинних мальформацій.

Дослідження люмбального ліквору при сформованому абсцесі виявляє незначний плейоцитоз та збільшення рівня білків.

Люмбальну пункцію при підозрі на абсцес проводити протипоказано при наявності ознак внутрішньочерепної гіпертензії.

Загальні дослідження крові виявляють зміни, характерні для запального процесу – лейкоцитарний плейоцитоз, зміщення формули вліво, підвищення ШОЕ.

Бактеріологічні дослідження проводять шляхом забору біоптату безпосередньо під час хірургічного втручання із порожнини абсцесу. Також доцільно проводити бактеріологічні дослідження при наявності гнійних екстрацеребральних вогнищ, які можливо є причиною абсцесу. Ці дослідження дозволяють визначити збудника процесу, його чутливість до антибіотиків.

Умови, у яких повинна надаватись медична допомога

Пацієнти з абсцесом головного мозку підлягають обстеженню і лікуванню у нейрохірургічному відділенні.

Діагностика

Діагностичні заходи включають:

1. Загальний огляд, анамнез.
2. Неврологічний огляд.
3. Рентгенографія черепа в 2 проекціях.
4. Рентгенографія легенів.
5. ЕХО-ЕГ.
6. КТ головного мозку, КТ головного мозку з контрастним посиленням чи МРТ головного мозку, МРТ головного мозку з контрастним посиленням.
7. Загальний аналіз крові та сечі.
8. Біохімічне дослідження крові, коагулограма.
9. Група крові та RH-фактор.

10. Огляд окуліста.
11. Огляд ЛОР.
12. Огляд терапевта.
13. Бактеріологічні дослідження екстрацеребральних запальних вогнищ (при наявності).
14. Бактеріологічні дослідження вмісту абсцесу (після хірургічного втручання).

Лікування

Наявність абсцесу головного мозку є показанням до госпіталізації в нейрохірургічне відділення. Лікування проводиться під наглядом нейрохірурга та інфекціоніста. В переважній більшості випадків наявність верифікованого абсцесу головного мозку є показанням до ургентного оперативного втручання.

Консервативне лікування проводиться переважно:

- на етапі абсцедуючого енцефаліту;
- при невеликих розмірах (до 2,5 см) вогнищ з відсутністю дислокаційних змін, глибинної та перивентрикулярної локалізації;
- при множинних абсцесах глибинної локалізації без дислокації;
- при багатокамерних (стільникових) абсцесах глибинної локалізації без мас-ефекту.

Консервативне лікування складається з антибактеріальної терапії антибіотиками широкого спектра дії згідно існуючих сучасних схем лікування, протинабрякової терапії. Використовують імуностимулюючі та розсмоктуючі засоби. При наявності супутнього менінгіту показане дослідження цереброспінальної рідини з визначенням індивідуальної чутливості. При показах можливе введення антибактеріальних засобів ендолумбально.

При відсутності ефекту від консервативного лікування протягом 4 тижнів, погіршенні стану хворого, збільшенні об'єму вогнища або дислокаційних змін вирішується питання про хірургічне втручання. Абсолютним показанням до хірургічного втручання є наявність абсцесу, що супроводжується мас-ефектом та дислокаційними змінами.

Хірургічне лікування:

- пункційний метод – немає протипоказань. Показаний при тяжкому стані хворих різного віку, особливо у дітей, при значному підвищенні внутрішньочерепного тиску, при глибинному перивентрикулярному розташуванні та локалізації в функціонально важливих зонах. Проводиться евакуація гною з обов'язковим промиванням порожнини абсцесу розчином антибіотиків,

- метод дренування порожнини абсцесу – найбільш ефективний спосіб хірургічного лікування, використовується переважно при супратенторіальній локалізації у випадках, коли розміри абсцесу дозволяють встановити дренажну систему. Показано використання приточно-відточних систем для зрошення порожнини абсцесу розчином антибіотиків та евакуації гною;

- тотальне видалення абсцесу показане у випадках, коли перші два способи втручання виявились неефективними, при рецидиві абсцесу, при контактних абсцесах та випадках, коли щільність капсули абсцесу не дозволяє провести пункцію та ефективне його дренування. При багатокамерних абсцесах оперативне втручання можливо проводити в два етапи:

Першим етапом – пункцією найбільшого абсцесу – зменшують його масу з подальшим видаленням абсцесу.

При множинних абсцесах, що супроводжуються дислокаційним синдромом, втручання проводиться на найбільшій вогнищі переважно пункційним методом.

При операційному втручанні обов'язковим є проведення бактеріологічного дослідження вмісту абсцесу з визначенням чутливості до антибіотиків.

Кожне оперативне втручання супроводжується використанням антибіотикотерапії з використанням антибіотиків широкого спектра дії до визначення індивідуальної чутливості.

Протипоказанням до оперативного втручання є вкрай тяжкий стан хворого з вітальними порушеннями.

Недопустимою є пункція мозку через гнійну рану (гнійний середній отит, фронтит і т.і).

При формуванні абсцесів мозку у ВІЛ-інфікованих лікування повинно бути комплексним з застосуванням специфічної протизапальної та антиретровірусної терапії.

Критерії ефективності та очікувані результати лікування

Поліпшення загального стану, регрес неврологічної симптоматики.

При своєчасній діагностиці та ефективному лікуванні загальна летальність складає 0-10%. При відсутності КТ та МРТ діагностики летальність може збільшитись до 40-60%. У віддаленому періоді неврологічний дефіцит відзначається у 45% хворих, епілептичні напади в 27% випадків, рухові порушення – в 27%.

Тестові завдання для самоконтролю.

1. На якому рівні локалізується пухлина спинного мозку, коли виникають оперізуючий біль, провідникові розлади чутливості, спастичні паралічі нижніх кінцівок, розлади сечовипускання за центральним типом?

- А. Верхні шийні сегменти
- Б. Сегменти С₅-С₈ I T₁
- В. Грудний відділ
- Г. Поперековий відділ
- Д. Крижові сегменти

(Відповідь В)

2. У 30-річного хворого на пухлину головного мозку під час люмбальної пункції ліквор прозорий, витікає під тиском. Раптом стан різко погіршився, виникли сильний головний біль у потиличній частці, блювота, дизартрія, ротаторний ністагм, розлад дихання та пульсу. Викликаються патологічні ступневі рефлекс з обох боків.

Чим обумовлено погіршення стану хворого?

- А. гіпертензійно-лікворний синдром
- Б. крововилив у бічні шлуночки мозку
- В. дислокація стовбуру мозку у зоні ніжок мозку
- Г. вклинення мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір
- Д. крововилив у довгастий мозок

(Відповідь Г)

Задачі для самоконтролю з відповідями.

1. Хвора Д. Скарги на біль в грудинному відділі хребта, слабкість правої ноги. Біль з'явився 6 місяців тому, а 2 через місяці – слабкість у нозі, яка посилюється. Об'єктивно: ЧМН без патології. Середній черевний рефлекс відсутній. На правій нозі колінний та ахіловий рефлекс підсилені, викликаються патологічні рефлекс Бабинського і Опенгейма. М'язовий тонус підсилений, за пірамідним типом. Больова і температурна гіперестезія зліва з рівня Д₉. Знижене суглобово-м'язове відчуття на правій нозі. Болючість паравертебральних точок з правого боку на рівні Д₉₋₁₁.

Поставте діагноз.

Відповідь. Хвора страждає половинним ураженням спинного мозку (Броун-Секара синдром) у зв'язку з екстрамедулярним ростом пухлини спинного мозку на рівні Д₈₋₁₁.

2. Хворий К. Скарги на головний біль на протязі чотирьох місяців, переважно в ранковий час, блювоту. За останній час головний біль значно підсилюється, особливо при зміні положення тіла. Об'єктивно: Аносмія, зліва застійні диски зорових нервів, лобна атаксія, рефлекс Янішевського. Зниження критики, пам'яті. На краніограмі ознаки

гіпертензійно-лікворного синдрому. ЕхоЕГ – зміщення серединних структур (М-еха) зліва направо на 4 мм. Який діагноз у хворого?

Відповідь. У хворого пухлина базальної поверхні лівої лобної долі головного мозку.

Рекомендована 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. К., 2015. – 144 с.

4.Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Роцин та інші / за ред. І.С. Зозулі. - 3-є видання, пер. та доп. - Київ. - ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.

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

Додаткова література

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

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

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

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

Електронні інформаційні ресурси

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

Самостійна робота № 4

Тема: Паразитарні захворювання нервової системи, пріонові інфекції.

Актуальність теми: Паразитарні захворювання нервової системи справляють на мозкову тканину механічний і токсичний вплив, який викликає дегенеративні зміни в нервових елементах та реактивні запальні зміни в судинах, оболонках і глії. За клінічним перебігом ці захворювання нагадують пухлини мозку, менінгіт та ін. Отже знання цієї патології, уміння призначити доцільні обстеження хворому допомагають у постановці діагнозу та проведенні правильної терапії. Токсоплазмоз – це паразитарна хвороба, яку спричиняють найпростіші. При цьому пошкоджуються нервова і лімфатична система, очі, скелетні м'язи, міокард тощо. Токсоплазмозна інвазія у людей трапляється повсюди, на усіх континентах і в усіх кліматогеографічних зонах. Розповсюдженість захворювання, як правило, вища на територіях з жарким кліматом, а також серед сільського населення. Велика поліморфність клінічних проявів захворювання, його надзвичайна поширеність потребують від лікарів будь-якої спеціальності добрих знань та умінь з ціл्लю проведення

своєчасних діагностики і лікування.

Конкретні цілі:

повинні: знати:

1. Що таке цистицерк.
2. Які умови потрібні для розвитку цистицеркозу?
3. Морфологія та патоморфологія цистицеркозу.
4. Клінічні симптоми цистицеркозу.
5. Диференційна діагностика цистицеркозу.
6. Морфологічні та фізіологічні данні про ехінококоз.
7. Шляхи розповсюдження ехінококозу.
8. Клінічні симптоми ехінококозу.
9. Лікування ехінококозу.
10. Прогноз при захворюванні на ехінококоз.

вміти:

Діагностувати цистицеркоз та ехінококоз.

Провести диференціальну діагностику між цистицеркозом, ехінококозом та пухлинами головного мозку.

Призначити план обстеження.

Призначити лікування хворим.

Зміст теми:

Ехінококоз - паразитарне захворювання, рідко вражає нервову систему. Зараження відбувається у разі попадання в шлунково кишковий тракт людини яєць ехінокока - личинкової стадії невеликого стрічкового хробака (*Taenia echinococcus*), що живе в кишечнику собак і вовків. Патоморфологія. Розрізняють дві основні форми ехінокока - солітарний і рацемозний. У першому випадку маються поодинокі кісти, нерідко досягають дуже великих розмірів (в діаметрі до 5-6 см і більше), при рацемозних формах ехінокок в тканини головного і спинного мозку розташовуються в гронах бульбашок, навколо яких є виражені реактивні зміни. Навколо ехінокока формується сполучнотканинна капсула, оточена валом з запально зміненої мозкової тканини, виявляються вогнища розм'якшення і крововиливів. Запальні зміни є також в оболонках в області міхура.

Клінічні прояви. Клінічна картина ехінококозу головного мозку складається з гіпертензійного синдрому і вогнищевих симптомів, що нагадують прояви пухлини мозку.

Гіпертензійного синдром - це головні болі, запаморочення, блювота, застійні диски зорових нервів, загальні епілептичні припадки. Характер осередкових симптомів залежить від локалізації паразита. Найбільш часто виникають коркові епілептичні припадки з подальшим розвитком парезу в тих кінцівках, в яких були судоми. Характерні психічні розлади - слабоумство, марення, депресія. У крові зазвичай виявляється еозинофілія. У цереброспінальній рідині виявляються невеликий плеоцитоз з наявністю еозинофілів і незначне підвищення рівня білка, іноді - окремі частини міхура, бурштинова кислота, проте плеоцитоз в цій рідині може і відсутній. Перебіг. Неухильно прогресуюче, з наростанням вогнищевих симптомів і підвищенням внутрішньочерепного тиску. Нерідко при багатокамерному ехінококозі в перебігу захворювання можуть спостерігатися ремісії на 1-2 роки. Діагностика. Розпізнати ехінококоз надзвичайно важко. Зазвичай ставиться діагноз пухлини мозку, який верифікується під час операції або на розтині.

Поставити правильний діагноз допомагають наявність ехінококозу внутрішніх органів (найчастіше печінки), деякі анамнестичні дані, професія (постійний контакт з тваринами), еозинофілія в крові, шкірні проби Кацоні і РСК Гедіна-Вейнберга. Вичерпні діагностичні дані можуть бути отримані за допомогою комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії. Лікування. При одиночному ехінокока показано його видалення.

При видаленні ехінококкових кіст необхідно дотримуватися виняткову обережність, щоб не пошкодити тонку капсулу паразита, в іншому випадку можлива дисемінація процесу. Багатокамерний ехінокок не підлягає хірургічному лікуванню, і прогноз в таких випадках несприятливий.

Цистицеркоз - паразитарне захворювання, що виникає при попаданні в шлунково-кишковий тракт людини яєць свинячого солітера (*Taenia solium*). Найбільш частою локалізацією цистицерка у людини є головний мозок, очі, м'язи. Тривалість життя паразита в мозку від 5 до 30 років. Патоморфологія. Цистицерк являє собою наповнений прозорою рідиною міхур розміром від горошини до волоського горіха. На внутрішній поверхні міхура розташовується головка фіни - сколекс з гаками і присосками. У більшості випадків в головному мозку є сотні і тисячі паразитів, проте зустрічаються і поодинокі цистицерки. Цистицерки локалізуються в м'яких мозкових оболонках на основі мозку, в поверхневих відділах кори, в порожнині шлуночків, де вони можуть вільно плавати. Гинучи, паразит кальцифікується, однак, залишаючись в мозку, підтримує хронічний запальний процес. Патогенез. Цистицерк чинить токсичний вплив на ЦНС, викликає реактивне запалення навколишньої мозкової тканини та оболонок. Цистицеркоз супроводжується набряком мозку, гідроцефалією внаслідок підвищеної секреції цереброспінальної рідини хоріоїдальними сплетеннями, механічної перепони лікворообігу, реактивного арахноїдита. Клінічні прояви. У зв'язку з невеликим розміром бульбашок і малої їх щільністю в клінічній картині цистицеркозу спостерігаються в основному симптоми подразнення, а ознаки випадіння довго відсутні або виражені дуже слабо. Так, у хворих можуть бути неглибокі парези, незначні розлади чутливості, легкі афатичні порушення. Симптоми подразнення проявляються нападами, що протікають по типу локальних джексоновських і загальних судомних епілептичних припадків. У важких випадках можливе виникнення епілептичного статусу. Характерний поліморфізм джексоновських припадків, що свідчить про множинність вогнищ в корі головного мозку. Для цистицеркоза типові різноманітні зміни психіки. Вони виражаються в невротичному синдромі, а також в більш важких станах: порушення, депресії, галюцинаторно-маячних явищах, корсаковському синдромі. Внутрішньочерепна гіпертензія і набряк мозку обумовлюють нападообразний, інтенсивний головний біль, запаморочення, блювоту, застійні диски зорових нервів. При локалізації цистицерка в IV шлуночку може виникнути синдром Брунса, що полягає в приступообразному головному болю, блювоті, вимушеному положенні голови, розладах дихання; серцевої діяльності, іноді порушення свідомості. В основі синдрому лежать утруднення відтоку цереброспінальної рідини з IV шлуночка і подразнення цистицерками дна IV шлуночка. Цистицеркоз бічних шлуночків протікає по типу пухлини лобової або кальлозної локалізації з періодичним порушенням свідомості при закупорці міжшлуночкового (монро) отвору. Цистицеркоз основи мозку (зазвичай рацемозний, у вигляді грони винограду) дає картину базального менінгіту з головним болем, блювотою, брадикардією, ураженням зорових нервів і паралічем VI і VII пар черепних нервів. Цистицеркоз може з'явитися причиною і важкого ураження спинного мозку. Перебіг. Тривалий, ремітуючий, з різко вираженими періодами погіршення і світлими проміжками протягом декількох місяців і навіть років. Спонтанного вилікування не спостерігається. При дослідженні цереброспінальної рідини виявляються лімфоцитарний і еозинофільний цитоз, іноді підвищення рівня білку (від 0,5 до 2 г / л), в деяких випадках - сколекс і обривки капсули цистицерка. Люмбальну пункцію слід робити обережно, оскільки при цистицеркозі IV шлуночка взяття цереброспінальної рідини може викликати раптову смерть хворого. У крові часто відзначається еозинофілія. Діагностичну цінність має РСК крові і особливо цереброспінальної рідини з використанням цистицеркозного антигену. Реакція Ланге має паралітичний характер. На рентгенограмі черепа іноді виявляються розсіяні дрібні освіти з щільними контурами - звапніння цистицерків, які можуть перебувати також у м'язах кінцівок, ший, грудей. Іноді цистицерк виявляється на очному дні. Як прояв внутрішньочерепної гіпертензії на очному дні відзначаються застійні диски зорових нервів.

Діагностика та диференційні і діагноз. Діагностувати Цистицеркоз головного мозку винятково важко із за відсутності патогномонічних симптомів. У постановці діагнозу спираються на такі особливості захворювання: множинність симптомів, що вказує на множоочагове ураження мозку, переважання явищ подразнення, наявність ознак підвищення внутрішньочерепного тиску, зміну важкого стану хворого періодами благополуччя.

Діагностиці допомагають рентгенографічні дані, еозинофілія в крові і в цереброспінальній рідині, позитивна РСК з цистіцеркозним антигеном. Диференціювати цистицеркоз слід від пухлини мозку, яка виключається на підставі мінливості, мультифокального симптомів, тривалих ремісій. При диференціальній діагностики з сифілісом, менінгоенцефалітом, епілепсією мають значення наявність вогнищ запаління на рентгенограмах черепа і м'яких тканин, лімфоцитарний і еозинофільний цитоз в цереброспінальній рідині, специфічна РСК. Вирішальне значення в розпізнаванні цистицеркоза має комп'ютерна та магнітно резонансна томографія, що дозволяє виявити як самі цистицерки, так і супутні зміни. Хірургічне лікування. Показання до видалення цистіцерків виникають у тих випадках, коли вони розташовуються в шлуночках мозку і можуть бути причиною гострої оклюзії лікворних шляхів. При локалізації цистіцерков в інших відділах мозку показання до операції виникають рідше у зв'язку з диссеминацією процесу і виразністю запальних змін. При розвитку оклюзійної гідроцефалії, нерідко ускладнює цистіцеркозне ураження мозку, може виникнути необхідність у проведенні шунтуючих операцій (вентрікулоперітонеостомія, вентрікулоатріостомія). Профілактика. Необхідні дотримання правил особистої гігієни, відповідна обробка харчових продуктів, овочів, фруктів, санітарний нагляд на бойнях за свинячими тушами. Прогноз. При множині цистицеркози і цистицеркозі IV шлуночка прогноз завжди серйозний. Смерть може наступити під час епілептичного статусу або при розвитку гострої оклюзійної гідроцефалії. Відносно працездатності прогноз також несприятливий внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску, що супроводжується завзятими головними болями, частих епілептичних випадків, змін психіки.

Токсоплазмоз - паразитарна хвороба, яка відзначається хронічним перебігом, ураженням нервової системи, м'язів, міокарда та очей, лімфаденопатією, збільшенням печінки і селезінки, можливістю внутрішньоутробного ураження плода й новонародженого.

Етіологія токсоплазмозу. Збудником є *Toxoplasma gondii*, яка належить до найпростіших. В організмі проміжного хазяїна паразит існує в стадії трофозоїтів, що розмножуються внутрішньоклітинно; при хронічному і латентному перебігу хвороби вони перетворюються у цисти, які зберігаються протягом десятиліть. На проліферативні форми згубно діють різні протипаразитарні препарати, висушування, прогрівання, дезінфікуючі засоби; через щільну оболонку цист не проникають ані антитіла, ані лікарські препарати.

Епідеміологія токсоплазмозу. Хвороба належить до зоонозів. Кінцевим хазяїном є кішка та деякі інші представники сімейства котячих, в епітелії тонкої кишки котрих паразит проходить статевий цикл розвитку. Цисти, які виділяються з випорожненнями, спроможні зберігатися до року й інфікувати різні види тварин та людину. Зараження від інших тварин настає тільки при вживанні сирого м'яса. Хвора людина збудника в зовнішнє середовище не виділяє й небезпеки для оточуючих не становить. Можливе внутрішньоутробне інфікування плода від матері при зараженні її під час вагітності, коли в організмі є проліферативні форми паразита; при зараженні напередодні вагітності, а також за наявності латентного або хронічного неактивного токсоплазмозу в матері інфікування плода не настає. Інфікованість токсоплазмами широко розповсюджена (до 30 % населення), але здебільшого токсоплазмоз перебігає латентно. Один випадок уродженого токсоплазмозу припадає на 1000-3500 новонароджених (у 0,2-0,5 % інфікованих жінок).

Патогенез токсоплазмозу. Укорінення збудника відбувається в нижніх відділах тонкої кишки, відділя він потрапляє в регіонарні лімфовузли, кров і фіксується в різних органах та тканинах. Тут формуються цисти, що інколи супроводжується виникненням

запальних вогнищ і навіть ділянок вогнищового некрозу, де потім утворюються кальцинати. Унаслідок життєдіяльності паразита настає алергізація організму хворого, а відтак відбувається вироблення антитіл, які захищають його від нового зараження. При ослабленні організму, зниженні напруженості імунітету можливі загострення та рецидиви хвороби. Інфікування в ранні терміни вагітності може призвести до загибелі плода або виникнення у нього тяжкої вродженої патології.

Клініка токсоплазмозу.

Інкубаційний період при лабораторному зараженні триває близько 2 тиж, при природному зараженні до появи перших клінічних ознак може минути багато місяців. Розрізняють набутий і вроджений токсоплазмоз; за клінічними проявами - гостру, хронічну і латентну форми. Гострий набутий токсоплазмоз розвивається дуже рідко (0,2-0,3 %) і зустрічається у вигляді енцефалітної, тифоподібної та змішаної форм. У клінічній картині на перший план виступають симптоми ураження нервової системи (енцефаліт, менінгоенцефаліт, енцефаломієліт) - висока гарячка, сильний біль голови, судоми, блювання, галюцинації, моно- і геміплегії, паралічі черепно-мозкових нервів, менінгеальні знаки. Перебіг хвороби тяжкий, інколи з летальним кінцем. У реконвалесцентів можуть залишатися стійкі резидуальні явища з боку центральної нервової системи. При тифоподібній формі спостерігаються також макуло-папульозна висипка, гепатоспленомегалія. У більшості хворих токсоплазмоз має хронічний перебіг - як з самого початку (первинно-хронічний), так і після перенесеної гострої форми (вторинно-хронічний). Захворювання розпочинається поступово з симптомів загальної інтоксикації - зниження апетиту, розлади сну, слабкість, схуднення, дратливість, часто біль голови. Постійні ознаки - субфебрилітет, який триває місяці, генералізована лімфаденопатія, гепатоспленомегалія. Хворі часто скаржаться на біль у м'язах і суглобах, ділянці серця, відчуття посиленого серцебиття. Відзначаються тахікардія, розлади серцевого ритму, розширення меж серця, відповідні зміни ЕКГ, біль у животі, симптоми мезаденіту, дискінезія кишок. Характерні ураження очей (хоріоретиніт, увеїт), нервової системи (кальцинати в мозку, епілептиформні припадки, функціональні розлади). Вторинно-хронічний токсоплазмоз відрізняється наявністю грубих залишкових явищ з боку центральної нервової системи. При латентному перебігу жодних клінічних симптомів виявити не вдається. Вроджений токсоплазмоз, як і набутий, може перебігати у вигляді гострого або хронічного захворювання. Для нього характерне поєднання енцефаліту з мікрофтальмією та вродженою катарактою. Гостра форма прогресує і може закінчитися смертю дитини в перші тижні життя. Вторинно-хронічна форма характеризується загальноінфекційними симптомами, які періодично загострюються, а також ознаками ураження нервової системи та очей, відставання у розумовому розвитку; можливі різні вроджені вади, синдром Дауна.

Діагностика токсоплазмозу.

Діагностика ґрунтується на клінічних даних, а також результатах спеціальних досліджень (ЕКГ, огляд очного дна, рентгенографія черепа і уражених м'язів). Безумовним підтвердженням діагнозу токсоплазмозу є виділення паразита (при гострій формі - із спинномозкової рідини і крові, у мертвонароджених - із тканин за допомогою біологічної проби і при гістологічному дослідженні). З інших методів використовують серологічні - РЗК, РНГА, метод флюоресценції, а також реакцію з барвником Сейбіна-Фельдмана, внутрішньошкірну алергічну пробу з токсоплазміном. Позитивні проби лише свідчать про інфікованість, проте негативні, особливо від'ємна алергічна проба, дають змогу надійно виключити хронічний токсоплазмоз. Для діагностики вродженого токсоплазмозу у дитини слід обов'язково обстежити матір. Диференціювати токсоплазмоз потрібно від хронічного тонзиліту, холецистохолангіту, мезаденіту, апендициту, хронічного аднекситу, арахноїдиту, хоріоретиніту, ревматизму, туберкульозу.

Лікування токсоплазмозу.

При гострому токсоплазмозі головним засобом лікування є хіміотерапевтичні препарати - найчастіше використовують поєднання хлоридину (по 0,025 г 2-3 рази на добу), делагілу (по 0,5 г 2 рази) або амінохінолу (по 0,15 г 3 рази) з сульфаніламідними препаратами протягом 7-10 днів. Ефективні також антибіотики тетрациклінової групи. При тяжкому перебігу захворювання призначають глюкокортикоїди (у разі розвитку менінгоенцефаліту - обов'язково), дегідратаційну терапію. При хронічних формах токсоплазмозу етіотропні препарати неефективні. Для їх лікування використовують десенсибілізуючі та імуностимулюючі засоби, токсоплазмін за схемою, проводять корекцію порушених функцій організму. Необхідно лікувати супутні захворювання, що сприяють виникненню хронічних форм і загострень. Застосовують фізіотерапію, ЛФК. При ураженні очей рекомендують місцеві процедури. З огляду на тератогенну дію хіміотерапевтичних препаратів їх призначення в перші 3 міс вагітності заборонено. За необхідності проведення лікування обмежуються курсом вакцинотерапії та загальноозміцнюючими засобами.

Профілактика токсоплазмозу

Боротьба з токсоплазмозом домашніх тварин. З метою запобігання вродженому токсоплазмозу важливо попередити зараження під час вагітності (виключити контакт з кішками, не пробувати сирий м'ясний фарш тощо). Проводять клінічне та серологічне обстеження вагітних, які мають обтяжений акушерський анамнез.

Пріонні/пріонові хвороби (англ. Prion-related diseases, нерідко використовують ще й термін англ. Transmissible spongiform encephalopathy — трансмісивна губчаста/спонгіформна енцефалопатія) — це група нейродегенеративних захворювань людини і тварин з утворенням губчастої енцефалопатії, які належать до групи повільних інфекцій і характеризуються ураженням центральної нервової системи (ЦНС), м'язової, лімфоїдної та інших систем, завжди закінчуються летально.

Збудником цих хвороб є пріони — винятковий клас інфекційних агентів білкової природи, які не містять у своїй структурі нуклеїнових кислот і тим самим відрізняються від інших збудників інфекційних хвороб. На сьогодні встановлено, що крім короткоживучих білків, які організм використовує як енергетичний ресурс і як будівельний матеріал для нових клітин, є й такі білки, яким притаманні зовсім інші, й досі, значною мірою, непрояснені функції. Саме з ними і пов'язують виникнення повільних пріонових інфекцій. Виходячи з того, що ці хвороби інфекційної природи, а інфекційний агент передається від джерела до сприйнятливого організму, експерти ВООЗ вживають поняття збудник по відношенню до пріонів.

Нині до пріонних хвороб відносять:

у тварин скрепі, губчасту енцефалопатію великої рогатої худоби (коров'ячий сказ), хронічну виснажливу хворобу диких копитних в неволі тощо.

у людей до пріонових хвороб долучають куру, хворобу Кройцфельда-Якоба, синдром Герстмана—Штройслера—Шейнкера, фатальне сімейне безсоння.

Є припущення, що патогенні пріони мають відношення до спричинення ще деяких хвороб людей: хронічної прогресуючої енцефалопатії дитячого віку/хвороби Альперса, спонгіформного міозиту з пріон-асоційованими включеннями. При них у тканинах знаходять амілоїдні зміни і скупчення нормальних пріонів, хоча досі патогенні пріони не були знайдені.

Актуальність проблеми пріонових хвороб зумовлена тим, що вони надзвичайно небезпечні для життя людей і тварин. Ці недуги виявляються у всіх країнах світу, а збудники скрепі та коров'ячого сказу з Великобританії завезені в ряд країн Європи, Близького Сходу, Азії. Сучасні карантинні заходи для ліквідації епізоотії трудомісткі, завдають величезних економічних збитків сільському господарству, а також мають негативний вплив на соціальну ситуацію. Збудниками пріонових хвороб є патологічні ізоформи пріонів і змінені білкові молекули хазяїна, які не мають нуклеїнової кислоти, але характеризуються патогенними властивостями. Пріони складаються тільки зі змінених (конформаційних) білкових молекул. Відсутність у складі пріонів нуклеїнових кислот

визначає незвичність деяких з властивостей. Вони дуже стійкі у довкіллі — з усього живого пріони гинуть останніми: витримують кип'ятіння протягом 30-60 хвилин, висушування, заморожування, ультрафіолетове і гамма-опромінення, хімічну обробку спиртами, формальдегідами, кислотами, не піддаються гідролізу ферментами. Ген, який кодує пріоновий білок, міститься не у складі пріону, а в клітині. Пріоновий білок, потрапляючи в організм, активує цей ген PrNP і зумовлює індукцію синтезу аналогічного білка. Разом з цим пріони при всій своїй структурній і біологічній своєрідності мають ряд властивостей звичайних вірусів (віріонів). Вони проходять крізь бактерійні фільтри, не розмножуються на штучних живильних середовищах, репродукуються до концентрацій 10^5 – 10^{11} на 1 г мозкової тканини, адаптуються до нового хазяїна, змінюють патогенність і вірулентність, відтворюють феномен інтерференції, характеризуються відмінностями, здатністю до персистенції в культурі клітин, отриманих з органів зараженого організму, можуть бути клоновані.

Епідеміологія. Джерело і резервуар інфекції У більшості захворілих патологічний пріон PrP^{Sc} з'являється спонтанно — шляхом мутації власного PrP^C. В інших випадках можливе екзогенне зараження від тварин, які є основним джерелом збудника (вівці, кози, корови, олені та інші копитні тварини, норки, котяті, а, можливо, й інші види). Лише при куру джерелом збудника в природі вважають людину — хвору або ту, яка перебуває в інкубаційному періоді недугу.

Механізм і фактори передачі.

Пріонові хвороби успадковуються за автосомно-домінантним типом (щоправда, це непрямий процес — через попередню генну автореплікацію інфекційного агента). Хвора людина в побутових умовах не становить небезпеки для оточуючих. Однак концентрація пріонів у її органах в інкубаційному періоді значна, і це створює небезпеку зараження реципієнтів від інфікованих, але ще не хворих донорів крові або внутрішніх органів, ятрогенним шляхом (інтрацеребрально через пересадку рогівки, фрагментів твердої мозкової оболони, імплантацію внутрішньочерепних електродів, внутрішньовенно, інтраперитонеально, через шкіру, при проведенні ендоскопії тощо). Найбільша концентрація збудника в мозковій тканині, але він у значних титрах виявляється в тканинах інших органів, у крові. Хвора людина в домашніх побутових умовах або в лікарні не створює небезпеки для оточуючих, якщо вони не контактують з тканинами, особливо мозковою, ураженої людини. Враховуючи те, що концентрація пріонів в органах у період інкубації значна, а сам період тривалий, людина може стати джерелом збудника при переливанні крові, при трансплантації органів, взятих від заражених, але поки що не захворілих. Тварини заражаються або за рахунок спонтанних мутацій, або внаслідок поїдання заражених тварин.

Механізми передачі збудників різноманітні й включають в природі аліментарну передачу, гіпотетично можлива й гемоконтактна і аерозольна передача, можливий також вертикальний шлях передачі через плаценту. Особливу епідемічну небезпеку становить така форма перебігу повільних інфекцій (наприклад, при скрепі, коров'ячому сказі тощо), при якій приховане вірусоносійство і типові морфологічні зміни в організмі перебігають безсимптомно. Передача пріонів можлива у разі споживання м'яса дорізаних хворих тварин або, частіше, тих, що були у періоді інкубації, коли у них будь-яких симптомів хвороби не спостерігається; а також під час розтину загинувших тварин. Враховуючи високу термореzистентність пріонів, звичайна термічна кулінарна обробка м'яса не знешкоджує збудника хвороби. Зараження може статись і при парентеральному введенні гормонів, виготовлених з органів інфікованих тварин (пітуїтрин) чи людей (гонадотропін). На небезпеку інфікування наражаються також працівники боєнь, м'ясокомбінатів під час забою тварин в інкубаційному періоді й контакту з їх тканинами та органами. Особливості епідемічного процесу серед споживачів м'яса інфікованих тварин вивчені недостатньо, а сам факт зараження людей від корів доведений лише на початку 90-х років XX століття.

Сприйнятливий контингент та імунітет Особливо уразливими вважають реципієнтів трансплантації внутрішніх органів, тих осіб, що піддаються різним медичним маніпуляціям, при яких прилади чи механізми можуть бути контаміновані тканинами заражених донорів, отримувачі деяких медичних препаратів, що містять гормони, ветеринарні й медичні хірурги, патоморфологи, ветеринари, працівники м'ясопереробної промисловості тощо. Імунітет внаслідок захворювання не виробляється, пріонні хвороби завжди закінчуються смертю.

Загальною патогенетичною основою повільних інфекцій є накопичення збудника в різних органах і тканинах зараженого організму задовго до перших клінічних проявів і тривала, іноді багаторічна, персистенція в тих органах, в яких тривалий час не виявляють патогістологічних змін. Згодом відбувається проліферація різних клітин. Наприклад, губкоподібні енцефалопатії характеризуються вираженням гліозом, патологічною проліферацією і гіпертрофією астроцитів, що і спричиняє вакуолізацію і загибель нейронів, тобто розвиток губкоподібного стану тканини мозку. Інкубаційний період при усіх пріонових хворобах дуже тривалий — від декількох місяців до десятиліть.

Патоморфологічні зміни.

Ці зміни при пріонних інфекціях можна підрозділити на ряд характерних процесів, серед яких перш за все слід назвати дегенеративні зміни в ЦНС. Таким чином, будучи не антигенними, пріони спричиняють не запальні, а дегенеративні процеси. Зміна конститутивних білків — нормальних клітинних пріон-протейнів — PrP^c за розмірами і/або формою призводить до їх перетворення з життєво необхідних до смертельно небезпечних — PrP^{sc}. Цей феномен пропонується називати терміном «конформаційні хвороби». Є підстави вважати, що такі конформаційні білки можуть виконувати роль головних регуляторів в організмі, у тому числі й такого найважливішого процесу як обмеження тривалості самого життя. Після проникнення у клітину PrP^{sc} стає матрицею для перетворення (конвертації) інших молекул PrP^c у PrP^{sc}, активації гену PrP^N. Доведено, що у мозку хворих зв'язані з ліпопротеїнами низької і дуже низької щільності. Акумуляція PrP^{sc} у клітинах ЦНС призводить до їх незворотної дегенерації і загибелі, через що пріонові хвороби абсолютно смертельні.

Клінічні прояви. Розрізняють три класичні форми пріонових спонгіформних енцефалопатій: спорадичну (більшість від усіх випадків), сімейну або спадкову (близько 10-15%), ятрогенну (відсоток таких випадків ще остаточно не встановлений).

Відповідно у людей за механізмом розвитку розрізняють такі пріонові хвороби:

спорадичні (спорадична й аміотрофічна форми хвороби Кройцфельда-Якоба),

спадкові (спадкова форма хвороби Кройцфельда-Якоба, синдром Герстмана-Штройслера-Шейнкера, фатальне сімейне безсоння)

набуті (куру, ятрогенна форма та новий варіант хвороби Кройцфельда-Якоба).

У більшості випадків повільні інфекції виникають і розвиваються без температурної реакції організму. Всі підгострі трансмісивні губкоподібні енцефалопатії проявляються порушеннями ходи і координації рухів. Нерідко ці симптоми є найбільш ранніми, пізніше до них приєднуються геміпарези й паралічі. Усі форми пріонові енцефалопатії проявляються різноманітною неврологічною й психічною симптоматикою. Передусім це:

розлади чутливої сфери (амнезія різного ступеня, втрата й спотворення чутливості, випадання функцій органів чуттів);

ураження рухової сфери (атаксія, адинамія, атрофія м'язів, парези й паралічі);

порушення психіки (втрата фахових навичок, депресія, сонливість, агресивність, зниження інтелекту аж до повного недоумства).

Здебільшого при всіх пріонових хворобах хворі гинуть від виснаження або приєднання пневмонії.

Детальніші відомості з цієї теми Ви можете знайти в статті Куру (хвороба).

Детальніші відомості з цієї теми Ви можете знайти в статті Хвороба Кройцфельда-Якоба.

Детальніші відомості з цієї теми Ви можете знайти в статті синдром Герстмана—Штройслера—Шейнкера.

Детальніші відомості з цієї теми Ви можете знайти в статті фатальне сімейне безсоння.

Діагностика

Зміни в корі головного мозку у померлого від варіанту хвороби Кройцфельда-Якоба. Помітні великі витіюваті бляшки. Мазок з біоптату, забарвлення гематоксілін-еозином.

Рутинні параклінічні методи малоінформативні. Досить серйозну діагностичну підтримку надає МРТ ЦНС. Вона показує гіперінтенсивні сигнали в корі головного мозку, базальних гангліях та таламусі. Описані характерні зміни у вигляді «хокейної ключки» — збільшення інтенсивності сигналу у шкарлупі та центрі хвостатого тіла нагадують цей предмет. Так само характерним є симптом «медових сотів» — відповідне за картиною збільшення інтенсивності сигналу у таламусі.

Одним з досить чутливих специфічних експрес-методів діагностики пріонових захворювань є біопсія лімфатичного вузла і забарвлення матеріалу конго-червоним з метою виявлення амілоїдозу. За наявності амілоїдозу можна експериментально заразити мавп або мишей суспензією, приготовленою з мозку чи лімфатичних вузлів, взятих від померлих людей або тварин. З 4-14-го тижня захворювання пріони можна виявити у спинному, головному мозку та інших органах. Пріон можна виявити у біоптаті глоткового мигдалика, а також при біопсії мозку з імуногістохімічним типуванням протеїнів. При гістопатологічному вивченні ЦНС знаходять спонгіоз з вакуолізацією нейронів, проліферацію астроцитів і глії без ознак запалення та демієлінізації, амілоїдні пріон-протеїнові бляшки. У разі пріон-асоційованого міозиту з включеннями гістологічно виявляється некротична міопатія з наявністю вакуоль, які в заморожених зрізах містять спіралеподібні конгофільні нитки.

Для встановлення точного діагнозу пріонового захворювання людини потрібно виявити один з чотирьох додаткових критеріїв:

1. наявність специфічних амілоїдних бляшок, спричинених пріонами (Pr-амілоїдних бляшок);
2. спроможність тканини до зараження спонгіформною енцефалопатією тварин;
3. наявність ізоформ пріон-протеїну Кройцфельда-Якоба;
4. наявність патогенного мутованого гена PrNP.

У лікворі хворих виявляють білок, який може служити діагностичним тестом спонгіформної енцефалопатії людей і тварин. Перспективним є тест з стрептоміцином, який виявляє пріон у різних тканинах.

Лікування

Ефективну етіотропну і патогенетичну терапію пріонових хвороб не розроблено. У ранніх стадіях використовують симптоматичні засоби, що коригують порушення поведінки, розлади сну і міоклонію (амфетаміни, барбітурати, антидепресанти, бензодіазепіни, інші нейролептики); у пізніх —☐ підтримуючу терапію.

Припускають, що препарати, які зв'язують і стабілізують структуру клітинної ізоформи пріону, можуть зменшувати експресію пріонів і затримувати початок хвороби. Ведеться пошук хімічних агентів, які б дестабілізували структуру патологічної ізоформи пріону. Хімічні впливи на ендоцитоз, екзоцитоз, внутрішньоклітинний транспорт і специфічне руйнування пріонів також можуть виявитися ефективними. Однак досі прогноз при пріонових інфекціях завжди несприятливий.

Профілактика.

Засобів специфічної профілактики не існує. При роботі з хворими у процесі інвазивних процедур, а також при контакті з їх біологічними рідинами необхідно дотримуватися правил, передбачених при роботі з патогеном особливого ступеня небезпеки (як при ВІЛ-інфекції), використовуючи спеціальний захисний одяг (рукавички з металевим прошарком, маску, захисні окуляри, фартух). Це також стосується осіб, котрі контактують

з потенційно можливими джерелами інфекційних пріонів і належать до груп ризику (ветеринарні й медичні хірурги, патоморфологи, ветеринари, працівники м'ясопереробної промисловості тощо). Труп померлих від пріонових хвороб повинні підлягати кремації.

Найбільш ефективні три методи знезаражування забрудненого пріонами медичного інструментарію:

1. автоклавування при 134–138 С протягом 18 хвилин (у разі неповного завантаження) або при 132 С протягом 60 хв. (у випадку використання горизонтального автоклаву);
2. обробка гідроксидом натрію (віддаючи перевагу концентрації 1 моль/л і експозиції 60 хв. при 20 С);
3. обробка гіпохлоритом натрію (бажано розчином з вмістом 2,5% активного хлору протягом 60 хвилин при 20 С).

Надалі проводиться контроль якості проведенного знезараження. Також застосовується обмеження використання лікарських засобів, виготовлених з тканин корів, припинене виробництво гормональних препаратів гіпофізу тваринного й людського походження, посилені вимоги до їх сертифікації, перевага надається генно-інженерним препаратам. Введено обмеження на трансплантацію твердої мозкової оболони, рогівки. Заборонено трансплантацію тканин, переливання крові й призначення препаратів крові від осіб з нерозшифрованою деменцією.

1. Що характерно для симптоматики цистицеркозу?

- *А) гіпертензійний синдром
- *Б) осередкові симптоми
- В) підвищення температури
- Г) кров без змін
- *Д) ремітуючий перебіг хвороби

2. Клінічні ознаки гіпертензійного синдрому?

- 3.
- *А) головний біль
- *Б) блювота
- *В) застійні диски зорових нервів
- Г) втрата рефлексів
- Д) сенситивна атаксія

4. Лікування цистицеркозу

- *А) хірургічне
- Б) консервативне

4. Який буває ехінокок?

- *А) однокамерний
- *Б) багатокамерний
- *В) альвеолярний

5. Які зміни відбуваються у периферичній крові при ехінококозі?

- *А) еозинофілія
- Б) базофілія
- В) моноцитоз
- Г) підвищення ШЗЕ
- Д) низький гемоглобін

6. Для діагностики ехінококозу користуватися реакціями:

- *А) Кацоні
- *Б) Гедіна-Вейнберга
- В) Панді
- Г) Вассермана
- Д) РІБТ та РІФ

7. Яких змін набуває ліквор при ехінококозі

- *А) позитивні білкові реакції
- *Б) еозинофільний плеоцитоз
- *В) янтарна кислота
- Г) зменшення вмісту цукру
- Д) виражене підвищення білку

1. Які шляхи передачі токсоплазмозу?

- *А) аліментарний
- Б) лімфогенний
- *В) контактний
- Г) периневральний
- Д) повітряно-крапельний

2. Що з переліченого не характерне для набутого токсоплазмозу?

- А) біль у м'язах і суглобах
- Б) плямисто-папульозний висип
- *В) інтактні лімфовузли
- *Г) гектична температура
- Д) ураження нервової системи

3. Які симптоми характерні для природженого токсоплазмозу?

- *А) хоріоретиніт
- *Б) гідроцефалія
- В) внутрішньокраніальна гіпотензія
- *Г) осередки обвапнення в головному мозку
- Д) “пусте” турецьке сидло

4. До медико-генетичної консультації звернулася жінка, у якої в анамнезі кілька викиднів, якими закінчилися 3 попередні вагітності. Проведено лабораторні дослідження крові. Серологічна реакція зв'язування комплементу з токсоплазменним антигеном – позитивна.

Що ще потрібно зробити, щоб встановити діагноз “Токсоплазмоз”?

Відповідь:

1. Внутрішньошкірну пробу з токсоплазміном.
2. Ретельно перевірити об'єктивний соматичний і неврологічний статус хворої.

Рекомендована 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. К., 2015. – 144 с.

4.Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Рошин та інші / за ред. І.С. Зозулі. - 3-є видання, пер. та доп. - Київ. - ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.

4.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

- Medical Books On-line Library (Neurology) – free download

<http://medbookshelf.info/category/neurology/>

- Клінічні настанови з неврології. (Наказ МОЗ України N 487 від 17.08.2007)

<https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0487282-07#Text>

Самостійна робота № 5

Тема: Вроджені дефекти хребта і спинного мозку. Сирингомієлія.

Актуальність теми: Сирингомієлія відноситься до захворювань, в основі яких лежать природжені дефекти розвитку нервової системи. Часто природжені або конституційні аномалії створюють сприятливий фон для розвитку цієї патології. Зі зміною радіаційного фону в Україні ці питання стають все більш актуальними.

Конкретні цілі:

- знати:

а)дизрафічний статус при сирингомієлії;

б) клініку сирингомієлії;

в) методику обстеження хворого на сирингомієлію.

- вміти

а) діагностувати сирингомієлію;

б) призначати параклінічні обстеження при сирингомієлії;

в) призначити лікування при сирингомієлії;

г) діагностувати сирингобульбію;

Зміст теми:

Класифікація порушень розвитку хребта та спинного мозку. Незважаючи на те, що на зв'язокспадковості і частоти спинномозкових гриж вказували ще дослідники XIX

століття, істинний інтерес генетиків до цієї проблеми з'явився в останні десятиліття XX століття. В даний час поняття «спинальні дізрафії» об'єднує різні порушення розвитку спинного мозку і хребта:

spina bifida occulta - Приховане незарощення хребта;

spina bifida cystica uverta - Відкрите розщеплення хребта з формуванням кістозної спинномозкової грижі;

rachischisis posterior (totalis et partialis) - Розщеплення хребта та м'яких тканин з распластивання спинного мозку, які виникають на всьому протязі хребта чи тільки в якійсь його частини.

Приховані незарощення хребта зазвичай локалізуються в попереково-крижовій області і, як правило, клінічно нічим не проявляються. Часто вони є випадковою «знахідкою» при рентгенологічному дослідженні хребта. Шкіра в області незарощення дужки хребця не змінена, але можуть визначатися пігментні плями, підшкірні жировики (ліпоми), Свищева ходи (дермальний синуси). Анатомічна сутність прихованої щілини хребта полягає в неповному заращенні дужки хребця.

З часу перших описів прихованого незарощення хребта R. Virchow (1875), Recklinghausen (1886) вважалося, що ця аномалія розвитку хребта, обумовлена порушенням окостеніння, не вимагає медичної допомоги. За даними А. Д. Сперанського, опублікованими в 1925 році в роботі «Походження *spina bifida occulta* в крижовому відділі хребетного стовпа людини», стверджувалося, що неповне змикання крижових дужок зустрічається у 70% людей і є нормою. Лише наступні анатомічні дослідження і дані сучасних методів діагностики (комп'ютерна томографія, ядерно-магнітна томографія) дозволили виявити супутні зміни у місцях дефекту дужок хребців, які приводять до нічного нетримання сечі, до болів в попереково-крижовій області, порушення постави, рідше до слабкості м'язів ніг, деформації стоп, чутливим і трофіческим порушень. Саме ці випадки *spina bifida occulta* вимагають хірургічної допомоги. Відкриті кістозні розщеплення хребта (Істинні Спинномозкові грижі) залежно від ступеня залучення в патологічний процес нервових структур розділяють на наступні.

Оболонкові форми (менінгоцеле) - Розщеплення хребта з випинанням в дефект твердої мозкової оболонки, але без залучення в процес нервових структур. Тверда мозкова оболонка після виходу з кісткового дефекту стоншується і зникає. Купол грижового мішка представлений тонкої піальною оболонкою. Шкіра Грижового випинання стоншена, а на вершині нерідко відсутня. Вміст грижового мішка - мозкові оболонки і ліквор (спинномозкова рідина), форма його - зазвичай стебельчатая з звуженої ніжкою. Кістковий дефект захоплює зазвичай два-три хребця. Будь-яких клінічних проявів при даній формі спинномозкових гриж не відзначається і тільки загроза розриву грижового мішка, що збільшуються його розміри служать підставою для хірургічної пластики дефекту.

Корінцевий форма (менингорадиколоцеле) - Розщеплення хребта з випинанням в дефект оболонок спинного мозку і його корінців, які частково можуть закінчуватися в стінці мішка або входити в нього, створюючи петлю, але в подальшому, поширюючись в міжхребцеві отвори, формують нормальні нерви. Кістковий дефект захоплює 3-5 хребців. Неврологічний дефект при цій формі спинномозкових гриж залежить від кількості залучених допатологічний процес корінців, сліпо закінчуються в стінці грижового мішка. В залежності від цього дефекти можуть проявлятися від легкої слабкості в кінцівках і тазових порушень до грубих парезів і нетримання сечі.

Мозкова форма (менингомієлоцеле або менингомиелорадикулоцеле) - Розщеплення хребта із залученням в грижовий мішок оболонок, спинного мозку і його корінців. Піальна оболонка вистилає грижовий мішок, тверда мозкова оболонка закінчується в зоні розщеплення хребта, спинний мозок і корінці часто сліпо закінчуються в грижового мішку. Кістковий дефект зазвичай широкий і протяжний, захоплює від 3 до 6-8 хребців. Шейки, як такий, грижової мішок не має і з спинномозкового каналу безпосередньо переходить в грижового випинання. Шкіра на вершині випинання відсутній, грижа покрита тонким

просвечиваючимся листком піальної оболонки. Ступінь неврологічного дефекту завжди важка - відсутність рухів в кінцівках, їх недорозвинення, деформації, нетримання сечі і калу. Саме ця мозкова форма спинномозкових гриж зустрічається найбільш часто, і вона нерідко призводить до розриву грижового мішка із закінченням спинномозкової рідини - до лікворі.

Кістозна форма (миело цистоцеле) - Досить рідкісна форма спинномозкових гриж, при яких кінцевий відділ спинного мозку різко розширений за рахунок центрального каналу спинного мозку. Тому грижової мішок вистелений зсередини циліндричним епітелієм, як і центральний канал. Нервові корінці відходять від зовнішньої поверхні грижового випинання і прямують до міжхребцевих отворів. Ступінь неврологічного дефекту, як і при мозкової формі, важка - відсутність рухів в кінцівках, грубі тазові порушення.

Ускладнена форма (*Spina bifida complicata*) Характеризується Поєднанням однієї з перерахованих вище форм спинномозкових гриж з доброякісними пухлинами (ліпома, фібромами), які фіксовані до оболонок, спинного мозку або його корінців.

Незарощення хребта і м'яких тканин з несформованим спинним мозком (*Rachischisis posterior*) є крайнім ступенем каліцтва, ніколи не супроводжується кістозним компонентом і випинанням освіти над шкірою. Дефект шкіри, м'яких тканин, заднього півкільця хребетного каналу зяє, і в його глибині видно смужка нервової тканини з великою кількістю дрібних судин (*area medulla-vasculosa*). Дефект шкіри прикритий фрагментованою піальною оболонкою із закінченням ліквору. Частковий рахішизис у живих новонароджених зазвичай поширюється на 3-5 хребців.

Типовим для всіх видів і форм спінальних дизрафії є їх заднє розташування з дефектом заднього півкільця хребетного каналу. Вкрай рідко (менше 1% випадків) незарощення формується на переднебоковій поверхні каналу, і виникають передні спинномозкові грижі. При попереково-крижової локалізації ці грижі поширюються в малий таз і ускладнюють процес дефекації. При більш високому розташуванні вони можуть здавлювати освіти грудної клітки, ший, носоглотки. Розташування спинномозкових гриж по довжині хребетного стовпа в 90% випадків обмежується попереково-крижової області. Грудная шийна локалізації гриж відносно рідкі. Цікаво, що при дослідженні матеріалу спонтанних абортів японські вчені виявили більше часте порушення формування хребта і спинного мозку в грудному та шийному відділах, а також високу частоту дефектів, захоплюючих весь хребетний стовп. Це, певною мірою, говорить про те, що ембріон і плід з грубим дефектом формування невральної трубки, як правило, гинуть. Для розуміння сутності формування вад розвитку хребта та спинного мозку необхідно, хоча б у загальних рисах, уявити процес ембріогенезу цих структур. На першому тижні вагітності у зародка відбувається ділення клітин з утворенням зародкових вузликів. На другому тижні - формування осьових органів зародка. На третьому тижні йде процес утворення первинної невральної трубки із зовнішнього зародкового листка, який проходить стадії первинної (3-4-й тиждень вагітності) і вторинної (4-7-й тиждень вагітності) нейруляції. Саме на цих етапах ембріогенезу виникають первинні порушення нейруляції і формування спінальних дизрафій. У стадії вторинної нейруляції можуть з'являтися пороки розвитку попереково-крижового відділу хребта. Тому ранні періоди вагітності, якщо це не пов'язано зі спадковими факторами, є визначальними для формування дефектів розвитку невральної трубки, і всі сучасні методи попередження цієї патології поширюються на періоди до настання вагітності та її перші тижні. Сучасна діагностика вад розвитку нервової трубки Незважаючи на успіхи в ранній діагностиці дефектів розвитку нервової трубки, завдяки впровадженню в практику біохімічних методик (дослідження змісту -фетопротейну і ацетилхолінестерази в сироватці крові матері та навколоплідних водах), методів інтроскопії плода (ультразвукової, ядерно-магнітний) основне значення у зниженні частоти цієї аномалії належить попереджувальним заходам. Враховуючи, що причини виникнення дефектів розвитку нервової трубки багатофакторні і ці фактори відомі, обґрунтовано формування груп ризику вагітних, у яких ймовірність народження дитини з дефектом

найбільш висока. Тому в усьому світі визнано, що при плануванні вагітності батькам необхідно обстежитися у лікаря-генетика, а майбутньої матері у гінеколога, щоб вжити заходів з профілактики вад розвитку нервової трубки, віднести вагітних до різних груп ризику і з різною настороженістю контролювати перебіг вагітності. Які ж чинники сприяють появі дефекту розвитку нервової трубки?

По-перше, генетичний дефект, успадкований від одного з батьків.

По-друге, вплив несприятливих факторів зовнішнього середовища, сприяють появі мутацій в гені. Відомо, що зустрічальність дефектів розвитку нервової трубки коливається від 1:500 до 1:2000 живих новонароджених в різних регіонах світу і етнічних групах населення, складаючи в середньому 1:1000. Однак, якщо в сім'ї батьків або найближчих родичів зустрічалися випадки народження дітей з дефектами нервової трубки, то ймовірність появи дитини з дефектом зростає до 2-5%. Це ж відноситься до народження другої дитини, якщо перший народився з дефектом (ризик становить близько 5%). Насторожує моментом в цьому плані також є спонтанні аборти (викидні), передчасні пологи, малюкова смертність у сім'ї та у родичів. Тому генетична схильність до появи дитини з дефектом нервової трубки є основним показником включення вагітної в групу високого ризику. До зовнішніх факторів, що сприяють появі дефекту розвитку нервової трубки, відносяться:

- радіація (проживання в районах, забруднених радіонуклідами, робота з джерелами радіаційного випромінювання);
- токсичні речовини хімічного походження (нафтопродукти, добрива, пестициди тощо);
- застосування жінкою до вагітності і в перші її місяці протисудомних препаратів;
- висока температура тіла або застосування гарячих ванн на початку вагітності;
- цукровий діабет і ожиріння;
- незбалансоване харчування, дефіцит вітамінів і особливо фолієвої кислоти.

Виявлення одного, а тим більше, кількох з цих чинників, є підставою для включення вагітної в групу високого ризику народження дитини з дефектом розвитку нервової трубки. Оптимальний алгоритм пренатального обстеження для зниження частоти дефектів розвитку нервової трубки передбачає наступне. У період планування вагітності - консультації лікаря-генетика, терапевта, акушера-гінеколога, при необхідності уролога. Виділення груп вагітних з високим і низьким ризиком народження дитини з дефектом розвитку нервової трубки. Пренатальна діагностика і обсяг обстеження вагітних відрізняються в різних групах ризику. У групах низького ризику проводяться:

- щомісячні консультації (огляди) акушером;
- у другому триместрі вагітності аналіз крові вагітної на утримання - фетопротейну і ацетилхолінестерази (при підвищених рівнях - повторний аналіз їх змісту в навколоплідних водах і ультразвукове обстеження плоду). Якщо наявність дефекту нервової трубки підтверджується, ставиться питання про переривання вагітності;
- в третьому триместрі вагітності - ультразвукове дослідження і підготовка до пологів.

У групах високого ризику проводяться:

- щомісячний огляд акушером;
- у другому триместрі вагітності обов'язковий багаторазовий контроль змісту - фетопротейну і ацетилхолінестерази в сироватці крові та навколоплідних водах, багаторазове ультразвукове дослідження плоду з метою виявлення можливих вроджених каліцтв розвитку плоду, в складних ситуаціях використовують магнітно-резонансне обстеження.

Підтвердження дефекту розвитку нервової трубки - зазвичай підстава для переривання вагітності, але сучасні методи пренатальної діагностики не є абсолютними. Вони частіше діагностують сам факт наявності дефекту, проте не завжди можна уточнити

ступінь вираженості його. У той же час, ступінь залучення в патологічний процес нервових структур вважається визначальною для прогнозу. При менінгоцеле та своєчасної хірургічної допомоги дитина повноцінно розвивається, а в майбутньому стає нормальним працездатним людиною. При менінгомієлоцеле навіть хірургічна допомога не забезпечує високої якості життя, дитина буде інвалідом, нерідко важким. Тому виявлення у плода дефекту розвитку нервової трубки - завжди вагома підстава для переривання вагітності.

Значно складніша ситуація в сім'ях, де вагітність долгожданна, а перспектива нової вагітності малоймовірна. Якщо вираженість дефекту уточнити не вдається, використовують додаткові методи діагностики: ядерно-магнітну резонансну томографію (МРТ), але й вона не завжди дозволяє відповісти на поставлені запитання. Тоді лікарі спільно з батьками, пояснюючи всі обставини і можливі результати, вирішують долю плода.

Сирингомієлія – хронічне прогресуюче захворювання нервової системи, що характеризується розростанням глії й утворенням порожнин у спинному мозку (від грец. *syrix* – трубка). Якщо патологічний процес не обмежується спинним мозком, а переходить на мозковий стовбур, говорять про сирингобульбію. Етіологія і патогенез. Основною причиною захворювання є вади ембріонального розвитку спинного мозку з дефектом заростання шва в місці, де відбувається змикання обох половин медулярної трубки. Часто поєднується з аномалією Арнольда-Кіарі. Патоморфологія. Патологічні зміни локалізуються переважно в нижньошийній і верхньогрудній частинах спинного мозку. На розрізі спинного мозку виявляються порожнини неправильної форми, що розташовуються в сірій речовині навколо центрального каналу.

Клініка. Захворювання починається у віці від 15 до 40 років. Основними симптомами сирингомієлії є дисоційовані розлади чутливості (зниження або втрата больової і температурної чутливості при цілості тактильної і м'язово-суглобового відчуття). Чутливі розлади виявляються у виді «куртки» або «напівкуртки». Дуже виражені і різноманітні при сирингомієлії вегетативні розлади в області верхньої кінцівки і тулуба. Рухові порушення виявляються атрофічними парезами м'язів верхніх кінцівок. Цереброспинальна рідина при сирингомієлії частіше не змінена. Перебіг. Повільно прогресуючий. Іноді спостерігається стабілізація процесу на декілька років.

Диференціювати сирингомієлію слід від гематомієлії, інтрамедулярної пухлини, підгострого поліомієліту, бокового аміотрофічного склерозу. Лікування. Лікування сирингомієлії хірургічне при поєднанні з аномалією Арнольда-Кіарі а також симптоматичне: прозерин, дибазол, нейролептики і антидепресанти при інтенсивних болях, масаж, ЛФК.

Тестові завдання для самоконтролю.

1. Що з переліченого не відносять до status dysgraphicus ?

- а) кіфоз;
- б) сколіоз;
- в) амавроз;
- г) клишоногість;
- д) олігодактилія.

Відповідь: в

2. Яка терапія найбільш раціональна при сирингомієлії?

- а) антибіотикотерапія;
- б) дегідратаційна терапія;
- в) рентгенотерапія;
- г) судинна терапія;
- д) тканинна терапія.

Відповідь: в

Задачі для самоконтролю з відповідями:

35-річна хвора скаржиться на поступово зростаючу слабкість м'язів рук, втрату в них відчуття болю, тепла та холоду.

При об'єктивному обстеженні виявлені множинні рубці після опіків на кісті та передпліччі з обох боків, аналгезія по типу "куртки", симптом Клода-Бернара-Горнера, симптоми пірамідної недостатності в ногах.

Який діагноз у хворої?

Відповідь: сирингомієлія.

Рекомендована 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. К., 2015. – 144 с.

4. Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Рошин та інші / за ред. І.С. Зозулі. - 3-є видання, пер. та доп. - Київ. - ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.

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

Додаткова література

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

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

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

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

Електронні інформаційні ресурси

- Medical Books On-line Library (Neurology) – free download

<http://medbookshelf.info/category/neurology/>

- Клінічні настанови з неврології. (Наказ МОЗ України N 487 від 17.08.2007)

<https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0487282-07#Text>

Самостійна робота № 6

Тема: Перинатальні ураження нервової системи.

Етіологічні фактори (внутрішньоутробні, родова травма, ураження головного мозку у ранньому післяродовому періоді). Гіпоксично-ішемічна енцефалопатія (гострий період, відновлювальний період). Дитячий церебральний параліч, клінічні форми – спастична, геміплегічна, атактична, квадріплегічна, гіперкінетична. Діагностика. Лікування (медикаментозне, немедикаментозне).

Профілактика. Перинатальна енцефалопатія (ПЕП) (пери-+ лат. natus - "народження" + грец. encephalon - "головний мозок" + грец. ratia - "порушення") - термін, який би велику групу різних за причини і не уточнених за походженням уражень головного мозку, що виникають під час вагітності та пологів. ПЕП може виявлятися по-різному, наприклад синдромом гіперзбудливості, коли підвищена дратівливість дитини, знижений апетит, малюк часто відригує під час годування і відмовляється від грудей, менше спить, важче засинає і т.д. Більш рідкісним, але й більш важким проявом перинатальної енцефалопатії є синдром пригнічення центральної нервової системи. У таких дітей значно знижена рухова активність. Малюк виглядає млявим, крик тихий і слабкий. Він швидко втомлюється під час годування, в найбільш важких випадках смоктальний рефлекс відсутній. Часто прояви перинатальної енцефалопатії виражені незначно, але дітлахи, які перенесли даний стан, все ж таки вимагають до себе підвищеної уваги, а іноді - і спеціального лікування.

Причини захворювання

До факторів ризику виникнення перинатальної патології головного мозку відносяться:

Різні хронічні захворювання матері.

Гострі інфекційні захворювання або загострення хронічних вогнищ інфекції в організмі матері в період вагітності.

Порушення харчування.

Занадто молодий вік вагітної.

Спадкові захворювання та порушення обміну речовин.

Патологічне протягом вагітності (ранні та пізні токсикози, загроза переривання вагітності та ін.)

Патологічне перебіг пологів (стрімкі пологи, слабкість пологової діяльності тощо) і травми при наданні допомоги під час пологів.

Шкідливі впливи навколишнього середовища, несприятлива екологічна обстановка (іонізуюче випромінювання, токсичні дії, в тому числі при застосуванні різних лікарських речовин, забруднення навколишнього середовища солями важких металів і промисловими відходами та ін.)

Недоношеність і незрілість плоду з різними порушеннями його життєдіяльності в перші дні життя .

Слід зазначити, що найбільш часто зустрічаються гіпоксично-ішемічні (їх причина - недостатність кисню, що виникає під час внутрішньоутробного життя малюка) і змішані ураження центральної нервової системи, що пояснюється тим, що практично будь-яке неблагополуччя в період вагітності і пологів призводить до порушення постачання киснем тканин плоду і в першу чергу головного мозку. У багатьох випадках причини виникнення ПЕП встановити не вдається.

Скласти об'єктивне уявлення про стан дитини в момент народження допомагає 10-бальна шкала Апгар. При цьому враховується активність дитини, колір шкірних покривів, вираженість фізіологічних рефлексів новонародженого, стан дихальної та серцево-судинної систем. Кожен з показників оцінюється від 0 до 2 балів. Шкала Апгар дозволяє вже в пологовому залі оцінити адаптацію дитини до позаутробного умов існування протягом перших хвилин після народження. Сума балів від 1 до 3 вказує на важкий стан, від 4 до 6 - на стан середньої тяжкості, від 7 до 10 - на задовільний. Низькі бали відносять до факторів ризику для життя дитини і розвитку неврологічних порушень і диктують необхідність застосування екстреної інтенсивної терапії.

На жаль, високі бали за шкалою Апгар повністю не виключають ризик виникнення неврологічних порушень, ряд симптомів виникає вже після 7-го дня життя, і дуже важливо якомога раніше виявити можливі прояви ПЕП. Пластичність мозку дитини надзвичайно велика, своєчасно проведені лікувальні заходи допомагають в більшості випадків уникнути розвитку неврологічного дефіциту, попередити порушення в емоційно-вольовій сфері і пізнавальної діяльності.

Перебіг ПЕП та можливі прогнози

Протягом ПЕП виділяють три періоди: гострий (1-й місяць життя), відновний (з 1 міс. до 1 року у доношених, до 2 років - у недоношених) і результат захворювання. У кожному періоді ПЕП виділяють різні синдроми. Найчастіше спостерігається поєднання декількох синдромів. Така класифікація доцільна, оскільки вона дозволяє виділити синдроми в залежності від віку дитини. Для кожного синдрому розроблена відповідна тактика лікування. Виразність кожного синдрому та їх поєднання дозволяють визначити важкість стану, правильно призначити терапію, будувати прогнози. Хочеться відзначити, що навіть мінімальні прояви перинатальної енцефалопатії вимагають відповідного лікування для запобігання несприятливих наслідків. Всі хворі з важкими і середньотяжким ураженнями мозку потребують стаціонарного лікування. Діти з легкими порушеннями виписуються з пологового будинку під амбулаторне спостереження невролога.

Синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості проявляється посиленням спонтанної рухової активності, неспокійним поверхневим сном, подовженням періоду активного неспання, труднощами засипання, частим невмотивованим плачем, поживавленням безумовних вроджених рефлексів, змінним м'язовим тонусом, тремором (посмикуванням) кінцівок, підборіддя. У недоношених даний синдром у більшості випадків відображає зниження порогу судомної готовності, тобто говорить про те, що у малюка легко можуть розвинути судоми, наприклад, при підвищенні температури або дії інших подразників. При сприятливому перебігу вираженість симптомів поступово зменшується і зникає в терміни від 4-6 місяців до 1 року. При несприятливому перебігу захворювання і відсутності своєчасної терапії може розвинути епілептичний синдром.

Судомний (епілептичний) синдром може проявлятися в будь-якому віці. У дитинстві він характеризується різноманітністю форм. Часто спостерігається імітація безумовних рухових рефлексів у вигляді приступообразно виникають згинань і нахилів голови з напругою рук і ніг, поворотом голови в бік і розгинанням однойменних руки і ноги; епізодів здригуювань, нападоподібний посмикувань кінцівок, імітацій смоктальних рухів та ін Часом навіть фахівцеві буває складно без додаткових методів досліджень визначити природу виникають судомних станів.

Гіпертензивно-гідроцефальний синдром характеризується надмірною кількістю рідини у просторах головного мозку, що містять ліквор (спинномозкову рідину), що призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску. Лікарі часто називають це порушення батькам саме так - кажуть, що у малюка підвищений внутрішньочерепний тиск. Механізм виникнення цього синдрому може бути різним: надмірна вироблення ліквору, порушення всмоктування надлишків ліквору в кровеносне русло, або їх поєднання. Основними симптомами при гіпертензійно-гідроцефальному синдромі, на які орієнтуються лікарі і які можуть контролювати і батьки, є темпи приросту окружності голови дитини і розміри і стан великого тім'ячка. У більшості недоношених новонароджених в нормі окружність голови при народженні становить 34 - 35 см. В середньому в перше півріччя щомісячний приріст окружності голови становить 1,5 см (у перший місяць - до 2,5 см), досягаючи до 6 місяців близько 44 см. У другому півріччі темпи приросту зменшуються; до року окружність голови - 47-48 см. Неспокійний сон, часті рясні зригування, монотонний плач у поєднанні з вибухне, посиленою пульсацією великого джерельця і закидання голови ззаду - найбільш типові прояви даного синдрому.

Проте великі розміри голови часто бувають і у абсолютно здорових малюків і визначаються конституціональними і сімейними особливостями. Великий розмір джерельця і "затримка" його закриття часто спостерігаються при рахіті. Маленький розмір джерельця при народженні підвищує ризик виникнення внутрішньочерепної гіпертензії при різних несприятливих ситуаціях (перегрівання, підвищення температури тіла та ін.) Проведення нейросонографічного дослідження головного мозку дозволяє правильно поставити діагноз таким пацієнтам і визначитися з тактикою терапії. У переважній більшості випадків до кінця першого півріччя життя дитини відзначається нормалізація

зростання окружності голови. У частини хворих дітей до 8-12 місяців зберігається гідроцефальний синдром без ознак підвищення внутрішньочерепного тиску. У важких випадках відзначається розвиток гідроцефалії.

Коматозні синдром є проявом важкого стану новонародженого, яке оцінюється 1-4 балами за шкалою Апгар. У хворих дітей виявляються виражена млявість, зниження рухової активності аж до повної її відсутності, пригноблені всі життєво важливі функції: дихання, серцева діяльність. Можуть відзначатися напади судом. Важкий стан зберігається 10-15 днів, при цьому відсутні рефлекси смоктання і ковтання.

Синдром вегето-вісцеральних дисфункцій, як правило, виявляється після першого місяця життя на тлі підвищеної нервової збудливості і гіпертензивно-гідроцефальний синдрому. Відзначаються часті зригування, затримка збільшення маси тіла, порушення серцевого і дихального ритму, терморегуляції, зміна забарвлення і температури шкірних покривів, "мармуровість" шкіри, порушення функцій шлунково-кишкового тракту. Часто цей синдром може поєднуватися з ентеритами, ентероколітами (запалення тонкого, товстого кишківника, виявляється розладом стула, порушенням збільшення маси тіла), зумовленими патогенними мікроорганізмами, з рахітом, обтяжуючи їх перебіг.

Синдром рухових порушень виявляється з перших тижнів життя. З народження може спостерігатися порушення м'язового тону, як у бік його зниження, так і підвищення, може виявлятися його асиметрія, відзначається зниження або надмірне посилення спонтанної рухової активності. Часто синдром рухових порушень поєднується з затримкою психомоторного і мовного розвитку, тому що порушення м'язового тону і наявність патологічної рухової активності (гіперкінези) перешкоджають проведенню цілеспрямованих рухів, формування нормальних рухових функцій, оволодіння мовою.

При затримці психомоторного розвитку дитина пізніше починає тримати голову, сидіти, повзати, ходити. Переважне порушення психічного розвитку можна запідозрити при слабкому монотонним крику, порушення артикуляції, бідності міміки, пізньому появу посмішки, затримці зорово-слухових реакцій.

Під поняттям ядерної жовтяниці (синонім: білірубінова енцефалопатія) розуміють важке пошкодження центральної нервової системи (ЦНС) у новонароджених, через надмірне підвищення рівня білірубину в крові (гіпербілірубінемія). Причини: некон'югований білірубін дуже добре розчиняється в жирах, але майже не розчиняється в воді. Тому для транспортування до клітин печінки він зв'язується з альбуміном. При значному підвищенні рівня білірубину, коли транспортна ємність альбуміну вичерпана, вільний білірубін може подолати гематоенцефалічний бар'єр і проникнути в головний мозок до базальних гангліїв. Там білірубін викликає гальмування процесів окисного фосфорилування, що призводить до загибелі клітин. Так звані базальні ганглії (бліда куля, лущина і хвостате ядро) дуже чутливі до дії білірубину і пошкоджуються найбільше, тому й закріпилося назва патології «ядерна жовтяниця». Важка енцефалопатія призводить до смерті. Фактори ризику: з одного боку до факторів ризику належать всі стани, що супроводжуються підвищеним утворенням білірубину і збільшують ризик розвитку ядерної жовтяниці. Серед них: посилене руйнування клітин крові (гемоліз), особливо при резус-конфлікті і інших несумісності за групами крові. З іншого боку, можуть бути пошкодження також з боку гемато-енцефалічного бар'єру, коли білірубін уже при менших концентраціях може проникнути у головний мозок. Наприклад при гіпоксії посилюється через обумовлений ним закислення крові (ацидоз), зниження рівня цукру крові (гіпоглікемія) чи переохолодження (гіпотермія). Також зниження концентрації альбуміну (гіпоальбумінемія) призводить до того, що менше білірубину зв'язується в крові і це призводить до відносного збільшення вільного білірубину, який легше проникає в ЦНС. Також медикаменти, які зв'язуються з альбуміном і таким чином витісняють білірубін, ведуть до підвищення вільного білірубину. До них належать цефтріаксон, сульфаніламідні препарати, фуросемід, дігосин і діазепам.

Клінічна картина: Симптоми гострої білірубіненцефалопатії можна поділити на три стадії. В початковій фазі з'являються сонливість, м'язова гіпотонія і низька рухова активність. У проміжній фазі часто спостерігається різкий крик немовляти, прогресує пригнічення свідомості (ступор), дратівливість і посилення мязового тону з перерозгинанням шиї (ретроколіс) і хребта (опістотонус). У прогресуючій фазі ступор може перейти в кому, м'язовий тонус посилюється ще більше і врешті можуть з'явитися судоми. Можливий летальний кінець.

Хронічна білірубінена енцефалопатія. Якщо хворий переживає гостру фазу, можуть розвиватися пізні ускладнення - центральна глухота, екстра пірамідальні порушення рухів у формі атетодійних церебральних паралічів і відставання в нервово-психічному розвитку.

Лікування: Для зменшення ризику розвитку необоротних змін ядерної жовтяниці, здоровим доношеним немовлятам у віці 72 год з рівнем некон'югованого білірубіну вище 340 мкмоль/л фототерапія блакитним світлом з довжиною хвилі 425-475 нм. При рівні білірубіну вище 430 мкмоль/л проводять замінне переливання крові. При наявності вище перерахованих факторів ризику лікування має починатися раніше.

Дитячий церебральний параліч (ДЦП) – це збірна група стійких непрогресуючих рухових синдромів (парези, паралічі, гіперкінези, атаксія, інші), поєднані з психічними, мовленнєвими порушеннями, рідше епілептичними нападами, ліквородинамічними розладами або без них, які є наслідком органічного ураження центральної нервової системи в пренатальному, інтранатальному та ранньому неонатальному періоді. Діагноз ДЦП зазвичай встановлюється в кінці першого – другому році життя дитини за умови сформованого дефекту в руховій системі. Поширеність ДЦП становить від 1,5 до 3,0 – 5,0 ‰ (в Україні – 2,6 – 2,7 ‰). Частіше такий діагноз реєструється у дітей, які народились недоношеними.

Серед відомих етіологічних чинників підтверджена роль антенатального ураження (внутрішньоутробні інфекції, диз нейроонтогенез, гіпоксія та ішемія), натального (пологова травма, асфіксія) та постнатального (гемолітична хвороба новонародженого, інші). Переважаючим є гіпоксичний чинник ушкодження структур головного мозку, який призводить до морфологічних змін верифікованих при ДЦП: внутрішньочерепні нетравматичні крововиливи, мультикістозна енцефаломалія, перивентрикулярна лейкомаляція, парасагітальний церебральний некроз, патологія базальних гангліїв, структур задньої черепної ямки, інфаркти мозку, поренцефалія, інші.

Класифікація ДЦП (МКХ-10)

В Міжнародній класифікації передбачені основні клінічні варіанти ДЦП, які пов'язані з ураженням трьох рухових систем: пірамідної, екстрапірамідної, мозочкової.

G 80.0 – спастичний церебральний параліч (подвійна геміплегія)

G 80.1 – спастична диплегія (синдром Літтла)

G 80.2 – спастична геміплегія (дитяча геміплегія)

G 80.3 – дискінетичний церебральний параліч (гіперкінетичний, дистонічний, атетодійний)

G 80.4 – атактичний церебральний параліч (атонічно-астатичний)

G 80.8 – інша форма дитячого церебрального параліча.

Змішані форми дитячого церебрального параліча.

G 80.9 – дитячий церебральний параліч неутрочений.

Стадії ДЦП

I. Рання стадія (з трьох тижнів життя до 3 – 4 місяців). По закінченню гострого періоду перенесеної патології в клінічній картині відсутні ознаки компенсації: наявні вегетативні розлади, ністагм, судоми, внутрішньочерепна гіпертензія, синдром рухових порушень (м'язова гіпо- атонія, дистонія, пірамідна недостатність, затримка темпу згасання фізіологічних рефлексів, інші).

II. Початкова резидуальна стадія (з 5 – 6 місяців до 3 – 4 років): формуються стійкі органічні рухові розлади (спастичні парези, паралічі, гіперкінези, атаксія, інші),

патологічний руховий стереотип. Об'єктивно діагностується відставання дитини в статокінетичному розвитку, затримка редукції позотонічних рефлексів.

III. Хронічна резидуальна стадія (після 3 – 4 років). Характеризується кінцевим оформленням патологічного рухового стереотипу, формуванням контрактур та деформації, подальшим клінічним означенням інших синдромів: епілептичного, гідроцефального, мікроцефального, когнітивних, поведінкових та мовленнєвих розладів, порушення функції зору, інших.

Ознаки, які загрозливі по відношенню до можливого формування ДЦП.

1. Тяжкість стану в ранньому неонатальному періоді: оцінка по АПГАР не вища 3 – 4 балів, синдром поліорганної недостатності, дифузна м'язова гіпо- атонія, різке пригнічення безумовних рефлексів, наявність судом, лікворної гіпертензії, грубої неврологічної симптоматики як загальноомозкової, так і вогнищевої (переважно стовбурової), бульбарний, псевдобульбарний синдроми.

2. В періоді немовляти наявність вогнищевих неврологічних симптомів та синдромів (в тому числі асиметричний прояв фізіологічних рефлексів), а також судом та інших пароксизмальних станів, ліквородинамічних розладів. Клінічне означення затримки термінів фізіологічного постнатального онтогенезу (мієлінізації структур ЦНС):

Подовжені терміни редукції безумовних рефлексів: пошуковий рефлекс Кусмауля, хоботковий рефлекс, долонно-ротовий рефлекс Бабкіна, хапальний рефлекс, рефлекс Моро, рефлекс опори і автоматичної ходи, рефлекс Галанта, рефлекс Переса, рефлекс повзання; та вроджених тонічних рефлексів: тонічний лабіринтовий рефлекс, тонічний рефлекс з голови на тулуб, тонічний рефлекс з тазового пояса на тулуб, симетричний шийний тонічний рефлекс, асиметричний шийний тонічний рефлекс Магнуса-Клейна. Згасання примітивних рефлекторних автоматизмів спинально-стовбурового рівня закінчується до 2

– 4 місяця життя (у недоношених окремі компоненти рефлексу Моро можуть зберігатись до 6-ти місяців);

Подовжені терміни появи рефлексів пози (поступальних рефлексів): реакції випрямлення (лабіринтовий випрямляючий установчий рефлекс, шийна випрямляюча реакція, випрямляючий рефлекс тулуба, що діє на голову, випрямляючий рефлекс тулуба, що діє на тулуб), захисних реакцій (захисна розгинальна реакція рук, рефлекс Ландау), реакції рівноваги та затримка темпів формування постуральних рефлекторних механізмів, необхідних для виконання будь-яких рухових актів.

3. Зміни м'язового тону: довготривала м'язова гіпотонія після народження, затримка нормалізації м'язового тону після 3 – 4-х місяців життя, наявність симптомів „проколотого м'яча”, „балеринки” та інші.

4. Формування патологічних поз та установок, що унеможливають виконання цілеспрямованої дії.

5. Відставання в динаміці статокінетичного розвитку дитини до 1-го року (незалежно від строків недоношеності, починаючи з 7 – 8 місячного віку доношені і недоношені діти розвиваються однаково).

6. Затримка психічного та передмовленнєвого розвитку.

7. Органічні зміни в структурах ЦНС (дилатація шлуночків мозку, перивентрикулярна лейкомаляція, мультицистна енцефаломаліяція, розширення субарахноїдальних просторів, поренцефалії, вогнищеві і дифузні атрофії, деякі вроджені вади розвитку та інші), які отримані при дослідженнях з використанням прямих методик нейровізуалізації (нейросонографія, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія головного мозку).

Форми дитячого церебрального паралічу

Спастична диплегія (синдром Літгла) переважно діагностується у дітей, які народилися недоношеними (наслідки внутрішньошлуночкових крововиливів, інших чинників). При цій формі насправді спостерігається тетрапарез, однак переважає м'язова спастика в ногах. Ця форма відноситься до найбільш сприятливих по відношенню до

можливостей соціальної адаптації. Спостерігаються затримки психічного та мовленнєвого розвитку, наявність елементів псевдобульбарного синдрому, дизартрія, східна косоокість та інші.

Подвійна геміплегія – це сама тяжка форма ДЦП, яка частіше є наслідком хронічної пре- перинатальної гіпоксії з дифузним ушкодженням півкуль головного мозку. Клінічно діагностуються спастична тетраплегія (тетрапарез), псевдобульбарний синдром, когнітивні розлади, мовленнєві порушення, елементи екстрапірамідної недостатності. У більшості дітей відмічаються епілептичні припадки.

Спастична геміплегія – варіант ДЦП, який формується при переважному ураженні однієї з півкуль головного мозку (наслідок дії фокального чинника: гематома, ішемія, поренцефалія, інші чи вроджені вади). Клінічно характеризується розвитком спастичного геміпарезу (тип Верніке-Манна), затримкою психічного та мовленнєвого розвитку. При цій формі нерідко зустрічаються фокальні епілептичні припадки.

Дискінетичний (гіперкінетичний) варіант ДЦП – один з можливих наслідків перенесеної гемолітичної хвороби новонароджених, яка супроводжувалася розвитком „ядерної” жовтяниці. При цій формі переважно ушкоджуються структури екстрапірамідної системи та слухового аналізатора. В клінічній картині характерна наявність гіперкінезів: атетоз, хореоатетоз, торсійна дистонія (у дітей перших місяців життя – дистонічні атаки), дизартрія, окорухові порушення, зниження слуху. У більшості дітей відмічається збереження інтелектуальних функцій, що є прогностично сприятливим по відношенню до соціальної адаптації, навчання.

Атонічно-астатичний варіант ДЦП. Спостерігається при переважному ушкодженні мозочка та мозочкових шляхів внаслідок пологової травми, гіпоксично-ішемічного чинника чи вродженої вади розвитку. Клінічно характеризується класичним симптомокомплексом: м'язова гіпо- атонія, атаксія та різними симптомами мозочкової асинергії (дисметрія, інтенційний тремор, дизартрія, інші). Переглядається можливість виникнення цього

варіанту ДЦП при ушкодженні кори головного мозку (переважно лобної частки). В останньому випадку окрім наявності м'язової гіпотонії та астазії – абазії виникають когнітивні розлади – різні ступені олігофренії, що кінцево унеможлиблює постановку діагнозу ДЦП.

Змішані форми. Незважаючи на можливість дифузного ушкодження всіх трьох рухових систем головного мозку: пірамідної, екстрапірамідної та мозочкової вище означені клінічні симптомокомплекси впевнено дозволяють у переважній більшості випадків діагностувати конкретну форму ДЦП. Останнє положення є важливим по відношенню до складання реабілітаційної карти хворого.

Диференціальний діагноз ґрунтується на уявленні про ДЦП, які збірну групу стійких непрогресуючих рухових синдромів і передбачає доцільність виключення:

Прогресуючих захворювань ЦНС: нервово-м'язові захворювання, хвороби обміну, мітохондріальні та лізосомні хвороби, спадково-дегенеративні хвороби, гамартози та інші; Наслідків органічного ураження ЦНС (запальні хвороби, черепно-мозкова травма, цереброваскулярні хвороби, інші), які були перенесені в терміні після раннього неонатального періоду;

Олігофренії, де ступінь порушення когнітивних функцій значно переважає розлади в руховій сфері.

При цьому, у дітей з церебральним паралічем можуть формуватися епілептичний синдром резидуально-органічного типу, гідроцефальний синдром, психічні, поведінкові та мовленнєві порушення. Важливо пам'ятати, що для ДЦП характерна псевдопроцесуальність - зміни клінічної картини в супровід росту дитини та подальшого дозрівання структур нервової системи.

Поглиблене вивчення проблеми ДЦП передбачає можливість відокремлення від цієї збірної групи синдромів інших нозологічних форм захворювань.

Медико-соціальна реабілітація дітей з церебральним паралічем

В контексті державної політики у сфері охорони здоров'я важливого значення надається розвитку медико-організаційних технологій, що сприятимуть удосконаленню допомоги дітям з обмеженими можливостями здоров'я. Передусім, це стосується заснування в Україні основних положень соціальної педіатрії, яка концептуально забезпечує оформлення життєвого простору дитини в суспільстві з урахуванням стану її здоров'я

Згідно рішення Вченої медичної ради МОЗ України в лікувально-профілактичних закладах (центри медико-соціальної реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи) впроваджена модель комплексної реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи (включаючи ДЦП) „Тандем-партнерство” „дитина-сім'я-фахівець”, яка полягає у гармонійному поєднанні медичного та соціально-педагогічного аспектів реабілітації. Згідно цієї моделі передбачається обов'язкове навчання батьків методикам реабілітації, які використовуються для лікування їх дитини.

Започаткована модель використовується у складанні щорічної комплексної індивідуальної інтегральної реабілітаційної програми, де визначені чотири основні функціональні системи, які підлягають корекції:

Функціональна система рухів (моторики) – реабілітація від відновлення рефлекторного елементарного рухового акту через початкову мотивацію рухового розвитку з вольовими зусиллями до встановлення на наступному етапі практичної потреби й усвідомлення мотивації рухів, цілеспрямованих дій.

Функціональна система сенсорної сфери - від елементарного відчуття, сприйняття навколишнього світу в рамках збережених аналізаторів через розвиток відчуття свого тіла і рухів до сенсорної інтеграції і соціальної перцепції.

Функціональна система когнітивної сфери – від первинного пізнання предметного світу до свідомої гри, розвитку передумов інтелекту, формування пізнавальної активності і мотивованої потреби адаптації в навколишньому середовищі. У системі мови реабілітація проводиться в напрямку формування функцій мови, структури і її відтворення.

Функціональна система емоційно - комунікативної сфери і поведінки дитини реабілітація проводиться, починаючи з елементарних емоційних і комунікативних реакцій, зв'язаних з інстинктивними потребами дитини через розвиток емоційно-комунікативної інтеграції «мати-дитина» до вищих емоцій, почуттів, формування мотивацій і способів спілкування дитини з оточуючими людьми, можливістю регуляції спрямованої вольової поведінки.

До найбільш поширених методів медичної реабілітації дітей з церебральним паралічем відносяться авторські комплексні інтегральні моделі, медикаментозне лікування, кінезотерапія, фізіотерапія, акупунктурна терапія, нейроортопедична та нейрохірургічна корекція, санаторно-курортна реабілітація та інші.

І. Авторські комплексні інтегральні моделі реабілітації. Метод В.І. Козявкіна – система інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації (СІНФР) заснована на біомеханічній корекції хребта і великих суглобів з використанням рефлексотерапії, мобілізуючої гімнастики, спеціальної системи масажу, ритмічної гімнастики, апітерапії, механотерапії та інших лікувальних блоків. Система структурно і функціонально поділяється на дві підсистеми: інтенсивної корекції та стабілізації і потенціювання. Метод К.О. Семенової – динамічної пропріоцептивної корекції (ДПК), який заснований на формуванні (відновленні) або нав'язуванні нового моторного стереотипу шляхом впливу на функціональну систему антигравітації з використанням лікувального костюма космонавтів.

Метод К. і Б. Бобат - нейророзвиваюча терапія, яка спрямована на пригнічення активності патологічних тонічних рефлексів, постуральних реакцій та рухових стереотипів із подальшим відновленням статички і моторних навичок (повзання, стояння, хода) незалежно від віку хворого. Метод В. Войта – система лікування за методикою рефлекс-локомоцій (врожені реакції рефлекторного повзання і рефлекторного перевертання), що передбачає можливість у дітей раннього віку, переважно з групи ризику, „перетворити”

патологічні реакції у фізіологічний руховий стереотип і, тим самим, запобігти формуванню дитячого церебрального паралічу. Методи функціонального біоуправління, які засновані на принципі біологічного зворотного зв'язку.

II. Медикаментозне лікування. Активне використання медикаментозного лікування доцільне в гострому та відновному періодах захворювань нервової системи за умови нестійкої компенсації порушених функцій. В хронічно-резидуальному періоді ДЦП призначення медикаментозних препаратів показано при наявності епілептичного, гіпертензійно-гідроцефального синдромів, гіперкінезів, порушень м'язового тону, когнітивних та поведінкових розладів. При цьому, показання до застосування того чи іншого медикаментозного середника повинно базуватися виключно на засадах доказової медицини.

III. Кінезотерапія включає в себе методи лікування, які використовують активні і пасивні рухи: фізичну терапію (Physical therapy), працетерапію (Occupational therapy, Ergotherapy) та власне кінезотерапію – застосування гімнастичних вправ для збільшення сили, витривалості та рухливості пацієнтів. В практичній роботі фахівці з кінезотерапії використовують методики мануальної терапії і біомеханічної корекції, релаксаційні прийоми (в тому числі постізометричні релаксації м'язів), лікувальну фізкультуру, масаж, мобілізації, маніпуляції, інші.

IV. Фізичні фактори (фізіотерапія) використовується в комплексі заходів, які включають: механолікування, термолікування, водолікування, світлолікування, магнітолікування, електролікування та комбіновані поєднані методики лікувальних фізичних факторів. Водночас, в сучасних умовах переглядається доцільність широкого використання у дітей з органічним ураженням нервової системи таких „старих” методик електролікування як гальванізація, електрофорез, діадинамотерапія, ампліпульстерапія, інтерференцтерапія, діатермія, індуктотермія та інші.

V. Акупунктурна терапія використовується в комплексі реабілітаційних заходів з використанням різних модифікацій (класична рефлексотерапія, мікроголкопунктура, скальптерапія та інші).

VI. Ортопедична і нейрохірургічна корекція при ДЦП проводиться виключно за показаннями і у визначених Міністерством охорони здоров'я України лікувальних закладах.

VII. Санаторно-курортна реабілітація дітей з церебральним паралічем проводиться в санаторіях неврологічного профілю („Хаджибей”, „Іскра”, „Батьківщина”, інші) з використанням кліматолікування, бальнеолікування, лікувальної грязі та інших природних факторів. Соціально-педагогічна реабілітація є рівноцінною складовою моделі „Тандем”. Медичні психологи разом з логопедами та педагогами проводять діагностику рівня розвитку психічних та мовних функцій дитини, надають психотерапевтичну та педагогічну допомогу включаючи гармонізацію соціально-психологічного клімату в сім'ї. Цей аспект комплексної реабілітації включає: психологічну корекцію, психопатологічну корекцію, дефектологічну корекцію, соціально-психологічну корекцію, соціальну терапію, Монтессорі-терапію, кондуктивну педагогіку по Пете, логопедичну корекцію, сенсорну інтеграцію. Важливого значення надається визначенню ефективності проведення реабілітаційних заходів. Це передбачає означення наступних реабілітаційних критеріїв: коефіцієнт якості виконання реабілітаційної програми (курсове лікування); коефіцієнт якості виконання реабілітаційного процесу (протягом року); реабілітаційний потенціал - комплекс характеристик стану і розвитку функціональних систем дитини у взаємодії з факторами навколишнього середовища, які визначають можливість соціальної адаптації; реабілітаційний прогноз - можливість реалізації реабілітаційного потенціалу за всіма його властивостями.

Упродовж життя дітям з церебральним паралічем надається допомога в закладах різного відомчого підпорядкування з дотриманням наступності та виконанням стандартів

медичної, педагогічної, психологічної та соціальної складових комплексної індивідуальної інтегральної програми реабілітації.

Рекомендована 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. К., 2015. – 144 с.
4. Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Рошин та інші / за ред. І.С. Зозулі. - 3-є видання, пер. та доп. - Київ. - ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.
5. Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Матвієнко Ю.Щ. Ішемічний інсульт: вторинна стаціонарна допомога: навч. посіб. Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького, 2019. – 160 с.

Додаткова література

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

Електронні інформаційні ресурси

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

Самостійна робота № 7

Тема: Лікарські препарати, які застосовуються у неврології.Порядок надання паліативної допомоги інкурабельним хворим.

Актуальність теми: Індикації та протипоказання для препаратів, що використовуються в неврології, повинні знати всі лікарі. Також процедура паліативної допомоги для неулікованих пацієнтів є дуже важливою у щоденній клінічній практиці.

Особисті цілі:

Знати:

Класифікацію препаратів, які використовуються в неврології.

Індикації та протипоказання для препаратів, що використовуються в неврології.

Процедуру паліативної допомоги для неулікованих пацієнтів.

Вміти:

- Призначати адекватне лікування.
- Надавати паліативну допомогу для неулікованих пацієнтів.

Класифікація препаратів:

I. Препарати автономної нервової системи

- Холінергічні (парасимпатичні) препарати
- Препарати, які блокують холінергічні рецептори
- Адренергічні препарати (катехоламіни, не катехоламіни)
- Препарати, які блокують адренергічні рецептори

II. Нейрологічні та нейром'язові препарати

- М'язові релаксанти скелетних м'язів
- Препарати, які блокують нейром'язову передачу
- Препарати проти паркінсонізму
- Протиепілептичні препарати
- Препарати проти мігрені

III. Препарати для болю

- Неопіюїдні анальгетики, жаропонижувальні та НПЗП
- Опіюїдні агоністи та антагоністи
- Анестетичні препарати

IV. Кардіоваскулярні препарати

- Інотропики
- Протиаритмічні препарати
- Препарати проти стенокардії
- Проти гіпертензії

V. Гематологічні препарати

- Гематіники
- Антикоагулянти
- Тромболітичні препарати

VI. Препарати для дихальної системи

- Бета2-адренергічні агоністи
- Антихолінергічні препарати
- Кортикостероїди

VII. Препарати для шлунково-кишкової системи

- Противиразкові препарати
- Протиінфекційні препарати

VIII. Протизапальні, протиалергічні та імунодепресантні препарати

- Антигістаміни
- Кортикостероїди

IX. Психотропні препарати

- Седативні та гіпнотичні препарати
- Протианксіозні препарати
- Протидепресантні та стабілізатори настрою

X. Препарати ендокринної системи

- Протицидові препарати та глюкагони
- Естрогени
- Препарати для щитоподібної залози

XI. Препарати для рівноваги рідини та електролітів

- Препарати для заміщення електролітів

XII. Протипухлинні препарати

Світова організація охорони здоров'я (СОЗ), у звіті 1990 року, визначила паліативну допомогу як "активний загальний догляд за пацієнтами, у яких хвороба не реагує на лікування". Це визначення підкреслює термінальний характер хвороби. Однак термін також

може використовуватися більш загально для посилення на будь-що, що полегшує симптоми, навіть якщо є надія на видужання іншими способами; таким чином, згідно з більш новим заявленням СОЗ, паліативна допомога - це "підхід, що поліпшує якість життя пацієнтів та їхніх родин, які стикаються з проблемами, пов'язаними з життєзагрозливими захворюваннями". У деяких випадках паліативне лікування може бути використане для полегшення побічних ефектів лікування, наприклад, для полегшення нудоти, пов'язаної з хіміотерапією.

Термін загалом не використовується щодо хронічних захворювань, таких як діабет, який, хоча і не лікується, має такі засоби лікування, які (ідеально) достатньо ефективні, щоб не вважати його прогресуючим або життєзагрозливим захворюванням у тому ж розумінні, що і рак або прогресуючі нейрологічні захворювання. Однак термін іноді використовується щодо деяких хвороб, таких як хронічні прогресуючі захворювання легенів і заключна стадія хвороби нирок або хронічна серцева недостатність.

Хоча концепція паліативної допомоги не є новою, у минулому більшість лікарів зосереджувалися на агресивних спробах вилікувати пацієнтів, тому увага до комфорту пацієнта розглядалася як "відмова" від них. Останнім часом поняття якості життя набуло популярності, хоча багато хто стверджує, що ще далеко до цілі. Відносно новим розвитком є концепція медичної команди, яка повністю спрямована на паліативний догляд; це часто називається хосписом або паліативною допомогою.

Історія хоспису

Хоспіси спочатку були місцями відпочинку для мандрівників у IV столітті нашої ери. У XIX столітті релігійний орден заснував хоспіси для умираючих в Ірландії та Лондоні. Сучасний хоспіс - це відносно нова концепція, яка виникла й набрала обертів у Великій Британії після заснування Хоспісу святого Крістофера в 1967 році. Доктор Сайселі Сондерс вважається засновницею руху хоспісу. З моменту свого заснування рух хоспісу значно зріс. У Великобританії у 2005 році було трохи менше 1700 хоспісних служб. До них входило 220 стаціонарних одиниць для дорослих з 3156 ліжками, 33 стаціонарних одиниці для дітей з 255 ліжками, 358 служб домашнього догляду, 104 служби хоспісу вдома, 263 служби денного догляду та 293 команди в лікарнях. Ці служби разом допомагали понад 250 000 пацієнтам у 2003/4 роках. Фінансування варіюється від 100% фінансування Національною службою охорони здоров'я до майже 100% фінансування благодійними організаціями, але послуги завжди безкоштовні для пацієнтів. Перший хоспіс у Сполучених Штатах був заснований в 1974 році. Відносно щедре відшкодування від Медікар для лікування в хоспісі значно збільшило використання хоспісу у Сполучених Штатах. Зараз у США працює близько 3300 хоспісних служб.

Практика паліативної допомоги

Найчастіше паліативна допомога надається у домашніх умовах для людей у стані закінчення життя. Це також може здійснюватися у самостійних стаціонарних одиницях (хоспісах) та на звичайних лікарняних відділеннях.

У більшості країн хоспісна допомога надається інтердисциплінарним командою, що складається з лікарів, медичних сестер, капеланів, соціальних працівників, фізіотерапевтів, реабілітологів, а також волонтерів та, що найважливіше, членів сім'ї. Основна мета команди - максимально забезпечити комфорт пацієнта. До додаткових членів команди часто входять доглядальники, волонтери з місцевої громади (частково невідготовлені, але деякі також мають медичну освіту) та прибиральниці. У Великобританії служби паліативної допомоги пропонують стаціонарний догляд, денний догляд, амбулаторний догляд та працюють у тісному партнерстві з основними службами. Часто хоспіси мають повний спектр послуг та фахівців. У США пацієнти зазвичай приймають до програми паліативної допомоги, якщо існує реальне очікування смерті протягом 6 місяців. Однак це не означає, що якщо пацієнт продовжує жити після шести місяців у хоспісі, його автоматично виписують зі служби. Такі обмеження не існують у інших країнах, таких як Великобританія. Доглядачі, як сімейні, так і волонтери, важливі для системи паліативної допомоги.

Матеріали для самоконтролю якості підготовки:

26-річна аспірантка зі сильною пульсуючою болями зліва від голови, яка має нудоту, блювоту та фотофобію, звертається до приймального відділення. Вона спробувала прийняти ібупрофен без полегшення. При подальшому опитуванні вона повідомляє, що протягом минулого року вона мала схожі головні болі три-чотири рази на місяць. Її мати також мала схожі проблеми. Огляд її нормальний. Який з наступних препаратів є належним зараз для лікування цього головного болю?

- а. Тартрат ерготаміну**
- б. Нітрогліцерин
- в. Верапаміл
- г. Амітриптиліну гідрохлорид
- д. Фенобарбітал

70-річна жінка з відступним стадієм хвороби нирок схильна до рестлес-легс-синдрому при появі уремії. Це можна контролювати за допомогою яких з наступних препаратів?

- а. Галоперидол
- б. Клоназепам**
- в. Кофеїн
- г. Ніфедипін
- д. Рифампіцин

55-річний праворучний чоловік госпіталізований на медичному відділенні з пневмонією. Пацієнт зазвичай споживає від 4 до 8 пива на день. Враховуючи можливі судоми, когнітивні порушення та автономну нестійкість, які можуть виникнути під час відмови, яке з наступного є найбільш доцільним заходом?

- а. Консультувати "центр детоксикації" для початку планування виписки пацієнта
- б. Забезпечити внутрішньовенні додаткові дози спирту для згладжування відмови від алкоголю

в. Забезпечити внутрішньом'язовий або пероральний хлордіазепоксид кілька разів на день у дозі, яка визначається рівнем судом

- г. Почати фенітоїн як щоденну одноразову дозу
- д. Відкласти лікування пневмонії до того, поки ризик неврологічних проблем не зменшиться

23-річна жінка з ВІЛ-інфекцією звертається з втратою зору. Після тестування виставляється діагноз ретиніту, спричиненого цитомегаловірусом (ЦМВ). Яке з наступних є найбільш доцільним лікуванням для цього пацієнта?

- а. Цитарабін
- б. Відарабін
- в. Рибавірин
- г. Інтерферон
- д. Ганцикловір**

42-річний чоловік має горизонтальний ністагм у первинному погляді та під час погляду як ліворуч, так і праворуч, атаксію ходи. Яке з наступних є найбільш ймовірною причиною виникнення у пацієнта ністагму, який викликаний?

- а. Істерія
- б. Наркотичне отруєння**
- в. Втома очей
- г. Міопія
- д. Гіперметропія

62-річний чоловік лікується від туберкульозного менінгіту ізоніазидом та рифампіцином. Щоб уникнути додаткових ознак невропатії, який з наступних засобів повинен бути застосований разом з цими антибіотиками?

- а. Цефтріаксон
- б. Тіамін
- в. Еритроміцин
- г. Вітамін В12
- д. Піридоксин

Рекомендована 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. К., 2015. – 144 с.
4. Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Рошин та інші / за ред. І.С. Зозулі. - 3-є видання, пер. та доп. - Київ. - ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.
5. Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Матвієнко Ю.Щ. Ішемічний інсульт: вторинна стаціонарна допомога: навч. посіб. Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького, 2019. – 160 с.

Додаткова література

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

Електронні інформаційні ресурси

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

Самостійна робота № 8

Тема 8: Ураження нервової системи за наявності ВІЛ-інфекції.

Актуальність теми: 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 СНІДу. З метою розробки заходів щодо запобігання подальшого розповсюдження цієї смертельної інфекції.

Конкретні цілі:

знати:

1. Етіологію, патогенез, основні клінічні прояви нейро-СНІДу.
2. Ураження нервової системи, пов'язані з інфекціями, які розвиваються на фоні імунodefіциту, викликаному токсоплазмозом, вірусом звичайного герпесу, цитомегаловірусною інфекцією, папавірусом, грибами.
3. Ураження нервової системи при СНІДі.
4. Шляхи передачі вірусної інфекції.
5. Клінічні прояви підгострого енцефаліту, криптококового менінгіту.
6. Локальні ураження мозку: причини, симптоми.
7. Неврологічні прояви ВІЛ-інфекції до розвитку СНІДу.
8. Шляхи профілактики СНІДу.

вміти:

1. Досліджувати ранні форми ВІЛ-інфекції і диференціювати їх з іншими захворюваннями.
2. Досліджувати хворих на енцефаліт і менінгіт, інфікованих ВІЛ-інфекцією.
3. Досліджувати неврологічні прояви ВІЛ до розвитку СНІДу.

Питання до семінарського заняття, які мають бути обговорені:

1. Що є збудником СНІДу?
2. Причини неврологічних розладів при СНІДі.
3. Клінічні прояви підгострого енцефаліту.
4. Клінічні прояви криптококового менінгіту.
5. Причини локальних уражень мозку.
6. Симптоми локальних уражень мозку.
7. Назвіть симптоми прогресивної багатовогнищевої лейкодистрофії.
8. У чому заключаються прояви ретиніту у хворих на СНІД?
9. Симптоми вакулярної мієлопатії.
10. Клініка та лікування периферичної невропатії.

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

1. Найчастіше причиною зниження гостроти зору у хворих на СНІД буває:

- A. Менінгіт
- B. Енцефаліт
- C. Ретиніт
- D. Мієлопатія
- E. Невропатія

Відповідь: C.

2. Симптом вакулярної мієлопатії є:

- A. Геміанестезія
- B. парестезії
- C. слабкість у ногах
- D. атаксія
- E. геміпарез

Відповідь : B,C.

3. Що з переліченого не характерне для туберкульозного менінгіту?

A) поступовий початок хвороби

*B) раптовий початок захворювання

- *В) висока, гектична температура
- Г) субфебрильна температура
- Д) ураження ЧМН

4. Що характерно для змін ліквору при туберкульозі НС?

- А) нейтрофільний плеоцитоз
- *Б) лімфоцитарний плеоцитоз
- *В) зниження кількості глюкози
- Г) підвищення кількості глюкози
- Д) значне підвищення вмісту білка

5. Який з препаратів не слід призначати при туберкульозі?

- А) стрептоміцин
- Б) рифампіцин
- В) ізоніазид
- Г) етамбутол
- *Д) бензогексоній

6. Назвіть клінічні ознаки, що не відносяться до криптококового менінгіту:

- А. Зниження ваги
- В. Лихоманка
- С. Нудота, блювання
- Д. Менінгеальні симптоми
- Є. Паралічі

Відповідь: Є.

7. Вкажіть прояви прогресуючої багатовогнищевої лейкодистрофії:

- А. Гіпергідроз
- В. Парестезії
- С. Атаксія
- Д. Геміпарез
- Є. Зниження гостроти зору

Відповідь: С, Д, Є.

8. Хворий на СНІД через деякий час після початку хвороби почав скаржитись на парестезії в ногах, слабкість в них, утруднення під час ходи. Об'єктивно: Нижній спастичний парепарез, анестезія за провідниковим типом з рівня L4 – L5, порушена глибока чутливість в пальцях ніг. Атаксія при виконанні КПП, та при ході.

Який вірогідний діагноз у хворого?

Відповідь: Вакуолярна мієлопатія.

Неврологічні ускладнення вражають значну частину ВІЛ-інфікованих осіб і є важливою причиною смерті та захворюваності. З прогресуючим погіршенням імунної функції мозок і нервова система стають чутливими до ряду опортуністичних інфекцій і пухлин. Найбільш поширеними є криптококоз, туберкульоз, цитомегаловірусна (ЦМВ) хвороба, токсоплазмоз, прогресуюча мультифокальна лейкоенцефалопатія (ПМЛ) і первинна лімфома центральної нервової системи. ВІЛ може безпосередньо впливати на нервову систему та викликати ВІЛ-асоційовану деменцію, дистальну сенсорну периферичну нейропатію, міопатію та вакуолярну мієлопатію. Побічні ефекти антиретровірусних препаратів і препаратів можуть впливати на нервову систему. Крім того, довгострокова ВААРТ може призвести до метаболічних порушень, що може підвищити

ризик цереброваскулярних захворювань. Клінічні прояви можуть бути ледь помітними або нетиповими; подвійні інфекції часто співіснують, і, можливо, необхідно буде розглянути низку диференційних діагнозів. Лабораторні та радіологічні дослідження можуть дати лише непряму інформацію про основний етіологічний агент. Сам ВІЛ може спричинити неспецифічні порушення в спинномозковій рідині включаючи лімфоцитарний плеоцитоз і підвищення рівня білка навіть у безсимптомних пацієнтів. Доступ до ураження центральної нервової системи для прямого гістопатологічного підтвердження часто неможливий. На основі передбачуваного діагнозу можуть бути застосовані відповідні лабораторні та радіологічні дослідження або призначена емпірична терапія.

Клінічні ознаки менінгіту у ВІЛ-інфікованого пацієнта можуть включати гарячку, головний біль, нудоту та блювання, біль у шиї, світлобоязнь, сонливість або симптоми з боку черепно-мозкових нервів. Під час фізичного обстеження може бути ригідність шиї, позитивний симптом Керніга, набряк сосочка, параліч черепних нервів або порушення рівня свідомості. Клінічна картина менінгіту на тлі ВІЛ-інфекції може бути нетиповою і складатися лише з неспецифічних симптомів, таких як погіршення загального стану. Найпоширенішими збудниками менінгіту у ВІЛ-інфікованих пацієнтів є *Cryptococcus neoformans* і *Mycobacterium tuberculosis* (МТВ). Бактеріальний менінгіт також може виникнути у зв'язку з ВІЛ-інфекцією. Крім того, гостра ВІЛ-інфекція може викликати асептичний менінгіт, пов'язаний із сероконверсією. Іноді нейросифіліс може супроводжуватися менінгітом. Пацієнта слід обстежити на предмет попереднього чи супутнього туберкульозу чи системної грибової інфекції. Ураження шкіри та лімфаденопатію шукають, щоб можна було виконати зішкріб або аспіраційну цитологію відповідно для ідентифікації етіологічного агента. Слід перевірити сироватку крові на криптококовий антиген і взяти кров на культуру грибів і мікобактерій. Необхідно зробити рентгенограму грудної клітки, щоб виявити будь-які супутні ураження легень. За відсутності вогнищевих неврологічних симптомів або набряку сосочка слід якнайшвидше виконати люмбальну пункцію. СМР необхідно відправити на мікроскопію, біохімію, мазок за Грамом і бактеріальний посів, кислотостійке фарбування і мікобактеріальний посів, негативне фарбування і грибовий посів, а також на криптококовий антиген. Полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) на МТВ необхідно провести, якщо тест доступний. ЦСЖ слід також направити на цитологічне дослідження у разі рідкого виникнення лімфоматозної інфільтрації, що спричиняє менінгіт, і на тест на нейросифіліс у референс-лабораторії венеричних захворювань (VDRL) та/або флуоресцентні трепонемні антитіла (FTA). Пацієнти з криптококовим менінгітом зазвичай лікуються комбінацією внутрішньовенного амфотерицину В і перорального флуцитозину протягом принаймні 2 тижнів. Після цього періоду та коли клінічний стан стабілізується, пацієнта можна перевести на високі дози перорального флуконазолу, доки СМР не буде стерилізовано. Для пацієнтів із тяжкою інфекцією та високим вмістом криптококів у спинномозковій рідині терапію амфотерицином В може знадобитися продовжити до 4-6 тижнів. Після цього пацієнт повинен отримати вторинну профілактику флуконазолом у дозі 200 мг на добу, доки кількість CD4 не підвищиться вище 200/мкл після ВААРТ. На відміну від легеневого туберкульозу, туберкульозний менінгіт (ТБМ) зазвичай виникає при більш розвиненому імунodefіциті з кількістю CD4 нижче 50/мкл. Діагноз ТБМ менш простий, якщо не відомо, що у пацієнта є туберкульоз, що зазвичай вражає легені. Дослідження спинномозкової рідини на кислотостійкі бацили (AFB) зазвичай має низьку ефективність, і посів мікобактерій може тривати кілька тижнів, щоб дати позитивний результат. ПЛР для МТВ може бути корисним, якщо отримано позитивний результат, але негативний ПЛР не виключає повністю діагноз. Може виникнути необхідність у проведенні емпіричної протитуберкульозної терапії в клінічних умовах менінгіту, коли бактеріальна причина вважається малоюмовірною, а дослідження спинномозкової рідини на дріжджі та криптококовий антиген дає негативний результат. Тривалість лікування може бути продовжена для пацієнтів, які не можуть отримувати ізоніазид або рифампіцин через

побічну дію. Показано, що кортикостероїдна терапія знижує смертність, але не інвалідність від ТБМ. Початок ВААРТ, як правило, слід відкласти, доки стан пацієнта не стабілізується за допомогою протитуберкульозних препаратів, а клініцист повинен визнати можливість парадоксального погіршення менінгіту через ВСД незабаром після початку ВААРТ.

У ВІЛ-інфікованого пацієнта з масивними ураженнями головного мозку можуть спостерігатися головний біль, вогнищева моторна слабкість або порушення чутливості, порушення зору або мови, судоми та порушення рівня свідомості. Фізичне обстеження може виявити геміпарез, гемісенсорне порушення, дисфазію або дефект поля зору.

Поширені опортуністичні захворювання, які можуть проявлятися масовими ураженнями головного мозку, включають криптококому, туберкулому, токсоплазмоз, лімфому та ПМЛ.

Пацієнта слід обстежити на туберкульоз в анамнезі чи супутній туберкульоз, системну грибову інфекцію, а також неходжкінську лімфому (НХЛ). Історія вживання ін'єкційних наркотиків може свідчити про можливість бактеріального абсцесу мозку. Необхідно провести фізикальне обстеження, щоб виявити будь-які ураження шкіри, лімфаденопатію, гепатоспленомегалію або серцеві шуми. Кров слід відправити на посів і перевірити на наявність антитіл до токсоплазми та грибкового антигену. Рентгенограма грудної клітки повинна бути виконана для виявлення будь-якого ураження легень. Мета полягає в тому, щоб виявити будь-які ознаки системного захворювання, які можуть дати ключ до етіології церебрального ураження.

КТ з контрастом слід виконати для визначення кількості та розташування вогнищевих уражень головного мозку, а також таких ознак, як посилення контрастного кільця, оточуючий набряк, ефект маси та зміщення середньої лінії. Якщо ураження не можна чітко ідентифікувати на комп'ютерній томографії, як у випадку з ураженнями, розташованими в задній черепній ямці, або з незначним контрастним підсиленням або без нього, слід виконати магнітно-резонансну томографію (МРТ) для кращого окреслення.

Стратегія лікування залежить від радіологічних характеристик уражень головного мозку на КТ та МРТ. Вогнищеві ураження мозку з посиленням контрастного кільця, мас-ефектом і навколишнім набряком можуть бути наслідком гнійного абсцесу мозку, туберкульозу, церебрального токсоплазмозу або лімфоми. Якщо пацієнт в анамнезі вживав внутрішньовенні наркотики або має клінічну токсичність з периферичним лейкоцитозом, антибіотики у високих дозах (цефтріаксон, метронідазол з або без клоксациліну) слід розпочати якнайшвидше після взяття крові на бактеріальний посів. Ураження, швидше за все, являють собою туберкулому або туберкульозний абсцес, якщо у пацієнта активний туберкульоз і негативна серологія на токсоплазму, особливо якщо під час КТ-сканування з контрастом спостерігається посилення менінгеальних оболонок. Необхідно оптимізувати протитуберкульозний режим і можна додати терапію кортикостероїдами, особливо якщо є значний мас-ефект від ураження головного мозку або якщо нещодавно розвинуті неврологічні симптоми можуть свідчити про ВСД після початку ВААРТ.

В інших клінічних умовах найпоширенішою причиною контрастних уражень головного мозку є церебральний токсоплазмоз, особливо якщо вони множинні та розташовані в базальних гангліях або з'єднанні сіро-білої речовини. Токсоплазмоз зазвичай виникає у ВІЛ-інфікованих пацієнтів з рівнем CD4 нижче 50/мкл. У більшості пацієнтів виявлені антитіла IgG проти токсоплазми. Навіть якщо серологічний аналіз на токсоплазму негативний, пацієнт все одно повинен отримати емпіричну антитоксоплазмозну терапію піриметаміном (200 мг на одну дозу, потім 50-75 мг на добу) і кліндаміцином (600 мг кожні 6 годин). Більшість пацієнтів з церебральним токсоплазмозом реагують на терапію протягом 2 тижнів. У разі негативного результату серології на токсоплазму слід уникати застосування кортикостероїдів, за винятком випадків, коли пацієнт має значний масовий ефект, що спричиняє серйозні клінічні симптоми, щоб не створити оманливого враження про сприятливу відповідь на терапію.

PCNSL є іншою важливою диференціальною діагностикою ураження мозкової тканини, що підсилює контраст. Він може мати подібні рентгенологічні прояви до церебрального токсоплазмозу, і діагноз може залежати від стереотаксичної біопсії ураження після відсутності відповіді на двотижневий емпіричний курс антитоксоплазмозної терапії. Крім того, однофотонна емісійна комп'ютерна томографія талієм-201 (SPECT) і ПЛР для ДНК EBV у спинномозковій рідині можуть допомогти відрізнити неопластичні та інфекційні причини ураження церебральних утворень. Підхід до управління детально описано в розділі 33.

Ураження, що вражають переважно білу речовину без мас-ефекту або посилення контрасту, зазвичай є наслідком ПМЛ. Діагноз ґрунтується на сумісності клінічних даних і даних МРТ. Лобова та тім'яно-потилична частки найчастіше уражаються великими поодинокими або множинними ураженнями з фестончатим на сіро-білому з'єднанні. ПЛР дослідження спинномозкової рідини на вірус JC (JCV) має чутливість 75% і специфічність близько 100%. Біопсія головного мозку може знадобитися пацієнтам з негативним ПЛР на JCV принаймні двох обстежень. Специфічного лікування ПМЛ не існує, і основним є покращення імунної функції за допомогою ВААРТ.

У деяких ВІЛ-інфікованих пацієнтів може розвинутиися більш дифузний хворобливий процес, що впливає на функцію мозку. Початок може бути підгострим або більш прихованим, а симптоми можуть варіюватися від порушення когнітивних функцій, зміни особистості чи настрою, погіршення рухової функції до сплутаності свідомості або помутніння свідомості. Такі клінічні прояви зазвичай зумовлені ВІЛ-енцефалопатією, що призводить до синдрому, відомого як HAD. Диференційний діагноз включає ЦМВ-енцефаліт і нейросифіліс. Гостра ВІЛ-інфекція також може супроводжуватися енцефалітом, пов'язаним із сероконверсією.

Пацієнт повинен пройти обстеження, щоб виявити будь-які оборотні причини когнітивних порушень або сплутаності свідомості. Необхідно провести фундоскопічне дослідження для виявлення ознак ЦМВ-ретиніту. Необхідно перевірити кров на електроліти, вітамін B12, фолієву кислоту, рівень гормонів щитовидної залози, криптококовий антиген і VDRL. Необхідно враховувати можливість депресії та направити пацієнта до нейропсихолога для встановлення базової когнітивної функції та моніторингу прогресу після лікування. Слід дослідити спинномозкову рідину на інфекційні агенти та зробити електроенцефалограму для виявлення будь-яких нападів. Також слід призначити КТ та МРТ, щоб виявити будь-які ураження церебральних утворень.

У пацієнта з ВІЛ-енцефалопатією зазвичай спостерігається тріада когнітивних, рухових і поведінкових розладів. Це може виникнути в будь-який час під час перебігу ВІЛ-інфекції, але частіше зустрічається при розвиненому імунodefіциті. Спостерігається прихований початок інтелектуального зниження із забудькуватістю, зниженням концентрації, уповільненням процесу мислення та погіршенням продуктивності. У найлегшій формі у пацієнтів може бути лише незначний когнітивно-моторний розлад (MCMD), який може залишитися нерозпізнаним медичними працівниками. Моторні порушення можуть проявлятися незграбністю, слабкістю кінцівок і нестійкістю ходи. Пацієнт може змінитися в особистості, стати апатичним і відійти від звичних хобі та соціальної діяльності. Це супроводжується прогресуючим погіршенням пам'яті, мови та інших когнітивних функцій, що зрештою призводить до серйозної психомоторної відсталості, акінетичного мутизму, явної деменції та органічного психозу.

Фізичне обстеження зазвичай нормальне, але може виявити гіперрефлексію та ознаки лобового звільнення, такі як глабеллярний і мордовий рефлекс. Нейропсихологічні тести показують ознаки, що вказують на підкіркову деменцію, з порушеннями головним чином психомоторної швидкості, вербального та невербального навчання. Група клінічних випробувань СНІДу використовувала часову ходу, постукування пальцями (домінуюча рука), рифлену дошку та символ цифри як інструмент скринінгу на HAD. Спостерігається неспецифічний легкий лімфоцитарний плеоцитоз і підвищення рівня білка в СМР. КТ

головного мозку зазвичай показує дифузну церебральну атрофію з дилатацією шлуночків, а МРТ може показувати гіперінтенсивні сигнали Т2 головним чином у перивентрикулярній білій речовині та напівовальному центрі без ефекту маси або посилення контрасту. Діагноз зазвичай встановлюється шляхом виключення інших інфекційних причин енцефаліту.

ЦМВ-інфекція та захворювання головного мозку можуть бути більш поширеними, ніж визнається клінічно. Він може мати форму дифузного мікронодулярного енцефаліту або вентрикулоенцефаліту. Зазвичай це відбувається на тлі прогресуючої ВІЛ-інфекції з кількістю лімфоцитів CD4 нижче 50/мкл. Початок вентрикулоенцефаліту більш гострий із швидко прогресуючою млявістю та сплутаністю свідомості, часто пов'язаними з ністагмом і паралічем черепних нервів. ЦМВ-енцефаліт може мати млявий перебіг із ознаками, що імітують більш агресивну форму ХАД із більшою схильністю до марення, сплутаності свідомості та фокального неврологічного дефіциту. Пацієнти зазвичай швидко прогресують, що призводить до смерті протягом кількох тижнів. Це може виникнути на тлі ЦМВ-захворювання в інших частинах тіла, і пацієнт може вже отримувати терапію ганцикловіром, що підвищує ймовірність стійкості вірусу до ліків. Електролітні порушення, такі як гіпонатріємія та гіперкаліємія, можуть свідчити про наявність надниркової недостатності внаслідок ЦМВ-адrenalіту.

Під час обстеження КТ та МРТ можуть показати результати, подібні до ВІЛ-енцефаліту з церебральною атрофією з дилатацією шлуночків і дифузним Т2-гіперінтенсивним ураженням білої речовини, але можуть бути ознаки вентрикулярного або менінгеального посилення. СМР може виявляти поліморфно-ядерний плеоцитоз, а також підвищення рівня білка та зниження рівня глюкози. ПЛР на ДНК ЦМВ зазвичай дає позитивний результат і є прогностичною ознакою ЦМВ-енцефаліту у відповідному клінічному контексті. Кількісний аналіз ДНК ЦМВ у спинномозковій рідині може мати прогностичне значення та може бути використаний для моніторингу відповіді на лікування.

Пацієнти з ЦМВ-енцефалітом можуть погано реагувати на ганцикловір або фоскарнет, особливо якщо вони вже отримують це лікування системного ЦМВ-ураження. Комбінована терапія ганцикловіром (5 мг/кг кожні 12 годин) і фоскарнетом (60 мг/кг кожні 8 годин) може бути призначена з огляду на тяжкість захворювання та несприятливий прогноз. Підтримуюча терапія ганцикловіром (5 мг/кг на добу) і фоскарнетом (90 мг/кг на добу) необхідна для пацієнтів із клінічною відповіддю.

У ВІЛ-інфікованих пацієнтів можуть розвинути ускладнення внаслідок ураження периферичних нервів, корінців спинномозкових нервів, спинного мозку або м'язів. Симптоматика визначається структурою анатомічного ураження, і кожна з них пов'язана з різною основною етіологією. *Гостра запальна полірадикулонейропатія* (синдром Гієна-Барре) може виникнути на ранніх стадіях ВІЛ-інфекції, включаючи гостру сероконверсійну хворобу ВІЛ. *Мультиплексний мононеврит*, що вражає черепні або периферичні нерви, також може виникнути на ранній стадії захворювання та бути спричиненим безпосередньо ВІЛ або супутньою інфекцією ЦМВ. Частіше у пацієнтів розвивається *периферична нейропатія*, яка є переважно сенсорною і вражає нижні кінцівки. Зазвичай це пов'язано з ВІЛ-асоційованим DSPN, але також може бути спричинено нуклеозидними інгібіторами зворотної транскриптази, такими як ставудин, диданозин, залцитабін або іншими потенційно нейротоксичними препаратами, такими як ізоніазид, особливо якщо в комбінації використовується декілька таких агентів.

Рідше у пацієнта може спостерігатися *прогресуюча ВІЛ-полірадикулопатія* на пізній стадії захворювання, а основним диференціальним діагнозом є полірадикуліт, пов'язаний з ЦМВ, вірусом простого герпесу (ВПГ) або вірусом вітряної віспи (VZV). Менінгеальне запалення внаслідок туберкульозу, нейросифілісу, криптококозу та лімфоми також може призвести до ураження кількох корінців спинномозкових нервів. Ураження спинного мозку може бути наслідком мієліту, пов'язаного з гострою сероконверсійною хворобою ВІЛ або ЦМВ. Більш підступне захворювання спинного мозку з переважним ураженням заднього стовпа може бути спричинене *tabes dorsalis*, підгострою комбінованою дегенерацією мозку

або ВІЛ-асоційованою вакуолярною мієлопатією. Проксимальна міопатія з нерівними червоними волокнами на м'язовій біопсії пов'язана з мітохондріальною патологією внаслідок застосування зидовудину. Лікування нервово-м'язового синдрому в основному симптоматичне. Необхідно виявити та вилучити шкідливий препарат.

У ВІЛ-інфікованих пацієнтів також може розвинутися інсультподібний синдром, що складається з раптового виникнення вогнищевої неврологічної дисфункції, такої як слабкість, втрата чутливості, порушення зору або мови. Оскільки пацієнти живуть довше з ВААРТ і у багатьох розвивається гіпертонія та метаболічні ускладнення, включаючи цукровий діабет, гіперхолестеринемію та гіпертригліцеридемію, вони піддаються ризику цереброваскулярних захворювань. Це може мати форму ішемічного інсульту та внутрішньочерепного крововиливу. Клінічний анамнез повинен бути розглянутий на предмет вживання ін'єкційних або рекреаційних наркотиків, гіпертонії, цукрового діабету, гіперліпідемії та звички куріння. Необхідно перевірити кров на кількість тромбоцитів, тести функції нирок, рівень глюкози натще, холестерину, тригліцеридів і VDRL. Гемокультура, електрокардіограма та ехокардіограма повинні бути виконані, якщо є підозра на серцеве джерело емболії. Пацієнтам молодшого віку слід також перевірити наявність антитіл до кардіоліпіну та вовчакового антикоагулянту. Для диференціації ішемічного інсульту від геморагічного необхідно провести КТ головного мозку.

Ведення має відбуватися за тими ж принципами, що й у звичайних пацієнтів з інсультом. Слід бути допущеним до організованої програми лікування інсульту зі стабілізацією життєво важливих функцій, профілактикою ускладнень, таких як аспірація або тромбоз глибоких вен, і ранньою реабілітацією. Для запобігання рецидиву інсульту слід належним чином лікувати причини, що лежать в основі схильності, а пацієнтам з ішемічним інсультом слід призначати аспірин як вторинну профілактику.

Рекомендована література:

1. Неврологія: нац. підручник / І.А. Григорова, Л.І. Соколова, Р.Д. Герасимчук та ін.; за ред. І.А. Григорової, Л.І. Соколової. – К.: ВСВ «медицина», 2014. – 640 с. + 32 с. кольор. вкл.
2. Шевага В.М. Неврологія: підручник / В.М. Шевага, А.В. Паснок, Б.В. Задорожна. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2009. – 656 с.
3. Віничук С.М. Неврологія: підручник для студентів і лікарів-інтернів неврологів / С.М. Віничук. – К.: Здоров'я, 2008. – 756 с.

Додаткова

1. Попп Джон А., Дэшайе Эрик М. Руководство по неврологии; пер. с англ. В. Ю. Халатова; под ред. акад. Н. Н. Яхно. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 688 с.