

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет стоматологічний

Кафедра неврології та нейрохірургії

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи
Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

«_____» _____ 2025 р.

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

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

Затверджено:

Засіданням кафедри неврології та нейрохірургії
Одеського національного медичного університету
Протокол № 1 від « 26 » 08 2025 р.

Завідувач кафедри



Анатолій СОН

Розробники:

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

ПРАКТИЧНІ ЗАНЯТТЯ

Практичне заняття № 1

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

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

Основні поняття:

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

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).

2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):

2.1. Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст заняття:

Пірамідна система (синонім пірамідний шлях) - сукупність довгих еферентних проєкційних волокон рухового аналізатора, що беруть початок переважно в передній центральній звивині кори головного мозку, що закінчуються на рухових клітинах передніх рогів спинного мозку і на клітинах рухових ядер черепно-мозкових нервів, що здійснюють довільні рухи.

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

У передній і задній центральних звивинах спостерігається розподіл кіркових зон для окремих м'язів, що збігаються з розподілом відповідних м'язів тіла. Подразнення коркового відділу пірамідної системи, наприклад рубцем оболонки мозку, викликає припадки Джексонівської епілепсії. При випаданні функції пірамідної системи в головному мозку

з'являються паралічі або парези, а також пірамідні симптоми (підвищення сухожильних і поява патологічних рефлексів, підвищення м'язового тону паралізованих м'язів). Ураження кортико-нуклеарних шляхів лицьового нерва призводить до центрального парезу цього нерва. Осередок ураження пірамідної системи в області внутрішньої капсули веде до геміплегії. Пошкодження пірамідної системи в стовбурі мозку дає поєднання пірамідних симптомів на протилежній стороні з симптомами ураження ядер черепно-мозкових нервів на стороні ураження – альтернуючі синдроми.

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

Потім волокна пірамідної системи йдуть в середній третині базальної частини ніжки мозку. Вступаючи в міст, вони розпадаються на окремі дрібні пучки, що проходять серед поперечно розташованих волокон лобно-мосто-мозочкового шляху і власних ядер мосту. У довгастому мозку волокна п.с. знову збираються в компактний пучок і утворюють піраміди. Тут велика частина волокон переходить на протилежний бік, утворюючи перехрещення пірамід. У стовбурі мозку волокна до рухових черепно-мозкових нервів (кортико-нуклеарні; tractus corticonuclearis) і до передніх рогів спинного мозку (кортико-спинальні, tractus corticospinalis) йдуть разом до нижнього краю верхньої оливи. Потім кортико-нуклеарний шлях поступово віддає свої волокна до рухових ядер лицьового, під'язикового, трійчастого і блукаючого нервів. Ці волокна перехрещуються на рівні ядер або безпосередньо над ними. Кортико-спинальні волокна спускаються в спинний мозок, де перехрещені волокна п.с. концентруються в бічному стовпі, займаючи його задню частину, а неперехрещені проходять в передньому стовпі. Закінчуючись на рухових клітинах передніх рогів (або на вставних клітинах) спинного мозку, волокна п.с., поступово виснажуючись, досягають крижового відділу спинного мозку. Кількість волокон п.с. перевищує 1 млн. Крім рухових, є і вегетативні волокна. Кірковий відділ пірамідної системи, або рухова зона кори головного

мозку, є ядром рухового аналізатора. Аналізаторна, або аферентна, природа цього ядра підтверджується аферентні волокнами, що йдуть до нього від зорового бугра. Як встановлено, волокна п.с. беруть початок з більш широкою територією кори мозку, ніж передня центральна звивина і п.с. тісно пов'язана з екстрапірамідною системою, особливо в кірковому відділі. Тому при найрізноманітніших локалізаціях уражень головного мозку зазвичай в тій чи іншій мірі страждає п. с.

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

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

Ураження п. с. виявляється при неврологічному дослідженні довільних (активних) рухів, їх обсягу в різних суглобах, м'язової сили, м'язового тону і рефлексів у поєднанні з іншими неврологічними симптомами. Всі більше діагностичне значення набувають електроенцефалографія і електроміографія. При односторонньому ураженні кори головного мозку в зоні передньої центральної звивини найчастіше спостерігаються моноплегії і монопарези руки або ноги протилежної сторони тіла. Ураження кортико-нуклеарних шляхів лицьового нерва зазвичай виражається центральним парезом нижньої і середньої гілки цього нерва. Менш ураженою зазвичай виявляється верхня гілка зважаючи на її двосторонню іннервацію, хоча і її ураження нерідко вдається виявити (хворий не може ізольовано закрити око на стороні поразки). Осередкове ураження п. с. в області внутрішньої капсули веде зазвичай до геміплегії (або геміпарезу), а при двосторонній поразці до тетраплегії. Ураження пірамідної системи в області стовбура мозку визначаються по поєднанню пірамідних симптомів на протилежній стороні з ураженням ядер черепно-мозкових нервів або їх корінців на стороні поразки, тобто по наявності альтернуючих синдромів. При пірамідних геміплегії і геміпарезах зазвичай найбільше страждають дистальні відділи кінцівок. Геміплегії і геміпарези при ураженні п. с. зазвичай характеризуються підвищенням сухожильних рефлексів, підвищенням м'язового тону, втратою шкірних рефлексів, особливо підшовного, виникненням патологічних рефлексів - екстензорних (Бабінського, Оппенгейма, Гордона та ін) і флексорних (Россолімо, Бехтерева та ін.), а також захисних рефлексів. Методика дослідження патологічних рефлексів: стопних - розгинальних (Бабінського, Оппенгейма, Гордона, Шеффера, Пусепа), згинальних та їх кистьових аналогів (Россолімо, Жуковського, Бехтерева). Розгинальні стопні рефлексі з розгинанням великого пальця стопи є ранніми ознаками органічного ураження пірамідної системи.

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

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

Подібний рух пальців можна викликати і в разі стиснення рукою литкового м'яза

(рефлекс Гордона) або п'яткового сухожилка (рефлекс Шеффера).

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

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

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

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

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

Терміном «параліч» (плегія) позначають повну відсутність активних рухів, обумовлене порушенням іннервації відповідних м'язів, а терміном «парез» - зниження м'язової сили. Параліч м'язів однієї кінцівки називають моноплегією, параліч нижніх м'язів, руки і ноги на одній і тій же стороні тіла - геміплегією; параліч м'язів обох ніг - параплегією, параліч м'язів всіх чотирьох кінцівок - тетраплегією. Параліч / парез може бути результатом поразки як центрального (верхнього), так і периферичного (нижнього) рухового нейрона. Відповідно виділяють два типи паралічу: периферичний (м'який) параліч виникає внаслідок ураження периферичного рухового нейрона; центральний (спастичний) - в результаті поразки центрального рухового нейрона. Поразка центрального мотонейрона (наприклад, при церебральному інсульті) зачіпає м'язи кінцівок в різному ступені. На руці переважно страждають абдуктор (відводячі м'язи) і екстензори (розгиначі), а на нозі - флексори (згиначі). Для поразки пірамідної системи на рівні внутрішньої капсули (де аксони пірамідних клітин Беца розташовані дуже компактно) характерне формування патологічної пози Верніке-Манна: рука пацієнта зігнута і приведена до тулуба, а нога розігнута і при

ходьбі відводиться убік так, що стопа робить рух по дузі («рука просить, нога косить»). При патології периферичного рухового нейрона кожен рівень ураження (залучає передні роги спинного мозку, корінець спинномозкового нерва, сплетіння або периферичний нерв) має характерний тип розподілу м'язової слабкості (міотом, невротом).

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

Згиначі ший: *m. sternodei-domastoideus* (n. accessories, C2-C3 - nn. cervicales).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Розгинання ноги в колінному суглобі: *m. quadriceps femoris* (L2-L4 - n.femoralis).

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

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

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

Вищеперелічені групи м'язів оцінюють за допомогою наступних тестів.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ногу в колінному суглобі. Однією рукою чинять опір цьому руху, інший - пальпують скорочуються м'язи.

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

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

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

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

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

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

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

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

У пацієнтів з підозрою на міастенію важливо встановити, чи не наростає слабкість в м'язах голови, тулуба та кінцівок при навантаженні. Для цього вони витягують перед собою руки і дивляться на стелю. У нормі людина здатна перебувати в такій позі не менше 5 хв. Використовують і інші провокуючі м'язову стомлюваність проби (присідання, гучний рахунок до 50, повторне відкривання і закривання очей). Найбільш об'єктивно міастенічне стомлення можна виявити за допомогою динамометра: вимірюють силу стискування пензля в

кулак, потім пацієнт швидко виконує 50 інтенсивних стиснень обох кистей в кулак, після чого знову проводять динамометрію кистей. У нормі сила стиснення кистей залишається практично однаковою до і після такої серії стиснень кистей в кулак. При міастенії після фізичних напруг м'язів кисті сила стиснення динамометра знижується більш ніж на 5 кг.

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

Для оцінки м'язової сили використовують наступну шкалу:

0 балів – немає скорочення м'язів.

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

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

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

4 бали - можливе подолання деякого опору.

5 балів – сила м'язів нормальна.

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

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

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

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

Гіпотонія м'язів переважно буває при пошкодженні периферичного мотонейрона.

Спастичність оцінюють відповідно до шкали спастичності Ашфорт

Модифікована шкала спастичності Ашфорт

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

А.Тести для самоконтролю:

1.рівня (з одиночною вибраною відповіддю).

Через ніжки великого мозку проходять усі шляхиза винятком:

- А- лобно-мостовий
- В-бульбоспинальний
- С- кортико-спинальний
- Д- потилично-тім'яно-скронево-мостовий
- Е- зоровий

Відповідь: В.

Де розташований периферичний нейрон кортико- м'язового шляху?

- А- у меж хребцевих гангліях
- В- у передній центральній звивині
- С- у задній центральній звивині
- Д- у передніх рогах спинного мозку
- Е- у зоровому пагорбі.

Відповідь: Д.

2. рівня (з декількома вибраними відповідями)

1. Укажіть, де закінчуються волокна кірково-нуклеарного шляху
2. Укажіть, де кінчаються волокна кірково-спинального шляху?

- А- у бокових стовпах спинного мозку
- В- у передніх стовпах спинного мозку
- С- у задніх стовпцях спинного мозку
- Д- у рухових ядрах черепних нервів
- Е- у чутливих ядрах черепних нервів

Відповідь: 1.-Д. 2.-А

1. Укажіть, який стан характеризує ураження І нейрона рухового шляху?
2. Який стан характеризує ураження ІІ нейрона рухового шляху?

- А- гіпертонія м'язів
- В- атаксія
- С- гіпотонія м'язів
- Д- анестезія
- Е- сенситивна атаксія

Відповідь: 1.-А. 2.- С

Б. Тести для самоконтролю: з еталонами відповідей:

1. У хворого 20 років на правій ступні викликається патологічний рефлекс Бабінського.
2. У дитини 8 місяців на обох ступнях викликається патологічні рефлекс Бабінського, Бехтерева, Жуковського, Россолімо.

Відповідь:

1. Кортико-м'язовий шлях на рівні головного мозку зліва.
2. Це елемент норми.

В. Задачі для самоконтролю з відповідями:

1. У хворого з торакальною спонділогенною мієлопатією з обох боків підвищені колінні та ахілові рефлекси, з'явилися патологічні рефлекси. Чому так трапилося та як постраждали рефлекторні дуги цих рефлексів?

Відповідь:

1. Рефлекторні дуги не постраждали. Розвинулося ураження пірамідних шляхів з обох боків на торакальному рівні.

А. Питання для самоконтролю:

1. Які симптоми центрального паралічу?
2. Які симптоми периферичного паралічу?
3. Вивчити методику дослідження рухових функцій.
4. Дослідити обсяг свавільних рухів.
5. Дослідити м'язовий тонус.
6. Дослідити м'язову силу хворого.
7. Дослідити трофіку м'язів.
8. Дослідити нормальні і патологічні рефлекси.

Б. Тести для самоконтролю з еталонами відповідей:

1. Який буде параліч у хворого при ураженні центрального нейрона у головному мозку?
2. При яких умовах розв'ється в'ялий, периферичний параліч?

Відповідь:

1. Центральний геміпарез контралатерально.
2. При ураженні спинно - м'язового шляху (II рухального нейрону)

В. Задачі для самоконтролю з відповідями:

1. Які симптоми розвиваються при ураженні передніх рогів спинного мозку?
2. Який параліч виникає при ураженні бокового стовпа спинного мозку?
3. У хворого створився крововилив у праву внутрішню капсулу, які симптоми ви будете постерігати при цьому ?

Відповідь:

1. Атонія, атрофія, арефлексія.
2. Центральний.
3. Контралатерально центральна геміплегія, геміанестезія, геміанопсія.

Підведення підсумків

Знати:

1. Рухові провідникові шляхи.
2. Клінічну характеристику паралічів.(центральных і периферичних).
3. Термінологію порушень руху.

Оволодіти методиками дослідження:

1. Ходи хворого.
2. Обсягу свавільних рухів.
3. М'язової сили.
4. Трофіки м'язів.
5. М'язового тону.
6. Патологічних рефлексів:
 - Бабінського;
 - Оппенгейма;
 - Жуковського;
 - Россолімо;
 - Бехтерева;

Література:

Основна

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

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

Практичне заняття № 2

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

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

Основні поняття:

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

Обладнання: навчальна кімната, меблі, устаткування.

План

1. Організаційний момент (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація студентів щодо вивчення теми).

2. Контроль опорних знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо):

2.1. Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (вимоги до знань, перелік дидактичних одиниць);

Зміст теми:

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

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

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

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

Різноманіття рецепторів забезпечує здатність людини відчувати дію самих різних за фізичними властивостями подразників – від зовнішнього та внутрішнього середовища. Але фізіологічно потоки імпульсів від різних рецепторів групуються і передаються разом, по окремих шляхах. Виділяють, таким чином, три групи рецепторів – екстероцептори (в шкірі, слизових оболонках – для сприймання переважно подразнень з зовнішнього середовища), пропріоцептори (закладені в елементах рухового апарату людини – м’язах, сухожилках, капсулах суглобів тощо і сигналізують про стан рухового апарату, положення у просторі окремих сегментів тіла та про напрямок та швидкість їхнього руху) та інтероцептори (закладені у внутрішніх органах, переважно грудної та черевної порожнини, стінках судин).

Останні хоча і функціонують постійно, подаючи аферентацію, необхідну у процесах регуляції життєдіяльності, але свідомо людиною не сприймаються (в стані патології – універсальне відчуття болі, за рахунок вільних нервових закінчень у тканинах та органах).

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

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

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

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

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

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

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

Для описання території розладів (наприклад, гіпо- або анестезії) використовують ще терміни: моно- (розлад на одній кінцівці), пара- (розлад на двох однойменних кінцівках, руках або ногах), гемі- (на одній половині тіла), тетра- (на всіх чотирьох кінцівках і з охопленням тулуба).

Методика дослідження чутливості полягає в тому, що пацієнту наноситься певне подразнення лікарем і пацієнт відповідає, що він відчуває і де. Методика дослідження включає певний набір умов та послідовностей обстеження. По-перше, пацієнт має бути у

свідомості (інакше ми не дізнаємось, що він відчуває). Подруге, пацієнт має отримати інструкцію та пояснення того, що відбувається, що буде робити лікар і що він має відповідати. Як правило, при дослідженні чутливості пацієнт має закрити очі, щоб уникнути суб'єктивного контролю і досягнути більшої об'єктивності. Далі методики дослідження окремих видів чутливості відрізняються, в залежності від їх модальності.

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

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

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

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

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

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

Дослідження вібраційної чутливості проводиться за допомогою камертону (з частотою коливань 64 гц), ніжка якого встановлюється на ділянках кісток, що лежать безпосередньо під шкірою. Відмічається не тільки здатність відчувати вібрацію, але і порівнювати чутливість окремих сегментів тіла за допомогою виміру часу, протягом якого пацієнт ще чує вібрацію.

Рівні ураження чутливого аналізатора та синдроми, що виникають

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

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

Найчастішою ознакою подразнення чутливих нейронів є спонтанний біль і парестезії. Звичайного визначення болю немає. За думкою багатьох медиків, біологів, психологів дати повне визначення болю навряд чи можливо (є такий вислів – ” біль і задоволення визначити неможливо”). Визначення Міжнародної асоціації по вивченню болю звучить таким чином: біль – це неприємне сенсорне і емоційне переживання, пов’язане із наявними або можливими пошкодженнями тканини. Про характер больового відчуття можна судити тільки за скаргами хворого. Ця суб’єктивність оцінки болю призвела до необхідності введення поняття ноцицептивних (лат. nocere – шкодити) та антиноцицептивних реакцій у відповідь на дію

подразників, що можуть викликати пошкодження організму. Збуджують рецептори болю серотонін, гістамін, простагландіни, кініни, речовина Р та інші. Гальмують активність больових нейромедіаторів енкефаліни, опіати, гама-аміномасляна кислота та інші.

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

Види розладів чутливості Порушення чутливості бувають кількісні та якісні. Кількісні порушення чутливості – це пониження або підвищення того чи іншого виду чутливості. Анестезія — повна втрата того чи іншого виду чутливості. Розрізняють анестезію больову (анальгезія), температурну (термоанестезія), утрату відчуття локалізації (топанестезія), м'язово-суглобову (батіанестезія) і т.п. Втрата всіх видів чутливості називається тотальною анестезією. Гіпестезія – пониження того чи іншого виду чутливості. Гіперестезія – підвищення чутливості до різних видів подразнень.

Складні види чутливості включають в себе здатність локалізувати подразнення (відчуття локалізації), здатність розрізнати два одночасно нанесених подразника як два, а не як один (відчуття дискримінації) і здатність розпізнавати з закритими очима намальовані на поверхні шкіри паличкою геометричні фігури, букви, цифри (просторово-двомірне відчуття).

Окремо виділяють складну чутливу здатність людини – стереогноз – спроможність навпомацки впізнати предмет (у реалізації якої беруть участь практично всі прості види чутливості). Аналітико-синтетичний центр для цього відчуття лежить у верхній тім'яній частці мозку і при його пошкодженні виникає астереогноз – неспроможність впізнати предмет при збереженій спроможності описати його властивості (вага, форма, поверхня тощо).

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

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

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

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

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

Механізм виникнення болю.

Больові рецептори або ноцицептори являють собою вільні нервові закінчення, розташовані в шкірі, слизових оболонках, м'язах, суглобах, кістках і у внутрішніх органах. Чутливі закінчення належать або до безмякотних, або тонких мієлінізованих волокон, що визначає швидкість проведення сигналів в ЦНС і дає привід до розрізнення ранньої болю, короткого і гострого, що виникає при проведенні імпульсів з більшою швидкістю по мієлінових волокнах, а також пізнього, тупого і тривалого болю, у разі проведення сигналів по безмякотним волокнам. Ноцицептори відносяться до полімодальних рецепторів, оскільки можуть активуватися стимулами різної природи: механічними (удар, поріз, укол, щипок), термічними (дія гарячих або холодних предметів), хімічними (зміна концентрації іонів водню, дія гістаміну, брадикініну і ряду інших біологічно активних речовин). Порог чутливості

ноцицепторов високий, тому лише досить сильні стимули викликають збудження первинних сенсорних нейронів: наприклад, поріг больової чутливості для механічних стимулів приблизно в тисячу разів перевищує поріг тактильної чутливості. Центральні відростки первинних сенсорних нейронів входять в спинний мозок у складі задніх корінців і утворюють синапси з нейронами другого порядку, розташованими в задніх рогах спинного мозку. Аксони нейронів другого порядку переходять на протилежну сторону спинного мозку, де утворюють спіноталамічний і спіноретікулярний тракти. Спіноталамічний тракт закінчується на нейронах нижнього заднелатерального ядра таламуса, де відбувається конвергенція провідних шляхів больової і тактильної чутливості. Нейрони таламуса утворюють проекцію на соматосенсорну кору: цей шлях забезпечує усвідомлюване сприйняття болю, дозволяє визначати інтенсивність стимулу і його локалізацію.

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

Антиноцицептивна система.

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

Шляхи антиноцицептивної системи. Антиноцицептивна система діє кількома шляхами:

Терміновий механізм.

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

Короткодійний механізм.

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

Довготривалий механізм.

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

Тонічний механізм.

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

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

Тести для самоконтролю:

I рівня (з одиночною вибраною відповіддю)

Через ніжки великого мозку проходять усі шляхи за винятком:

Відповідь:

В.

А – лобно-містовий

В – бульбо-спинальний

С – кортико-спинальний

Д – потилично-скронево-містовий

Е – зоровий

До складних видів чутливості належать усі перелічені за винятком:

Відповідь:

Е.

А- стереогноз

В- двомірно-просторове відчуття

С- відчуття маси

Д- відчуття тиску

Е- больова чутливість.

II рівня (з декількома вибраними відповідями)

1. Де розташований перший нейрон шляху поверхневої чутливості?

Відповідь:

2. Де розташований другий нейрон того ж шляху?

А-у передній центральній звивини

1. **С.**

В-у задній центральній звивини

2. **Е.**

С-у спинальних міжхребцевих гангліях

Д-у передніх рогах спинного мозку

Е-у задніх рогах спинного мозку

1. Які види чутливості відносять до поверхневої?

Відповідь:

2. Які види чутливості відносять до глибокої?

А- суглобово-м'язове відчуття
В- тактильна чутливість
С- больова чутливість
Д- температурна чутливість
Е- вібраційна чутливість

1. В, С, Д.
2. А, В, Е.

Тести для самоконтролю з еталонами відповідей:

1. Де розташований перший нейрон шляху глибокої чутливості?
 2. Де розташований другий нейрон шляху глибокої чутливості?
- А) міжхребцеві спинальні ганглії
Б) ядра Голя і Бурдаха
В) задні роги спинного мозку
Г) задні стовпи спинного мозку
Д) зоровий пагорб

Відповідь:

1. А.
2. Б.

1. Яка чутливість порушається при ураженні задніх рогів спинного мозку?
 2. Яка чутливість порушається при поперечному ураженні спинного мозку?
- А) больова
Б) температурна
В) тактильна
Г) вібраційна
Д) суглобово-м'язове відчуття

Відповідь:

1. А, Б, В.
2. А, Б, В, Г, Д.

Задачі для самоконтролю з відповідями:

1. Який тип порушення чутливості спостерігається при ураженні задніх рогів спинного мозку?
2. Які види чутливих порушень виникають при ураженні половини спинного мозку?
3. Що буде при ураженні задніх стовпів спинного мозку?
4. Як пошириться чутливість при ураженні зорового пагорба та внутрішньої капсули?

Відповідь:

1. Дисоційований сегментарний задньороговий по типу напівкуртки
2. Броун- Секарівський тип порушення: глибока чутливість випаде на стороні вогнища, а поверхова – на протилежній.
3. Сенситивна атаксія.
4. Контралатерально буде спостерігатися геміанестезія та геміатаксія.

Хворий В., 50 років. 8 років хворіє на цукровий діабет. На протязі останніх 3-х місяців

почав відчувати нерізкий біль, затерплість у ногах “повзання мурашків”. До лікаря не звертався. Поступово аналогічні відчуття виникли у верхніх кінцівках.

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

Запитання:

1. Який тип порушення чутливості у хворого?
2. Які існують правила перевірки чутливості?
3. У яких випадках трапляється даний тип порушення чутливості?
4. Які порушення чутливості ви знаєте?

Відповідь:

1. Дистальний поліневритичний, у вигляді “рукавичок” та “панчох”.
2. Зверху донизу; у симетричних ділянках; на кінцівках – по колу; виключити зоровий контроль.
3. При одночасному симетричному ураженні багатьох периферичних нервів кінцівок у дистальних відділах – поліневритах, полінейропатіях.
4. Мононевральний, плексальний, корінцевий, сегментарний, дисоційований, провідниковий, Броун-Секарівський, кірковий, функціональний.

Підведення підсумків

Знати:

1. Класифікацію видів поверхневої чутливості;
2. Види глибокої чутливості;
3. Провідні шляхи больової та температурної чутливості;
4. Провідні шляхи глибокої чутливості;
5. Локалізацію кіркових центрів чутливих аналізаторів.

Оволодіти вмінням досліджувати:

1. Больову чутливість;
2. Температурну чутливість;
3. Тактильну чутливість;
4. М’язово-суглобове відчуття;
5. Вібраційну чутливість;
6. Відчуття тиску та ваги;
7. Стереогноз

Література:

Основна

1. Неврологія : навчальний посібник / [І.А.Григорова, Л.І. Соколова, Р.Д. Герасимчук, А.С. Сон, та ін.] за редакцією І.А. Григорової, Л. І. Соколової - 3-є видання – Київ, ВСВ «Медицина», 2020 р. – 640 с.
2. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритми діагностичного пошуку.

Шкробот С.І., Салій З.В., Бударна О.Ю. Укрмедкнига, 2018. – 156 с.

3. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посібник / за ред. Л.І.Соколової, Т.І.Ілляш. – 2-ге вид. – Київ: Медицина, 2020. – 143 с.

4. Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. 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

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

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

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

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

Практичне заняття № 3

Тема: «Локалізація функцій у корі головного мозку. Синдроми уражень».

Актуальність теми: При різноманітних ураженнях півкуль головного мозку (гострі порушення мозкового кровообігу, черепно-мозкові травми, у тому числі й пологів, енцефаліти, пухлини та інше) виникають розлади вищих кіркових функцій людини. Для їх вивчення (мови, гнозису, праксису та інше) важливе значення набуває проблема локалізації функцій у корі головного мозку. Правильний методолгічний підхід до основних закономірностей діяльності головного мозку дає можливість розуміти локалізацію функцій у корі як процес динамічний, детермінований умовами внутрішнього і зовнішнього середовища.

Мова є засобом спілкування людей, служить для обміну інформацією і складає важливу функцію нервової системи. Порушення мовних функцій веде до розладу ІУ сигнальної системи, призводить до глибокої інвалідазації.

Цілі заняття:

- знати :

1. Будову кори головного мозку.
2. Види афазій.
3. Локалізацію мовних центрів в корі головного мозку.
4. Симптоми ураження ангулярної звивини.
5. Топографію рухової, чутливої, зорової, смакової, нюхальної, слухової зон кори головного мозку.

На основі теоретичних знань з теми:

- оволодіти вмінням діагностувати:

1. Моторну афазію.
2. Сенсорну афазію.
3. Амнестичну афазію.
4. Вивчити порушення мови, читання, письма, рахування, право-лівої орієнтировки.

Зміст заняття:

Великий мозок складається з двох півкуль — лівої і правої. Вони поділені між собою поздовжньою щілиною великого мозку, у глибині якої, міститься велика спайка, яка з'єднує обидві півкулі. Ця спайка складається з нервових волокон і називається мозолистим тілом. Поверхня кожної півкулі вкрита корою, яка складається з клітин, і поділена великою кількістю борозен. Ділянки кори, розміщені між борознами, називаються звивинами. Найглибші борозни ділять кожну півкулю на частки: лобову, тім'яну, потиличну і вискову. Кожна півкуля має три поверхні: верхньолатеральну (верхньобічну), медіальну (внутрішню) і нижню поверхні. Найбільшою борозною верхньолатеральної поверхні півкулі великого мозку є латеральна (бічна) борозна, яка ще називається по імені автора- Сільвієва борозна. Дно цієї борозни становить острівцеву частку (острівець). Латеральна борозна відділяє скроневу долю від тім'яної та лобної долей. Друга велика борозна верхньолатеральної поверхні півкулі — центральна, яку ще по імені автора називають Роландовою борозною. Вона відокремлює лобову частку від тім'яної. Ззаду тім'яна частка примикає до потиличної. Межею між ними є тім'яно-потилична борозна, розташована переважно на медіальній поверхні півкулі великого мозку. Борозна, розташована попереду центральної борозни, називається передцентральною. Разом вони виділяють прецентральну звивину. Прецентральна звивина відноситься до лобної долі. На латеральній поверхні лобної долі, окрім того, розрізняють три горизонтально розміщені звивини — верхню, середню і нижню лобові звивини. Позаду центральної борозни міститься постцентральна борозна, між яким знаходиться постцентральна звивина. Постцентральна звивина відноситься вже до тім'яної долі. Внутрішньотім'яна борозна поділяє тім'яну долю на верхню і нижню тім'яні часточки. В останній розрізняють надкрайову і кутову звивини. На верхньолатеральній поверхні вискової частки поздовжньо розташовані верхня, середня і нижня вискові звивини. Кількість і напрям звивин і борозен верхньолатеральної поверхні потиличної частки півкуль дуже непостійні. На медіальній поверхні півкуль над мозолистим тілом дугоподібно розміщується поясна звивина, яка переходить у парагіпокампальну звивину (звивину морського коника). На медіальну поверхню півкуль переходять також звивини верхньолатеральної поверхні лобової, тім'яної і потиличної часток. На межі між лобовою і тім'яною частками лежить парацентральна часточка, яка утворюється в результаті переходу прецентральної звивини у постцентральну. На внутрішній поверхні потиличної частки проходить борозна, над якою лежить звивина, яка носить назву клина, під нею — язикова звивина. Борозни і звивини нижньої поверхні півкуль належать до різних часток. Біла речовина півкуль великого мозку представлена мієліновими волокнами (відростками нервових клітин), які мають різне функціональне значення. Асоціативні волокна з'єднують між собою сіру речовину кори у межах однієї півкулі; комісуральні волокна зв'язують в основному симетричні ділянки кори, розташовані у різних півкулях; проєкційні волокна є провідними шляхами, які з'єднують кору з розміщеними нижче відділами головного мозку і зі спинним мозком. Провідні шляхи утворюють променистий вінець, який складається з віялоподібно розсипаних волокон, і внутрішню капсулу. Остання лежить між базальними ядрами. У ній розрізняють передню і задню ніжки і розміщене між ними коліно. Передня ніжка відокремлює хвостате ядро від

сочевицеподібного, задня — сочевицеподібне ядро від таламуса.

Вчення про структурні особливості будови кори називається архітектонікою.

Клітини кори великих півкуль менш спеціалізовані, ніж нейрони інших відділів мозку; проте певні їх групи анатомічно і фізіологічно тісно пов'язані з тими чи іншими спеціалізованими відділами мозку. Мікроскопічна будову кори головного мозку неоднакова в різних її відділах. Ці морфологічні відмінності кори дозволили виділити окремі кіркові цитоархітектонічні поля. Є декілька варіантів класифікацій кіркових полів. Більшість дослідників виділяє 50 полів. Мікроскопічна будова кори досить складна. Кора складається з ряду шарів клітин та їх волокон. Основний тип будови кори шестишаровий, проте він не скрізь однорідний. Існують ділянки кори, де один з шарів виражений досить значно, а інший - слабо. В інших областях кори намічається підрозділ деяких верств на підшари і т.п.

Встановлено, що області кори, пов'язані з певною функцією, мають схожу будову. Ділянки кори, які близькі у тварин і людини за своїм функціональним значенням, мають певну схожість в будові. Морфологічна і функціональна неоднорідність кори головного мозку дозволила виділити центри зору, слуху, дотику і т.п., які мають свою певну локалізацію. Проте невірно говорити про кірковій центрі як про строго обмеженій групі нейронів. Необхідно пам'ятати, що спеціалізація ділянок кори формується в процесі життєдіяльності. У ранньому дитячому віці функціональні зони кори перекривають один одного, тому їх межі розпливчасті і нечіткі. Тільки в процесі навчання, накопичення власного досвіду в практичній діяльності відбувається поступова концентрація функціональних зон в відокремлені один від одного центри. Біла речовина великих півкуль складається з нервових провідників. Відповідно до анатомічними і функціональними особливостями волокна білої речовини ділять на асоціативні, комісуральних і проєкційні). Асоціативні волокна об'єднують різні ділянки кори всередині одного полушар'я. Ці волокна бувають короткі і довгі. Короткі волокна зазвичай мають дугоподібну форму і з'єднують сусідні звивини. Довгі волокна з'єднують віддалені ділянки кори. Комісуральними прийнято називати ті волокна, які з'єднують топографічно ідентичні ділянки правої і лівої півкуль. Комісуральні волокна утворюють три спайки: передню білу спайку, спайку склепіння, мозолисте тіло. Передня біла спайка з'єднує нюхові області правої і лівої півкуль. Спайка склепіння сполучає між собою гіпокампову звивину правої і лівої півкуль. Основна ж маса комісуральних волокон проходить через мозолисте тіло, з'єднуючи між собою симетричні ділянки обох півкуль головного мозку. Проєкційними прийнято називати ті волокна, які зв'язують півкулі головного мозку з нижчого рівня відділами мозку - стовбуром і спинним мозком. У складі проєкційних волокон проходять провідні шляхи, що несуть аферентну (чутливу) і еферентну (рухову) інформацію.

У питанні про локалізацію функцій у корі великого мозку вітчизняна неврологія виходить із вчення І.П.Павлова про динамічну локалізацію функцій. На підставі експериментальних досліджень І.П.Павлов доказав, що кора великого мозку представлена сукупністю аналізаторів, де кожен з них має центральну зону ядро аналізатора і периферичну, де кіркове представництво розсіяне. Унаслідок такої структури аналізатора кіркові зони його ніби перекривають одна одну і утворюють тісно пов'язане морфологічне об'єднання. Динамічна локалізація функцій у корі передбачає можливість використання одних і тих же структур мозку для забезпечення різних функцій. Це значить, що у виконанні тієї або іншої функції беруть участь різні відділи кори великого мозку. Наприклад, такі вищі психічні процеси, як мова, письмо, читання, рахування тощо, ніколи не здійснюються яким-небудь ізольованим центром, а спираються на складну систему сумісно працюючих зон головного мозку. Динамічна локалізація функцій не заперечує наявності центрів у корі великого мозку, але їх функція визначається зв'язками з іншими ділянками кори.

Дослідження функцій кори великого мозку Для діагностики захворювань нервової

системи велике значення мають дослідження мови і пов'язаних з нею читання, письма, лічби, а також гнозису і праксису. Дослідження мови має на увазі вивчення кількох її характеристик. Передусім вивчають розуміння хворим мови. Для цього йому пропонують виконати кілька нескладних завдань, не супроводжуючи пояснення їх мімікою («заплющити очі», «покажіть ніс», «візьміть ложку» і т. ін.), а потім поступово ускладнюють завдання. Про порушення розуміння слів свідчить мова хворого, яка не має ніякого смислу при збереженні вимови окремих слів. Не менш важливим є визначення пам'яті на слова. Хворому показують різні знайомі предмети, пропонуючи назвати їх. При порушенні мови хворий у цьому випадку відчуває утруднення і заміняє назву предмета описом його властивостей. Нерідко досить підказати перший склад, і хворий згадує забуту назву. З'ясовуючи розуміння хворим мови, слід перевірити, чи розуміє він складні граматичні будови, оскільки у ряді випадків порушення мови зводиться саме до такого дефекту. З цією метою просять пояснити, чим відрізняється, наприклад, будинок у темряві від темряви у будинку тощо. Разом з розумінням слів з'ясовують характер власної мови хворого. У тяжких випадках вона може повністю бути відсутньою, і хворий намагається розмовляти жестами або мімікою. Вдаються лише окремі звуки, вигуки. При менш виражених порушеннях мови зберігається здатність вимовляти окремі слова. Часто хворі вимовляють їх неправильно, замінюючи один склад або все слово іншим. Може порушуватися граматична будова мови. Від порушення мови при порушеннях функції кори великого мозку слід відрізняти дизартрію, яка виникає при бульбарному і псевдобульбарному синдромах, скандовану мову при ураженні мозочка, затухаючу, монотонну мову при ураженні екстапірамідної системи, істеричний мутизм. Усі ці види розладів мови не супроводжуються порушенням розуміння слів і характеризуються умінням будувати слова і фрази. Разом з усним мовленням перевіряють читання, письмо, лічбу. При дослідженні гнозису хворому показують знайомі предмети, пропонуючи називати їх. Такий гнозис, оснований на зоровій інформації, називають зоровим. При дослідженні слухового гнозису хворий, не бачачи джерела звуків, має визначити їх належність, наприклад бій чи цокання годинника, гудок автомобіля тощо. Тактильний гнозис (стереогноз) полягає у впізнаванні предметів на дотик. Для визначення праксису хворому пропонують виконати якісь дії і певним чином перемістити руки чи ноги, встати, присісти, піти у певному напрямі тощо. Потім пропонують виконати дії з уявними предметами, наприклад показати, як запалюють сірника, палять цигарки, пишуть, користуються виделкою і т. ін. Етапи діагностичного пошуку порушень ВКФ.

1 етап. Необхідно виявити наявність або відсутність у хворого патології ВКФ, використовуючи для цього наступні відомості: а) скарги хворого на відсутність мови, утруднення мови, читання, письма, рахунку, гнозії, неможливості виконання набутих практичних навичок (одягання, причісування, запалювання сірників та ін.); б) дослідження імпресивної та експресивної мови, письма, читання, рахунку, праксиса, гностичних функцій; в) зробити висновок про наявність або відсутність кіркових розладів.

2 етап. Вияснити характер кіркових розладів на основі обстеження хворого та даних огляду, виходячи з наступних критеріїв:

АФАЗІЯ: а) моторна – неможливість повторення мови, відсутність автоматизованої мови та розповідної мови; б) сенсорна – нерозуміння смислу слів, смислу простих та складних речень, порушення фонематичного слуху; в) амнестична – неможливість відразу назвати показаний знайомий предмет зі знанням призначення предмету, нагадування перших букв або складів допомагає згадати назву предмету.

АПРАКСІЯ: а) моторна – неможливість виконання простих рухів, повсякденних дій, дій з реальними та уявними предметами, неможливість наслідування (імітації) дій; б) ідеаторна – неможливість виконання заданої дії та її послідовності, втрата послідовності дій (алгоритму дії). в) конструктивна – порушення конструктивних дій (побудова геометричних

фігур, складання цілого з частин).

АЛЕКСІЯ: невпізнання прочитаного тексту, букв, порушення читання вголос та читання “про себе”.

АГРАФІЯ: втрата здатності писати, з’єднувати букви в слова та слова в речення, а також порушення послідовності написання складів та порушення письма під диктовку.

АГНОЗІЯ: а) зорова – порушення впізнавання предметів, невпізнання знайомих обличч, порушення зорового сприйняття величини та форми; б) слухова – порушення впізнавання звуків, шумів; в) смакова - порушення впізнавання за смаком їжу та інші речовини; г) нюхова – порушення впізнавання речовин та їжі по запаху; д) астереогноз – порушення впізнавання знайомих предметів навпомацки.

АУТОТОПАГНОЗІЯ: порушення орієнтації у власному тілі - невпізнання частин власного тіла, хибне сприйняття своїх кінцівок, невірна оцінка величини та форми частин тіла (мікропсія, макропсія).

АНОЗОГНОЗІЯ: неусвідомлення свого дефекту (параліча половини тіла), хвороби. АПРАКТОГНОЗІЯ: невпізнання своїх пальців та неможливість виконання ними дій.

Методика визначення афазій.

Оцінюють наявність швидкої спонтанної мови, розуміння мови та повторення фраз, від результатів тестування залежить тип афазії:

Диференційна діагностика афазій

Тип афазії та локалізація патологічного вогнища	Наявність швидкої спонтанної мови	Розуміння мови	Повторення фраз
Тотальна	Немає	Немає	Немає
Брока (моторна), задній відділ нижньої лобової звивини зліва у правшів	Немає	Є	Немає
Верніке (сенсорна), задній відділ верхньої скроневої звивини зліва у правшів	Є	Немає	Немає
Транскортикальна моторна (премоторна ділянка зліва у правшів)	Немає	Є	Є
Транскортикальна сенсорна (скронево-потилична ділянка зліва у правшів)	Є	Немає	Є
Провідникова або кондуктивна (субкортикальна ділянка кровопостачання лівої середньої мозкової артерії у правшів)	Є	Є	Немає
Амнестична (аномія)	Є	Є	Є

Методика виявлення апраксії (кінетична, ідеаторна, просторова, конструктивна).

Для виявлення апраксії хворому пропонують виконати складні дії з реальними предметами (причесатися та ін.), з уявними предметами (показати, як наливають воду та ін.), Далі пропонується виконання дій (погрозити пальцем, намалювати план кімнати, скласти з сірників фігуру). Якщо хворий не може виконати певну дію, лікар демонструє її і пропонує повторити.

Кінетична апраксія виникає при ураженні премоторної зони кори лобової частки. Характеризується порушенням як складних рухів, так і дій за завданням, за наслідуванням. Характерними є рухові персеверації, тобто мимовільне повторення одного й того ж руху.

Ідеаторна апраксія виникає внаслідок ураження надкрайової звивини лівої тім'яної частки у правшів та є двобічною. Хворий втрачає план або задум складної дії, переставляються її фази, не може виконати певні словесні завдання (погрожування пальцем), але може повторювати дії лікаря.

Просторова апраксія виникає внаслідок ураження нижньотім'яної і тім'яно-потиличної ділянок лівої півкулі. Призводить до порушення просторових співвідношень. Наприклад, хворий за завданням не може накреслити план кімнати.

Конструктивна апраксія зумовлена ураженням лівої кутової звивини. При цьому хворий не може складати з частин ціле, наприклад, скласти з сірників геометричну фігуру.

Методика виявлення агнозій (зорова, слухова, астереогноз, анозогнозія).

Зорова (оптична) агнозія перевіряється шляхом показу предметів, які хворий повинен назвати.

Слухова агнозія перевіряється шляхом упізнавання предметів за властивими для них звуками (годинник – за цоканням, собаку – за гавканням).

Стереогноз досліджують шляхом обмацування речей, які хворий повинен назвати із заплющеними очима. Існують наступні вимоги до перевірки стереогнозу:

А) Попередня перевірка тактильної та м'язово-суглобової чутливості не повинна виявити їхніх порушень, оскільки при ураженні цих видів чутливості виникає псевдоастереогноз.

Б) Предмети, які перевіряються, мають бути знайомі хворому.

В) Предмети, що перевіряються, не повинні продукувати знайомих звуків.

Анозогнозія перевіряється шляхом виявлення усвідомлення хворим свого дефекту (наприклад – парезу).

Лобова частка півкуль великого мозку розташована спереду від роландової борозни і включає в себе передцентральну звивину, премоторну та полюсно-префронтальну зони. Функція лобових часток пов'язана з організацією довільних рухів, рухових механізмів мови та письма, регуляцією складних форм поведінки, процесів мислення.

Клінічні симптоми ушкодження лобової кори великого мозку залежать від локалізації, поширеності патологічного процесу, а також його стадії: випадання функції внаслідок ушкодження чи функціональної блокади або подразнення тих чи інших структур. В разі руйнування кори передцентральної звивини спостерігаються центральні парези чи паралічі па протилежному боці тіла за монотипом, тобто ушкоджується рука або нога залежно від місця ураження кори. Подразнення передцентральної звивини супроводжується нападами джексоновської епілепсії, яка характеризується клонічними судомами окремих м'язових груп, відповідних ділянкам кори, що подразнюються. Ці напади не супроводжуються втратою свідомості. Вони можуть переходити в загальний судомний напад. У разі ураження задніх відділів середньої лобової звивини спостерігається парез погляду в протилежний бік (очі пасивно повертаються в бік вогнища ураження). Якщо подразнювати цю зону, виникають судомні посмикування очей, голови і всього тіла в протилежний від патологічного вогнища бік (адверсивні напади). Подразнення нижньої лобової звивини викликає напади жувальних рухів, прицмокування, облизування тощо (оперкулярні напади). За наявності ураження кори премоторної зони у хворих виникають різноманітні екстрапірамідні порушення. Найчастіше спостерігається гіпокінезія, що характеризується зниженням рухової ініціативи, активності. Особливість такого синдрому, на відміну від паркінсонівського, та, що він майже не

супроводжується тремором. Зміни тонусу нечіткі, але у разі глибинних вогнищ ураження можлива м'язова ригідність. Причому гіпокінезія або акінезія торкається не тільки моторної, але й психічної сфери. Тому поряд з браді- та олігокінезією виявляється брадипсихія, сповільнення процесів мислення, ініціативи. У клініці у разі лобових ушкоджень зустрічаються й інші екстрапірамідні порушення: хватальні феномени мимовільне автоматичне схоплювання предметів, прикладених до долоні (рефлекс Янішевського-Бехтерева). Ураження лобових часток може супроводжуватися появою рефлексів орального автоматизму (ротний рефлекс Бехтерева, носопідборідний Аствацатурова і дистант-оральний Карчік'яна), а також субкортикальних рефлексів (долонно-підборідний Марінеску-Радовичі). Іноді зустрічається бульдог-рефлекс (симптом Янішевського), коли хворий у відповідь на доторкання до губ чи до слизової оболонки рота судомно зціплює щелепи або захоплює предмет зубами. Відомо, що з полюсної частини лобової частки, або так званої префронтальної кори, починаються лобово-мостомозочкові шляхи, які включаються в систему координації довільних рухів. У разі їх ураження виникає кіркова (лобова) атаксія, яка проявляється головним чином атаксією тулуба, розладами ходи та стояння (астазія-абазія). У разі легких ушкоджень спостерігається хитання під час ходи з відхиленням у бік вогнища ураження. У хворих з ураженням кори лобових часток, особливо премоторної зони, може виникати лобова апраксія, для якої характерна незавершеність дій. Порушення психіки можуть виникати за наявності уражень кори великого мозку різної локалізації. Але особливо часто вони спостерігаються у разі лобової патології. Спостерігаються зміни поведінки і психічно-інтелектуальні розлади. Вони зводяться до втрати ініціативи, особистості, інтересу до оточення. У хворих відсутня критика своїх вчинків: вони схильні до банальних жартів (морія), ейфорії. Типовою є неохайність хворого. Така своєрідна зміна у сфері поведінки та психіки трактується як лобова психіка. Із симптомів, що вимикають за наявності ураження тільки лівої лобової частки (або правої у лівшів), топіко-діагностичне значення мають афатичні розлади. Моторна афазія спостерігається у разі ушкодження зони Брока, тобто заднього відділу третьої лобової звивини. У разі патологічних процесів у задньому відділі середньої лобової звивини лівої півкулі (у правшів) розвивається ізольована аграфія.

Тім'яна частка розміщена позаду центральної борозни. На її зовнішній поверхні розрізняють вертикально розташовану зацентральну звивину і дві горизонтальні частки: верхню тім'яну (*gyrus parietalis superior*) і нижню тім'яну (*gyrus parietalis inferior*). В останній виділяють дві звивини: надкрайову (*gyrus supramarginalis*), що охоплює кінець сільвєвої борозни, та кутову (*gyrus angularis*), що безпосередньо прилягає до верхньої скроневої частки. У разі ушкодження зацентральної звивини в стадії випадання настає анестезія або гіпестезія усіх видів чутливості у відповідних частинах тіла з протилежного боку, тобто за монотипом, залежно від місця ураження кори. Чіткіше ці розлади позначені на внутрішній або зовнішній поверхні кінцівок, у ділянці кистей або стоп. У стадії подразнення (іритації) виникають відчуття парестезій у ділянках тіла, відповідних подразнюваним зонам кори сенсорні джексоновські напади). Такі локальні парестезії можуть бути аурую загального епілептичного нападу. Подразнення тім'яної частки позаду зацентральної звивини викликає парестезії на всій протилежній половині тіла (геміпарестезії). Ураження верхньої тім'яної частки супроводжується розвитком астереогнозу — поширенням здатності пізнавати предмети шляхом їх обмацування із заплющеними очима. Хворі описують окремі якості предмета, але не можуть синтезувати його образ. Патогномонічним синдромом за умови ураження нижньої тім'яної частки є поява порушень схеми тіла. Ураження тім'яної частки лівої півкулі мозку (у правшів) зумовлює виникнення апраксії — розладу складних цілеспрямованих дій за умови збереження елементарних рухів. Вогнища в ділянці надкрайової звивини викликають кінестетичну або ідеаторну апраксію, а ураження кутової звивини пов'язано з виникненням просторової або конструктивної апраксії.

Скронева частка відокремлена від лобової та тім'яної часток латеральною борозною, у глибині якої розташований острівця Рейля. На зовнішній поверхні тім'яної частки розрізняють верхню, середню та нижню скроневі звивини, що відокремлені одна від одної відповідними борознами. На базальній поверхні скроневої частки латеральніше розташована потилично-скронева звивина, а медіальніше — звивина гіпокампа. У межах скроневої частки залягають первинні проєкційні поля слухового (верхня скронева звивина), статокінетичного (на межі тім'яної та потиличної часток), смакового (кора навколо острівця) та нюхового (парагіпокампальна звивина) аналізаторів. Кожна із первинних сенсорних зон має прилеглу до неї вторинну асоціативну зону. У корі верхньої скроневої звивини ближче до потиличної ділянки зліва (у правшів) залягає центр розуміння мови (зона Верніке). Від скроневої частки розходяться еферентні шляхи у всі ділянки кори (лобову, тім'яну, потиличну), а також до підкірки і стовбура. Тому якщо уражена скронева частка, виникають порушення функцій відповідних аналізаторів, розлади вищої нервової діяльності. У разі подразнення кори середньої частини верхньої скроневої звивини виникають слухові галюцинації. Подразнення кіркових проєкційних зон інших аналізаторів викликає відповідні галюцинаторні порушення, що можуть бути початковим симптомом (аурою) епілептичного нападу. Ушкодження кори у цих ділянках помітних розладів слуху, нюху, смаку не викликає, оскільки зв'язок кожної півкулі мозку зі своїми сприймаючими апаратами на периферії двобічний. У разі двобічного ураження скроневої частки виникає слухова агнозія. Досить типовими для ураження скроневої частки бувають напади вестибулярно-кіркового запаморочення, яке за своїм характером є системним. Атактичні розлади виникають за наявності процесів у тих ділянках, звідки починається скронево-мостомозочковий шлях, який зв'язує скроневу частку з протилежною півкулею мозочка. Можливі прояви астазії-абазії з падінням назад і в бік, протилежний від вогнища ураження. Патологічні процеси у глибині скроневої частки зумовлюють появу верхньо-квадрантної геміанопсії, іноді зорових галюцинацій. Своєрідним виявом галюцинацій пам'яті є феномени «*deja vu*» (вже баченого) і «*jamais-vu*» (ніколи не баченого), що виникають у разі подразнення правої скроневої частки і виявляються складними психічними розладами, сноподібним станом, ілюзорним сприйманням дійсності. Якщо уражена задня ділянка верхньої скроневої звивини зліва (у правшів), настає сенсорна афазія Верніке, коли хворий перестає розуміти зміст слів, хоч звуки чує добре. Типовою для процесів у задніх відділах скроневої частки є амнестична афазія. Скронева частка має відношення до пам'яті. Порушення оперативної пам'яті за наявності її ураження пов'язані з ушкодженням зв'язків скроневої частки з аналізаторами інших часток мозку. Частими є розлади в емоційній сфері (лабільність емоцій, депресія тощо).

Потилична частка на внутрішній поверхні від тім'яної відмежована тім'яно-потиличною борозною (*fissura parietooccipitalis*); на зовнішній поверхні вона не має чіткої межі, яка відокремлювала б її від тім'яної та скроневої часток. Внутрішню поверхню потиличної частки острогова борозна (*fissura calcarina*) поділяє на клин (*cuneus*) і язикову (*gyrus lingualis*) звивину. Потилична частка безпосередньо пов'язана з функцією зору. На її внутрішній поверхні в ділянці острогової борозни закінчуються зорові шляхи, тобто знаходяться первинні проєкційні кіркові поля зорового аналізатора (поле 17). Навколо цих зон, а також на зовнішній поверхні потиличної частки розташовані вторинні асоціативні зони (поля 18 і 19), де здійснюються складніший і тонший аналіз і синтез зорових сприймань. Ушкодження ділянки над остроговою борозною (клин) зумовлює виникнення нижньої квадрантної геміанопсії, під нею (язикова звивина) — верхньої квадрантної геміанопсії. Якщо вогнища ураження незначні, виникають дефекти у вигляді острівців у протилежних полях зору, так звані скотоми. Руйнування кори в ділянках *fissura calcarina*, *cuneus*, *gyrus lingualis* супроводиться геміанопсією з протилежного боку. У разі такої локалізації процесу центральний, або макулярний, зір зберігається, оскільки він має двобічне кіркове

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

Лімбічний відділ півкуль великого мозку включає в себе кіркові зони нюхового (гіпокамп, прозора перегородка, поясна звивина), а також смакового (кора навколо острівкової часточки) аналізаторів. Ці відділи кори мають тісні зв'язки з іншими медіобазальними утвореннями скроневої та лобової часток, гіпоталамусом, ретикулярною формацією мозкового стовбура. Всі вони складають єдину систему лімбіко гіпоталамо-ретикулярний комплекс, який відіграє важливу роль у регуляції всіх вегетативно-вісцеральних функцій організму. Ураження центральних апаратів лімбічного відділу виявляється симптомами іритатії у вигляді вегетативно-вісцеральних пароксизмів або клінічними ознаками випадання функцій. Іритативні процеси в корі зумовлюють розвиток епілептичних пароксизмальних порушень. Вони можуть також обмежуватися нетривалими вісцеральними аурами (епігастральною, кардіальною). Подразнення кіркових нюхових і смакових ділянок дає відповідні галюцинації. Частими симптомами ураження лімбічної кори бувають порушення пам'яті за типом корсаківського синдрому з амнезією, псевдоремінісценціями (неправдиві спогади), емоційні розлади, фобії.

Мозолисте тіло (*corpus callosum*) з'єднує півкулі великого мозку між собою. Симптоми ураження мозолистого тіла залежать від локалізації патологічного процесу. Зокрема, за наявності вогнищ у передніх відділах (*genu corporis callosi*) на перший план виступають порушення психіки (лобова психіка) та лобно-кальозний синдром. Останній супроводжується акінезією, амімією, аспонтанністю, астазією-абазією, порушенням пам'яті, зниженням самокритики. У хворих виявляються апрактичні розлади, рефлексивна орально-автоматизму, хватальні рефлексивні. Ушкодження зв'язків між тім'яними частками зумовлює виникнення порушень схеми тіла, апраксії в лівій руці; амнестичні розлади, псевдоремінісценції, а також психоілюзорні порушення (синдром вже баченого) характерні для ураження волокон, що з'єднують скроневі частки мозку; вогнища в задніх відділах мозолистого тіла обумовлюють розвиток оптичної агнозії. Якщо уражене мозолисте тіло, нерідко виявляються псевдобульбарні розлади. До підкіркових відділів головного мозку відноситься біла речовина півкуль головного мозку і внутрішня капсула, базальні ядра, проміжний мозок. Патологічні процеси (крововилив, ішемія, пухлини та ін.) часто розвиваються одночасно в декількох перерахованих утвореннях, однак можливо і залучення тільки одного з них (повне або часткове).

Біла речовина півкуль і внутрішня капсула. На горизонтальному зрізі мозку можна побачити білу підкіркову речовину (*centrum semiovale*) із променистим вінцем і внутрішньою капсулою. Внутрішня капсула являє собою шар білої речовини між сочевицеподібним ядром, з одного боку, та голівкою хвостатого ядра і таламусом — з іншої. У внутрішній капсулі розрізняють передню та задню ніжки (стегна) і коліно. Патологічні вогнища, які розташовані у внутрішній капсулі, переривають шляхи, що тут порождають і викликають рухові та чутливі розлади на протилежній стороні. Передні дві третини задньої ніжки внутрішньої капсули утворені пірамідним трактом, в коліні проходить корково-ядерний шлях. Характер синдромів їхнього ураження залежить від ступеню поширення патологічного вогнища. Ізольовані вогнища в коліні зустрічаються рідко. Звичайно вони поширюються і на передній відділ задньої ніжки. При такому ураженні виникає контрлатеральна вогнищу центральна геміплегія з типовою для капсулярних уражень позою Верніке-Манна, циркумдукуючою ходою. Одночасно відзначається центральний парез язика і нижньої (колоротової) частини мимічних

мязів. Задня третина задньої ніжки внутрішньої капсули складається з аксонів клітин таламуса, що проводять імпульси всіх видів чутливості до кори мозку та підкіркових утворень. Ізольоване ураження задньої третини задньої ніжки викликає геміанестезію і сензитивну геміатаксію на протилежній стороні. Оскільки вогнище розташовується вище зорового бугра, чутливість при грубих больових і температурних подразненнях зберігається і часто набуває характер гіперпатії. До цих синдромів іноді може приєднатися і геміанопсія через руйнування зорової променистості, пов'язаною із самими задніми відділами внутрішньої капсули. Ця геміанопсія відрізняється від трактусової збереженістю геміопічної реакції зіниць на світло. У цьому випадку можуть випадати центральні поля зору, чого не спостерігається при ураженні кори потиличних полів (проекційної зони зорового аналізатора). Ураження всієї задньої ніжки викликає «синдром трьох гемі», але трохи іншого характеру. В його структуру входять геміплегія, геміанестезія та геміанопсія на протилежному вогнищу боці. В зв'язку з геміпарезом у цих випадках геміатаксія не розвивається.

Локалізація функцій в корі головного мозку

Локалізація	Коркові синдроми
Лобна доля	-Паралічі, парези -Аносмія -Розлади психіки -Лобна атаксія -Моторна афазія -Аграфія -Параліч взору -Хапальні феномени -Рухова Джексо́нівська епіле́сія (при подразненні)
Потилична доля	-Зорова та кольорова агнозії -Агностична алексія -Гомонімна геміанопсія -Зорові галюцинації, фотопсії (при подразненні)
Тім'яна доля	-Астеріогнозія -Алексія -Аутотопагнозія -Анестезія -Чутлива Джексо́нівська епіле́сія (при подразненні)
Скронева доля	-Сенсорна і амнестична афазії -Атаксія -Геміанопсія -Вестибулярне запаморочення -Алексія -Слухова, нюхова, смакова агнозії -Нюхові і слухові галюцинації (при подразненні)
Ліва півкуля	-Афазія -Аграфія -Апраксія -Алексія

	-Акалькулія
Права півкуля	-Аутоагнозія -Анозогнозія -Психичні розлади

Синдром хронічного вегетативного стану – симптомокомплекс, якій інколи виникає після виходу хворого з коми та характеризується відновленням бадьорості при повній втраті пізнавальних функцій, циклічна зміна сну та бадьорості може бути збережена. Очі хворого відкриваються мимовільно. Нормально функціонує дихання, системний кровообіг та серцева діяльність, проте в той самий час відсутні рухи, мова, та реакція на вербальні стимули. Вегетативний стан, що триває на протязі 2-4 тижнів, як правило, дає привід до абсолютно поганого прогнозу – практично усі хворі помирають від інтеркурентних інфекцій або пролежнів. Морфологічна основа вегетативного стану – масивне ураження переднього мозку, нерідко повна загибель кори головного мозку, гіпокампу та базальних ядер, в той самий час як мозковий стовбур залишається інтактним. Остання обставина відрізняє вегетативний стан від смерті мозку.

Синдром «запертої» людини - характеризується відсутністю адекватної реакції на зовнішні, в тому числі і вербальні, стимули через тетраплегію та параліч більбарної, мимічної та жувальної мускулатури. Найбільш часта причина – інфаркт основи мозку, що зумовлює деструкцію кортико-спинального та кортико-нуклеарного шляхів. Через збереженість супрануклеарних волокон до окорухової мускулатури відмічається збереженість рухів очей та мигання. Також не ушкоджується і ретикулярна формація, що визначає відсутність дефектів свідомості.

Смерть головного мозку – це стан при якому мозок незворотно вражений і не функціонує, а серцева та дихальна функції підтримуються штучно. Діагностика смерті мозку базується на відсутності мозкової діяльності, стовбурових функцій та незворотності стану. Критерії смерті мозку: зіниці фіксовані, розширені та не реагують на світло; кореальні рефлексів відсутні; відсутні окулоцефалічний та окуло вестибулярний рефлексів; відсутній глотковий рефлекс; відсутні цілеспрямовані рухи або лицеві гримаси на больові стимули, що застосовуються на кінцівках, тулубі або обличчі; дихальний центр пацієнта не відповідає на підвищення рівня CO₂ в крові у випадку, якщо пацієнта відключено від ШВЛ; електричне мовчання мозку (ізоелектрична ЕЕГ). Такі тести повинні бути повторені декілька разів через інтервали з метою переконання, що ознаки залишаються відсутніми.

Запитання для самоконтролю:

- а) Дайте визначення апроксії?
- б) Дайте визначення агнозії?
- в) Які ви знаєте розлади мови?
- г) Які ви знаєте розлади психіки?

Еталони відповідей:

- а) Апраксія – порушення здатності робити складні довільні цілеспрямовані рухи, здійснювати різні практичні побутові та професійні рухові навички, набуті на протязі життя.
- б) Агнозія – порушення визначення подразників, сигналів, які надходять із зовнішнього середовища.
- в) **Розлади мови:**

Моторна афазія – хворий не може виконати артикуляційні рухи за завданням.

Сенсорна афазія – це втрата здібності розуміти звернену мову.

Семантична афазія – виникає при ураженні скронево-тім'яно-потиличної ділянки і характеризується забуванням слів та утрудненням у використанні складних логіко-граматичних структур.

г) **Розлади психіки:**

При пошкодженні лобних часток: зниження інтелекту, звуження кола інтересів, байдужість, неохайність, послаблення пам'яті та уваги, емоційні порушення – добродушність, ейфорія, морія (придурковатість), пустотливість, схильність до банальних жартів, зниження критики.

При двобічному ушкодженні лобних часток та передніх відділів мозолистого тіла – абулія (відсутність волі).

При ураженні медіальної поверхні півкулі – пароксизми страху, тривоги, емоційна нестійкість, загальна розгальмованість, ейфорія чи апатія.

Тести для самоконтролю:

I рівня (з одиночною вибраною відповіддю)

Яке порушення мови виникає при ураженні заднього відділу нижньої лобної звивини лівій півкулі (у правшів)?

- А – моторна афазія
- В – сенсорна афазія
- С – сенсативна афазія
- Д – дізартрія
- Е – амнестична афазія

Відповідь:

А.

II рівня (з декількома вибраними відповідями)

- 1. Синдроми ураження лівої півкулі?
- 2. Синдроми ураження правої півкулі?

- А-афазія
- В- апраксія
- С-аграфія
- Д-аутотопагнозія
- Е-анозогнозія

Відповідь:

- 1. **А, В, С.**
- 2. **Д, Е.**

- 3. Синдроми ураження потиличної частки?
- 4. Синдроми ураженнятім'яної частки?

- А-зорова агнозія
- В- агностична алексія
- С-гомонімна геміанопсія
- Д-алексія, аграфія, акалькулія
- Е-апраксія

Відповідь:

- 3. **А, В, С.**
- 4. **Д, Е.**

Матеріали для самоконтролю якості підготовки:

А. Питання для самоконтролю:

1. Де розміщено моторний центр мови?
2. У чому полягає моторна афазія?
3. Де розміщений сенсорний центр мови?
4. Дайте характеристику сенсорної афазії?
5. Де розміщена акустико-мнестична зона кори головного мозку?
6. У чому полягає амнестична афазія?
7. Чим характеризується ангулярний синдром?

Б. Тести для самоконтролю з еталонами відповідей:

1. Основні особливості ураження лівої півкулі мозку (у правшів)
2. Хворий не розпізнає предмети навпомацки, не може самостійно одягнутися, хоча паралічів немає. Яка частка кори головного мозку постраждала?

Відповідь:

1. Розлади мовних функцій.
2. Тім'яні долі головного мозку.

В. Задачі для самоконтролю з відповідями:

У хворого після гострого порушення мозкового кровообігу розвинувся правобічний центральний геміпарез. Експресивна мова повністю відсутня. Хворий вимовляє лише 2 слова – “добре” та “ні”. Визначте локалізацію вогнища?

Відповідь:

Постраждала ліва середня мозкова артерія і центр Брока.

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

1. Дослідити моторну афазію.
2. Дослідити сенсорну афазію.
3. Дослідити амнестичну афазію.
4. Діагностувати ангулярний синдром.

Література:

Основна

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

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

Додаткова

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

Практичне заняття № 4

Тема: «Судинні захворювання головного та спинного мозку».

Актуальність теми: Судинні захворювання мозку займають провідне місце серед захворювань нервової системи і є частою причиною смерті, тимчасової або постійної втрати працездатності, а також є гострими станами, які вимагають ургентної допомоги від лікаря будь-якої спеціальності. Смертність від церебро- васкулярних захворювань у загальній структурі летальності становить близько 14%.

Цілі заняття:

- знати

1. Класифікацію гострих і хронічних порушень мозкового кровообігу;
2. Етіологічні фактори й патогенез гострих порушень мозкового кровообігу;
3. Синдроми ураження передніх, середніх, задніх мозкових артерій;
4. Синдроми оклюзії й стенозу магістральних судин мозку.

На основі теоретичних знань по темі:

- вміти

1. Диференціювати різні типи ГПМК;
2. Призначити недиференційовану й диференційовану терапію ГПМК;
3. Діагностувати а також провести інтенсивну терапію в гострому періоді при крововиливі в головний мозок і при тромбозі судин головного мозку;

Зміст теми заняття:

Минущі порушення мозкового кровообігу

Минущі порушення мозкового кровообігу (МПМК) – це гострі розлади церебральної гемодинаміки, що супроводжуються загальноомозковою і вогнищевою симптоматикою, яка регресує протягом 24 годин після її розвитку.

Хворі з МПМК в неврологічних стаціонарах складають 20 % від усіх пацієнтів з судинними захворюваннями головного мозку.

До групи минулих порушень мозкового кровообігу належать транзиторні ішемічні атаки (ТІА) і гіпертонічні церебральні кризи.

Етіологія. Основними причинами розвитку МПМК є атеросклероз, стенозуючі ураження магістральних артерій голови, захворювання серця (вади серця, інфаркт міокарда).

Патогенез. Патогенетичні механізми МПМК різноманітні. У їх виникненні значну роль відіграють артеріогенні мікроемболії атероматозними масами із сонних і хребтових артерій під час розпаду атероматозних бляшок, а також конгломератами тромбоцитів, що утворюються на змінній ділянці стінки великих судин. Досягнувши судин невеликого калібру, частіше кіркових гілок мозкових артерій, емболи застряють у них. Подразнюючи ендотелій, вони спричиняють спазм навколишніх судин і підвищену проникність їх стінок з наступним розвитком периваскулярного набряку мозкової тканини, що супроводжується виникненням вогнищевих симптомів. Оскільки тромбоцитарні емболи досить пухкі, вони легко піддаються розпаду або лізису, визваний ними набряк ліквідується, що обумовлює зворотний розвиток неврологічного дефіциту. Мікроемболи бувають також кардіогенного походження. Цей механізм характерний для хворих з вадами серця, інфарктом міокарда, миготливою аритмією, пролапсом мітрального клапана.

МПМК можуть обумовлюватися мікротромбозами у разі захворювання крові (поліцитемія, макроглобулінемія, тромбоцитоз). Мають значення також порушення мікроциркуляції унаслідок змін фізико-хімічних властивостей крові та гемореологічних порушень (підвищення в'язкості крові, агрегації тромбоцитів, еритроцитів, зниження їх деформації).

У виникненні МПМК певну роль відіграє механізм судинної мозкової недостатності. У самій загальній формі вона визначається як стан невідповідності між потребою та повноцінним забезпеченням тканин головного мозку кров'ю. Клінічні симптоми можуть розвиватися на тлі постійної недостатності кровопостачання мозку внаслідок атеросклеротичного стенозу в його судинній системі і особливо під впливом додаткових, екстрацеребральних чинників. Це можуть бути серцева слабкість, кровотеча із внутрішніх органів, зниження артеріального тиску різного генезу. Унаслідок недостатності кровопостачання у тих або інших ділянках мозку поглиблюється ішемія, гіпоксія, що проявляється відповідними вогнищевими симптомами. Відновлення тканинного мозкового кровотоку за рахунок нормалізації кардіогемодинаміки або інших чинників здебільшого супроводжується регресом неврологічного дефіциту.

У розвитку МПМК має значення механізм зриву реакції авторегуляції мозкового кровотоку в разі різкого підвищення або зниження артеріального тиску. Цей механізм часто супроводжується вазодилатацією, надмірною перфузією тканини мозку, венозною гіперволемією.

Клінічні прояви МПМК можуть бути зумовлені не лише ураженням відповідної артерії, а й неадекватними гемодинамічними зрушеннями компенсаторного характеру, тобто феноменом обкрадання. Сутність феномена полягає у появі вогнищевих симптомів недостатності кровопостачання мозку не в ділянці ураженої артерії, а в ділянці інтактної судини, що постачає кров у басейн ураженої артерії. Такий механізм особливо часто є причиною порушення мозкового кровообігу в разі закупорки проксимальних відділів гілок дуги аорти (підключичної, загальної сонної артерій). Класичним прикладом може бути підключичний синдром обкрадання — subclavian steal syndrome (SSS).

Не менш важливе значення в патогенезі МПМК мають порушення гемодинаміки і церебрального метаболізму.

Одним із механізмів розвитку МПМК можуть бути дистонічні зміни мозкових судин, особливо за умови артеріальної гіпертензії. Певне значення мають також порушення венозного кровообігу. В деяких випадках МПМК можуть зумовлюватися дрібновогнисьцевими крововиливами. Вертеброгенні впливи — здавлювання хребтових артерій остеофітами у ділянці унковертебральних зчленувань — також мають значення у розвитку МПМК.

I. Класифікація. ТІА в залежності від локалізації дисциркуляції поділяють на:

- ТІА в каротидному басейні
- ТІА в вертебро-базиллярному басейні.

За ступенем важкості розрізняють:

- легкі (тривають до 1 години),
- середньої важкості (тривають до 5-6 годин)
- важкі (тривають більше 5-6 годин, до доби).

Критерії частоти (за Шмідтом Є.В.):

- часті — 3 та більше за рік,
- рідкі — не частіше 2 разів на рік.

II. Клініка та діагностика.

МПМК значно частіше проявляються церебральними судинними кризами (у 2/3 усіх хворих).

Розрізняють такі види церебральних судинних кризів: загальні, регіонарні, змішані.

У клінічній картині загальних церебральних кризів переважають загальномозкові та вегетативно-судинні порушення.

Регіонарні кризи залежно від локалізації дисциркуляторних порушень підрозділяються на каротидні та вертебрально-базиллярні.

Змішані церебральні кризи супроводжуються як загально-мозковими (значний головний біль, нудота, блювання), так і розсіяними неврологічними симптомами (субкортикальні рефлексії, недостатність конвергенції, асиметрія черевних рефлексів).

Церебральні гіпертонічні кризи з урахуванням параметрів центральної гемодинаміки розподіляються на три типи.

Гіперкінетичний тип кризу виникає переважно на ранніх стадіях артеріальної гіпертензії і характеризується вираженими вегетативно-судинними розладами, підвищенням систолічного артеріального тиску, зростанням серцевого викиду на тлі майже нормального периферичного опору судин.

Гіпокінетичний тип кризу розвивається переважно на пізніших стадіях гіпертензії і супроводжується значним підвищенням діастолічного тиску, зниженням ударного і хвилинного об'єму крові, збільшенням периферичного опору судин.

У разі еукінетичного типу кризу серцевий викид суттєво не змінюється, помірно збільшуються систолічний та діастолічний тиск, периферичний опір судин. У клінічній картині провідними є загальномозкові симптоми.

Виняткове значення у патогенезі церебральних гіпертонічних кризів має єдиний чинник — зрив реакції авторегуляції мозкового кровотоку. Можливі два типи її порушень. Перший полягає в тому, що в разі різкого підвищення артеріального тиску мозкові (піальні) артерії зразу розширюються, тобто не здійснюється авторегуляторна реакція звуження судинної стінки у відповідь на зміни перфузійного тиску. У разі другого типу, який переважно зустрічається за умови помірного підвищення артеріального тиску, піальні артерії реагують авторегуляторною реакцією звуження. Мозковий кровотік у цій

фазі залишається незмінним. Однак подальше підвищення артеріального тиску призводить до того, що у звужених артеріях розширюються окремі сегменти, тобто в цих ділянках артерій починає виникати зрив реакції авторегуляції мозкового кровотоку. Спостерігається чергування розширених і вузьких відрізків за ходом артерії (сосисковий феномен). Спостерігається своєрідна «плямистість» вазомоторних порушень. Тільки у цій фазі починає збільшуватися тканинний мозковий кровотік. Унаслідок порушення проникності гематоенцефалічного бар'єру, транссудації рідини та білків крові в інтерстиціальну тканину у хворих може розвиватися набряк головного мозку. Найчастішою скаргою хворих буває значний головний біль, що супроводжується нудотою, блюванням. Іноді хворі скаржаться на запаморочення, що частіше має несистемний характер і виникає під час різких рухів головою або поворотів голови. Вогнищевих симптомів ураження головного мозку здебільшого не буває, але можуть виявлятися ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга, підвищення тиску спинномозкової рідини. Іноді виникають епілептичні напади.

Гіпотонічні церебральні кризи характеризуються менш виразною загальноомозковою симптоматикою і спостерігаються на тлі низького артеріального тиску.

Транзиторні ішемічні атаки (ТІА) характеризуються переважно вогнищевими симптомами, але нерідко поєднуються із загальноомозковими. Якщо причиною їх є дисциркуляторні порушення в системі внутрішньої сонної артерії, то найчастішими бувають вогнищеві симптоми ураження в чутливій сфері, що проявляються відчуттям затерпання в кінцівках, іноді вони поширюються на обличчя, інші обмежені ділянки шкіри. Значно рідше розлади чутливості поширюються на одну половину тіла. Виникають паретичні явища у вигляді монопарезу, дещо рідше — геміпарезу, що іноді поєднуються з моно- або гемігіпестезією, геміпарестезією. Виявляються підвищення сухожилкових і періостальних рефлексів і зниження поверхневих та черевних, іноді патологічні рефлексі, частіше рефлекс Бабінського. Якщо уражена ліва півкуля мозку, виникають розлади мови — мінуща афазія або кіркова дизартрія, що нерідко поєднуються з тими чи іншими розладами чутливості чи рухомості на правій половині тіла. Якщо ТІА зумовлені закупоркою або стенозом внутрішньої сонної артерії на шийі, спостерігається мінущий перехресний окуло-пірамідний синдром Ласко — Радовича: зниження зору або сліпота на боці вогнища та слабкість кінцівок на протилежному боці. Іноді зниження зору на одне око (*amaurosis fugax*) поєднується лише з гіперрефлексією контралатеральних кінцівок. У деяких хворих з патологією магістральних судин голови МПМК можуть проявлятися нападами джексоновської (кіркової) епілепсії.

МПМК у системі вертебрально-базиллярних судин зустрічаються майже в 2 рази частіше, ніж у каротидному басейні. Вони характеризуються нападами системного запаморочення, вегетативно-судинними порушеннями. Хворі часто скаржаться на шум, дзвін у вухах та голові. Іноколи спостерігається зниження слуху на одне або два вуха. Нерідкою скаргою буває головний біль, частіше розпирального характеру, переважно в потиличній ділянці. З'являється нудота, блювання, гикавка, блідість обличчя, холодний піт. Характерні зорові розлади у вигляді фотопсій, метаморфопсій, невиразності зору, дефектів полів зору. Нерідко з'являються симптоми ураження окорухових нервів (двоїння в очах, порушення конвергенції, парез очних м'язів і парез погляду), трійчастого (чутливі розлади на обличчі у ділянках Зельдера), а також ознаки бульбарного синдрому: дизартрія, дисфагія, дисфонія. Можливі мозочково-стовбурові порушення у вигляді ністагму, розладів статичної та координації рухів. Відносно рідко спостерігаються альтернуючі синдроми. Значно частіше виявляються зміни з боку емоційно-вольової сфери: підвищена втомлюваність, зниження працездатності, дратливість, часто пригнічене тло настрою, апатія, іноколи пароксизмальне підвищення тиску. Можуть розвиватися напади раптового падіння — дроп-атак (*drop attacks*) — без втрати свідомості, які спостерігаються за наявності остеохондрозу шийного відділу хребта, особливо під час поворотів, зміни положення голови. Вони безпосередньо пов'язані з мінущою втратою

постурального тону, зумовленою ішемією стовбурової частини мозку (міст, довгастий мозок, ретикулярна формація). За умови судинного ураження стовбурово-гіпоталамічної частини мозку виникають й інші пароксизмальні стани: гіперсомнічний, катаплексичний синдроми, а також вегетативно-судинні кризи. Однак такі розлади, як напади мігрень, хвороба Мен'єра, не заведено відносити до МПМК.

Тривалість і зворотність неврологічної симптоматики у хворих на МПМК різна, від короткочасних епізодів до 24 год. Більшість із них продовжується менше ніж півгодини. Це свідчить про їх гемодинамічну, метаболічну, а також структурну неоднорідність. Сучасні поняття про МПМК, що ґрунтуються на тривалості ішемічних епізодів, неточні, оскільки більш ніж у 1/4 хворих при КТ виявляються ознаки інфаркту мозку. Тому терміном ТІА пропонується називати лише ті епізоди вогнищевої ішемії, коли неврологічна симптоматика повністю зворотна, а ознаки вогнищового ураження мозку на КТ відсутні.

Дані додаткових методів обстеження. Для встановлення основного захворювання, яке призвело до виникнення ТІА використовують спеціальні методи дослідження:

а) ультразвукова доплерографія, в тому числі транскраніальна або дуплексне сканування: визначає наявність стенозів чи оклюзій магістральних артерій голови та шиї, а також колатерального кровообігу; у клініці метод УЗДГ широко застосовують для обстеження хворих із судинною патологією головного мозку, з метою ранньої діагностики стенозів та оклюзій магістральних артерій голови, призначення адекватної судинної терапії, своєчасного хірургічного лікування.

Дуплексне доплерівське сканування біфуркації загальної сонної артерії: зображення стінки судини

б) КТ, МРТ для виключення вогнища ішемії при важких ТІА;

в) ЕКГ – визначає стан коронарних судин, порушення серцевого ритму;

г) R-графія шийного відділу хребта – виявляє остеохондроз, аномалії розвитку хребта;

д) реологічні показники крові - виявлення підвищення агрегації тромбоцитів, в'язкості, гематокриту;

е) загальний аналіз крові – гіперхолестеринемія, гіперпротеїнемія тощо.

ж) дослідження очного дна

Диференціальна діагностика проводиться з

а) мігренозним кризом

б) парціальним епінападом

в) хворобою Мен'єра

г) гіпоглікемічним станом

Мігрень. При ній виникають короткотривалі неврологічні порушення, такі як мігренозна аура у вигляді геміанестезії, геміпарезу, афазії, однобічного зниження зору. Треба пам'ятати, що ці симптоми в типових випадках супроводжуються нападом головного болю, а інколи виникають ізольовано, як еквівалент мігренозного нападу. Діагностично важливим є те, що при мігренозній аурі вогнищеві симптоми розвиваються повільніше, ніж при ТІА (протягом 20-30 хвилин).

Парціальні епінапади. Вони можуть проявлятися минущими руховими, чутливими, зоровими, мовними розладами, що нагадує клініку ТІА. Проте, при епінападах характерним є те, що чутливі та рухові розлади мають здатність до поширення – так званий “джексонівський марш”. При парціальних епінападах виявляються характерні зміни на ЕЕГ. Для остаточного діагнозу необхідно провести КТ чи МРТ.

Хвороба Мен'єра. Як і при ТІА виникають раптові головокружіння, що супроводжуються нудотою, блюванням. Але при цій патології не відмічаються симптоми ураження мозкового стовбура (вертикальний ністагм, диплопія, розлади чутливості на

обличчі, пірамідні знаки тощо), що характерні для ТІА в вертебрально-базиллярному басейні.

Гіпоглікемічний стан. Дає подібну клініку з ТІА – слабкість, головокружіння, втрату свідомості. Диференціальними особливостями є те, що при гіпоглікемічному стані вищезгадані симптоми з'являються після сну, в момент пробудження, або після фізичного навантаження. Для диференціації під час такого стану необхідно дослідити рівень глюкози в крові. Після парентерального введення глюкози відмічається значне покращання стану.

Ускладнення захворювання. Важка ТІА, з вираженою загально мозковою та вогнищевою симптоматикою при неадекватній чи несвоєчасній терапії може перейти в ішемічний інсульт.

Тактика лікування.

При серцевій недостатності й зниженні систолічного артеріального тиску нижче 120 мм рт.ст. призначають кардіотонічні засоби: корглікон в дозі 1 мл 0,06 % розчину або 0,25-1,0 мл 0,5 % розчину строфантину К внутрішньовенно в ізотонічному розчині хлориду натрію, 1 мл кордіаміну підшкірно або дом'язово, 2 мл розчину сульфокамфокаїну внутрішньом'язово. Якщо артеріальний тиск значно знижений призначають 1 мл 10 % розчину кофеїну підшкірно або внутрішньом'язово.

При помірному підвищенні артеріального тиску (сistolічний не більше 180 мм рт.ст.) призначають спазмолітики: дибазол (2-4 мл 1 % розчину), папаверін гідрохлорид (1-2 мл 2 % розчину), но-шпу (2-4 мл 2 % розчину). Для покращання мозкового кровообігу призначають вазоактивні препарати: 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, 10-20 мг кавінтону внутрішньовенно крапельно в 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду, інстенон 2 мл внутрішньовенно крапельно в 200 мл 5 % розчину глюкози або струйно в 20 мл 40% розчину глюкози, циннарізин дозою 0,025 г тричі на день або німотоп по 60 мг 4 рази на добу.

Для покращання мікроциркуляції і реологічних властивостей крові призначають пентоксифілін (5-10 мл внутрішньовенно крапельно в 250-500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), реополіглюкін або реоглюман (400 мл внутрішньовенно крапельно протягом 30-60 хвилин), серміон (4-8 мг внутрішньовенно крапельно).

Для боротьби з набряком мозку застосовують манітол дозою 150-200 мл 10-20 % розчину внутрішньовенно крапельно, фуросемід (0,04-0,08 вранці), лазикс (2 мл 1 % розчину внутрішньом'язово або внутрішньовенно в 40 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або з 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну), тріампур (1-2 табл. вранці), дексон (4-8 мг внутрішньом'язово або внутрішньовенно), альбумін людської сироватки дозою 50-100 мл 5 % розчину внутрішньовенно крапельно, антигістамінні засоби (супрастин, димедрол дозою 2 мл 1 % розчину внутрішньом'язово).

При значному підвищенні артеріального тиску проводять лікування, як при гіпертонічному кризі.

При запамороченні використовують белоїд (беласпон, белатамінал) по 1 драже 3 рази на добу, при блюванні та гикавці – аміназин (1 мл 1,5 % розчину дом'язово), валідол (1 табл. під язик), галоперідол (1,5-2 мг) через рот або дроперідол (1-2 мл 0,25 % розчину) внутрішньовенно або 1 мл в 20 мл 40 % розчину глюкози внутрішньовенно, сибазон (2-4 мл 0,5 % розчину внутрішньовенно), церукал (0,01 перорально або 2 мл дом'язово 0,5 % розчину).

При інтенсивних цефалгіях – баралгін (спазгам) по 5 мл внутрішньом'язово, внутрішньовенно; анальгін, седалгін, пенталгін, гірчичники на комірцеву зону.

Для покращання метаболізму нейронів призначають пірацетам (20 % розчину 5-10 мл внутрішньовенно) або по 1 капсулі тричі на добу, енцефабол по одному драже тричі на добу, інстенон дозою 1 драже тричі на добу або внутрішньовенно крапельно дозою 2 мл в 200 мл 5 % розчину глюкози, церебролізін дозою 10 мл внутрішньовенно крапельно в 200

мл ізотонічного розчину натрію хлориду, актовегін (по 2-5 мл внутрішньом'язово або в вену), аміналон (0,25 г 3 рази через рот), вітаміни групи В внутрішньом'язово, кокарбоксілазу.

При повторних ТІА, зумовлених патологією магістральних судин голови в екстракраніальному відділі, вирішується питання щодо можливості оперативного лікування.

Експертиза працездатності залежить від важкості ТІА, її тривалості, основного захворювання, характеру та умов праці.

Показаннями до госпіталізації є:

- а) важка ТІА та середньої важкості ТІА;
- б) повторна ТІА.

При легких ТІА хворі визнаються тимчасово непрацездатними з видачею лікарняного листка до 2-х тижнів, при ТІА середньої важкості – до 3-4 тижнів, при важких ТІА – до 1,5-2 місяців. Повторні, часті ТІА, що обмежують працездатність хворих є показанням до направлення на МСЕК.

Диспансеризація. Хворі з ТІА підлягають диспансерному спостереженню з оглядом 1-2 рази на рік, потребують систематичного лікування з врахуванням основного захворювання, раціонального працевлаштування..

Реабілітація. Можлива в поліклінічних умовах, в санаторіях-профілакторіях. Хворим призначається раціональна психотерапія, дієтотерапія, лікувальна фізкультура, фармакотерапія (включаючи лікування основного судинного захворювання).

Гіпертонічні церебральні кризи становлять 13-15 % від усіх гострих порушень мозкового кровообігу.

Етіологія. Гіпертонічні кризи виникають при гіпертонічній хворобі, симптоматичній артеріальній гіпертензії, при хворобах нирок, наднирникових залоз, тощо.

Патогенез. Підвищення артеріального тиску більше 180-200 мм рт. ст., призводить до порушення механізму авторегуляції мозкового кровообігу, розвиваються гіперемія, набряк мозку, дефіцит мозкового кровообігу.

I. Класифікація. Виділяють три типи кризів в залежності від типу системної гемодинаміки: гіперкінетичний, гіпокінетичний, еукінетичний.

Гіперкінетичний тип супроводжується збільшенням серцевого викиду (серцевий індекс вищий 4,5 л.хв.м²) при нормальному або дещо зниженому загальному периферійному опорі.

Гіпокінетичний тип супроводжується зниженням серцевого викиду (серцевий індекс нижчий 2,8 л.хв.м²) і різким зростанням загального периферійного опору.

Еукінетичний тип – при якому серцевий викид нормальний, а загальний периферійний опір помірно підвищується.

За ступенем важкості розрізняють легкі (тривають до 1-2 годин), середньої важкості (тривають 3-4 години), супроводжуються легкою вогнищевою (частіше стовбуровою) симптоматикою та важкі кризи (тривають до доби), супроводжуються розсіяною органічною симптоматикою.

Критерії частоти: при легких кризах: часті – 4 і більше рази на місяць, середньої частоти – 3-4 рази на місяць, рідкі – 1-2 рази на місяць; при кризах середньої важкості і важких: часті – 5 разів (і більше) на рік, середньої частоти – 3-5 разів на рік, рідкі – 1-2 рази на рік.

Діагностика.

1. Скарги на значне підвищення артеріального тиску, головний біль, нудоту, блювання, збудження, серцебиття, затруднене дихання, біль в ділянці серця.

2. Анамнез. Захворювання часто виникає гостро, у хворих на гіпертонічну хворобу та симптоматичну артеріальну гіпертензію.

3. Дані об'єктивного обстеження. Хворі збуджені, неадекватні, свідомість може бути потьмарена інколи на фоні виражених загально мозкових симптомів з'являються епіпади. Різко виражена вегетативна симптоматика (гіперемія шкірних покривів, тахікардія, тахіпноє, гіпергідроз, похолодання кінцівок, поліурія).

Клініка гіперкінетичного гіпертонічного кризу часто починається раптово, без передвісників, підвищується систолічний тиск, різко виражені загально мозкові симптоми (головний біль, психомоторне збудження, блювання). Вегетативні прояви яскраві. Тривалість кризу незначна. Характерні для початкової стадії гіпертонічної хвороби.

Гіпокінетичний гіпертонічний криз починається поступово на фоні тривалої артеріальної гіпертензії, на пізніх стадіях гіпертонічної хвороби підвищується діастолічний тиск, зміни на ЕКГ проявляються у вигляді сповільнення внутрішньощуночкової провідності, зниження сегменту ST. Хворі сонливі, обличчя набрякле, бліде, діурез посилений, ймовірність інсульту досить висока.

Еукінетичний гіпертонічний криз розвивається швидко, на фоні підвищеного систолічного та діастолічного артеріального тиску. Ускладнюється лівошлуночковою недостатністю, набряком мозку.

4. Дані додаткових методів обстеження.

ЕКГ – характерні зміни для гіпертонічної хвороби

КТ, МРТ (в судинному режимі) для виключення крововиливу в мозок, виявлення ознак набряку мозку.

Очне дно – зміни характерні для гіпертонічної хвороби.

Диференційна діагностика проводиться з

а) гострою гіпертонічною енцефалопатією. При ній внаслідок набряку мозку з мікрогеморагіями виникають різко виражені загально мозкові симптоми: втрата свідомості або оглушення, психомоторне збудження, дезорієнтація, тоніко-клонічні судоми, легка вогнищева симптоматика, застійні диски зорових нервів. Тривалість до декількох діб, можливі кома та смерть хворого.

Принципи лікування. Сучасний підхід до лікування церебрального судинного кризу вимагає обов'язкової госпіталізації в палату інтенсивної терапії або реанімаційне відділення, де є необхідне обладнання для проведення інтенсивної терапії та безперервного моніторингу вітальних функцій. Пацієнти з церебральним судинним кризом повинні спостерігатися неврологом і реаніматологом, за показаннями - лікарями інших спеціальностей. Принципи медикаментозного втручання у даної категорії хворих базуються на провідних патогенетичних механізмах розвитку даного патологічного стану і особливостях його клінічних проявів. Основні напрямки першочерговим терапії включають в себе: зниження АТ, заходи, спрямовані на боротьбу з набряком мозку, протисудомне лікування. Допоміжне, але не менш важливе значення мають корекція супутніх метаболічних розладів, тобто підтримання гомеостазу, нейропротекція, корекція порушених гемореологічних і гемостазіологічних параметрів.

Слід зауважити, що симптоми гострої гіпертонічної енцефалопатії зазвичай швидко регресують на тлі зниження АТ; але, безпасним вважається зниження систолічного артеріального тиску приблизно до 160-170 мм рт.ст., діастолічного АТ до 100-110 мм рт.ст. протягом перших 24 ч. Як правило, рекомендують початкове зниження АТ на 25% від початкового необхідності - до показників АТ на 10-15% вище звичних цифр.

Засобами вибору купірування гіпертонічного кризу є інгібітори АПФ (каптоприл - 25 мг під язик, при необхідності по 25 мг повторно кожні 30 - 60 хвилин; і еналаприлат - 1,25 - 6 мг у вигляді в/в болюса вводиться кожні 6:00), також не виключається призначення гіпотензивних препаратів центральної дії (клонідин - 0,1 - 0,2 мг всередину, потім по 0,1 мг кожну годину, загальна доза не більше 0,6 - 0,8 мг) і гангліоблокаторів (пентамін, арфонад). При гострій гіпертонічній енцефалопатії, асоційованій з

феохромоцитомою, препаратом першої лінії є фентоламін (в / в 5-10 мг, після стабілізації АТ на нормальному або незначно підвищеному рівні в / в по 2,5-5 мг кожні 2-4 год; замість фентоламіну можна використовувати альфа-адреноблокатор тропafen - внутрішньом'язово 20-40 мг або внутрішньовенно 10-20 мг). З інших антигіпертензивних засобів при лікуванні гострої гіпертонічної енцефалопатії застосовують альфа-, бета-адреноблокатор лабетолол (в/в крапельно 50 - 200 мг / добу в 200 мл ізотонічного розчину NaCl, добова доза не більше 200 мг). У ряді випадків можливе застосування фуросеміду (який крім зниження системного артеріального тиску викликає зниження внутрішньочерепного тиску, облігатно підвищеного при церебральному судинному кризі) - 20 - 40 мг в / в. Перед застосуванням кожного з вище зазначених препаратів необхідно оцінити всі наявні протипоказання до їх застосування (так, наприклад, у фуросеміду - гіповолемія, гиперосмолярність, гіпернатріємія та ін .; еналаприлат і каптоприл - двосторонній стеноз ниркових артерій та ін.).

Застосування периферичних вазодилататорів (нітропрусид натрію, нітрогліцерин, діазоксид) обмежена, так як висловлюється думка про можливий негативний їх вплив при гострій гіпертонічній енцефалопатії, внаслідок можливості погіршення венозного відтоку з черепа і, як наслідок, додаткового підвищення лікворного тиску (облігатно розвиваються і присутні при гострій гіпертонічній енцефалопатії) на тлі їх застосування.

Ускладнення. Важкий гіпертонічний криз може ускладнитись гострою гіпертонічною енцефалопатією, крововиливом в мозок чи субарахноїдальним крововиливом.

Експертиза працездатності. Залежить від ступеня важкості гіпертонічного кризу, його тривалості, характеру та умов праці. Показанням до госпіталізації є важкий гіпертонічний криз, при неефективній невідкладній терапії, повторне підвищення АТ після купування кризу, дестабілізація серцевої діяльності, гостра гіпертонічна енцефалопатія. При легких гіпертонічних кризах хворому видається лікарняний лист на 3-7 днів, при кризі середньої важкості – до 10-15 днів, важкому – до 1 місяця.

Диспансеризація. Включає систематичне лікування хворих з гіпертонічною хворобою та симптоматичною артеріальною гіпертензією, диспансерний нагляд 1-2 рази на рік, раціональне працевлаштування з врахуванням додаткових обмежень трудової діяльності в зв'язку з повторними кризами, своєчасне визначення інвалідності.

Реабілітація. Проводиться в поліклінічних умовах, при санаторно-курортному лікуванні. Включає раціональну психотерапію, дієтотерапію, ЛФК, фармакотерапію для профілактики повторних кризів (седативні, гіпотензивні препарати, сечогінні засоби).

Мозковий інсульт. Мозковим інсультом (від лат. insultus - удар, поштовх) називають гостре порушення мозкового кровообігу, яке супроводжується структурними змінами в тканині мозку і стійкими органічними неврологічними симптомами, що утримуються понад добу. За характером патологічного процесу розрізняють два види інсульту: геморагічний та ішемічний (мозковий інфаркт, розм'якшення мозку). За останні десятиріччя змінилася структура цереброваскулярних захворювань за рахунок явного переважання ішемічних інсультів над геморагічними. В теперішній час співвідношення крововиливів у мозок і інфарктів мозку дорівнює 1:4. Це значною мірою зв'язано зі збільшенням питомої ваги осіб похилого віку в популяції.

Ішемічний інсульт (інфаркт мозку).

Етіологія. Ішемічний інсульт найчастіше виникає в результаті атеросклеротичного ураження магістральних судин голови і мозку, нерідко на фоні артеріальної гіпертензії, цукрового діабету. Рідше причиною захворювання є ревматизм, васкуліт, хвороби крові. Провокуючу роль у розвитку ішемічного інсульту відіграють психічне та фізичне перенапруження, стреси.

Патогенез. Система кровообігу, як відомо, має три складові: серце, яке виконує роль насоса, що забезпечує ритмічне подання крові в судини; кровоносні судини і

судинний вміст, під яким розуміють кількість, склад і властивості крові. Порушення функціонування окремих ланок цієї складної системи може бути причиною ішемічних розладів мозкового кровообігу. Розвитку ішемічного інсульту може сприяти комплекс патофізіологічних порушень, серед яких ведучими є атеросклеротичне ураження судин мозку, що ускладнюється тромбозом і стенозом; порушення реологічних властивостей крові та зв'язаних з ними розладами мікроциркуляції, змінами системної гемодинаміки, зумовленими різними формами патології серця. Серед багатьох механізмів, що безпосередньо обумовлюють ішемічне порушення мозкового кровообігу, провідне місце належить тромбоемболічним і гемодинамічним факторам. Тобто ішемічний інсульт може розвиватися або внаслідок повної закупорки просвіту судини тромбом чи емболом і перекриття кровотоку по ній, або за механізмом судинної мозкової недостатності, яка проявляється в басейні стенозованої судини і посилюється внаслідок порушення системної гемодинаміки. Реалізація патогенетичних передумов у вогнищеву ішемію з розвитком інфаркту мозку виникає внаслідок зриву регіонарних і системних механізмів компенсації мозкового кровообігу. За механізмом тромбоемболії мозкових судин розвивається біля 40% всіх ішемічних інсультів. До тромбозу судин призводять атеросклеротичні ураження екстра- та інтракраніальних артерій. Причому атеросклеротичні бляшки значно частіше зустрічаються в магістральних судинах голови, аніж у інтрацеребральних артеріях. Джерелом емболії мозкових судин часто бувають продукти розпаду атеросклеротичних бляшок із сонних і хребетних артерій, рихлих безфібринних тромбів, агрегати тромбоцитів. Крім артеріо-артеріальних емболій, приблизно у 15-20% випадків ішемічні порушення мозкового кровообігу обумовлені кардіогенною емболією, яка часто виникає при ендокардиті, вадах серця, інфаркті міокарду, миготливій аритмії. При операціях на серці, судинах голови може спостерігатися повітряна емболія. Жирова емболія може настати при травмах з переломами кісток. Газова емболія можлива внаслідок накопичення азоту в крові при швидкій декомпресії і зниженні атмосферного тиску (при виконанні кесонних робіт). Крім тромбозу та емболії, у розвитку ішемічного інсульту значне місце займають гемодинамічні механізми, зокрема судинна мозкова недостатність, зрив реакції авторегуляції мозкового кровообігу, ангіодистонічні порушення в судинах мозку (вазопарези, стази), а також церебральні синдроми обкрадання. Щодо спазму мозкових судин, як можливого механізму розвитку ішемічного інсульту, то слід зазначити, що його існування не викликає сумніву і є важливим ланцюгом системи авторегуляції мозкового кровообігу у відповідь на значне підвищення системного артеріального тиску, зниження концентрації вуглекислоти в крові. Однак роль нейрогенно зумовлених спазмів мозкових судин у розвитку інфаркту мозку визнають далеко не всі. Більшість дослідників не отримали прямих доказів ролі його у виникненні церебральних ішемій. Патофізіологія. Використання найновіших методичних підходів дозволило вивчити вогнищеву ішемію та її подальшу еволюцію на молекулярному рівні, сприяло накопиченню принципово нових фактів, розробці сучасних концепцій патогенезу ішемії мозку. Однією з них є концепція "порогового ішемічного кровотоку". Поріг визначається критично низьким рівнем мозкового кровотоку і недостатнім надходженням кисню. Виділяють верхній ішемічний поріг (електричного ураження) з кровотоком 20-18 мл/100г/1 хв, нижче якого зникають соматосенсорні викликані потенціали та ЕЕГ-активність, порушується синаптична передача, але енергетичний потенціал, функція іонних насосів зберігається; та нижній ішемічний поріг (енергетичного ураження) з кровотоком 12-10 мл/100г/1 хв, нижче якого не синтезується АТФ, порушується функція клітинних мембран, нейрони втрачають калій, набирають кальцій, натрій і осмотичним шляхом воду. Підвищення концентрації кальцію у нейронах активізує мембранні фосфоліпази, сприяє звільненню надто токсичних жирних кислот, а відтак є ланцюгом багатьох процесів, які призводять до руйнування та загибелі клітин мозку. Зниження мозкової перфузії нижче порога енергетичного ушкодження протягом декількох годин компенсується посиленою екстракцією тканиною мозку кисню

з артеріальної крові. На короткий проміжок часу це допомагає підтримувати метаболічний рівень кисню і попереджує розвиток інфаркту мозку. Однак після цього споживання його спадає. Недостатнє надходження кисню зумовлює перехід на анаеробний гліколіз для підтримання можливості синтезу АТФ за рахунок молочної кислоти і накопичення CO₂, що призводить до розвитку метаболічного ацидозу. Останній є основною причиною виникнення цитотоксичного (обмінного) набряку головного мозку, який розвивається у внутрішньоклітинному секторі через декілька годин після формування ішемії. На 2-7 добу після розвитку ішемічного інсульту в позаклітинному секторі виникає вазогенний набряк мозку. Внаслідок зниження перфузійного тиску із тучних клітин вивільнюється гістамін, порушується гематоенцефалічний бар'єр, що обумовлює трансудацію рідини та білків крові в інтерстиційну тканину. Набряк головного мозку ще більше порушує кисневу дифузію, клітинний обмін та мікрогемодинаміку, розвивається хибне коло з дедалі сильнішим пошкодженням і розширенням ішемічного вогнища. На цьому етапі еволюції церебральної ішемії порушується авторегуляція мозкового кровотоку, посилюються агрегація тромбоцитів, внутрішньосудинний стаз, венозний застій і венозна гіперволемія, що в свою чергу поглиблює ступінь ішемії, робить її незворотною. Після цього зниження напруги кисню в тканині мозку не відбувається. З концепцією "порогового ішемічного кровотоку" тісно пов'язана концепція так званої ішемічної "напівтіні" (ischemic penumbra). Ішемічна "напівтінь" або погранична зона - це область, яка формується навколо ішемічного центру або інфарктного ядра. Цю частину ішемізованого мозку називають "ішемічна напівтінь" подібно до картини яка спостерігається при повному сонячному затемненні, її час якого навкруги цілком абсолютно темного центру є зон напівтіні (І.Азігір, 1982). З клінічної точки зору значення цієї зони полягає в тому, що порушення функції нейронів у ній мають зворотній характер протягом обмеженого часу сягаючи інколи декількох годин. Тривалість цієї толерантності пов'язана зі ступенем зниження кровотоку. Збільшення його в зоні ішемічної "напівтіні" дозволяє відновити нормальне функціонування нейронів цієї ділянки, а зниження призводить до загибелі клітин усіх типів, включаючи не тільки нейрони, але й клітини нейроглії, які виконують опорну та інші допоміжні функції. Останнім часом визначені основні етапи пошкодження тканини мозку при церебральній ішемії, розуміння яких надзвичайно важливе для обґрунтування терапевтичного втручання і можливого припинення патологічних змін. Ішемія мозку призводить до ряду метаболічних порушень в клітині. Зокрема, однією з головних причин загибелі нейронів у зоні ішемічної "напівтіні" може бути глутаматний каскад. Глутамат є збуджуючим медіатором і міститься в багатьох нейронах мозку. В звичайних умовах клітини виділяють глутамат внаслідок деполяризації зовнішніх мембран. У здоровій тканині мозку нейрони та клітини нейроглії поглинають надлишковий глутамат із міжклітинного простору, але клітини ішемічної "напівтіні", які оточують вогнище, позбавлені для цього енергії. Надмірне накопичення глутамату і поріднених з ним сполук може призвести до загибелі нейронів мозку внаслідок каскаду біохімічних змін, які формують три етапи пошкодження тканини мозку. На першому етапі, внаслідок дефіциту кисню та поживних речовин при закупорюванні судини, нейрони надмірно виділяють глутамат, який активізує різноманітні рецептори глутамату на інших нейронах, що викликає негативні внутрішньоклітинні ефекти. А саме, внаслідок зв'язування глутамату з рецепторами N-метил-D-аспартата відкриваються кальцієві канали, через які всередину клітин проходить значна кількість іонів кальцію. Нейрони набирають також натрій і осмотичним шляхом воду, що призводить до набряку клітин. На цьому етапі порушуються механізми синаптичної передачі, які носять зворотний характер. На наступному, другому етапі зосередження іонів кальцію в клітинах збільшується частково тому, що внутрішньоклітинні посередники викликають вивільнення кальцію з тканинних депо. Збільшується активність ферментів, які підвищують чутливість до глутамату та інших збуджуючих стимулів. Токсичне збудження розповсюджується на інші клітини. В підсумку другого етапу створюються умови для третього етапу пошкодження тканини

мозку, протягом якого відбуваються необоротні зміни в клітинах. Підвищення концентрації кальцію в клітині збільшує активність ферментів, які розщеплюють ДНК, білки та фосфоліпіди. Одним з продуктів деградації фосфоліпідів є арахідонова кислота, метаболізм якої стимулює утворення ейкозаноїдів, які разом з фактором активації тромбоцитів приводять до поглиблення порушень мікроциркуляції, утворення тромбів та розповсюдження ішемії. Цей каскад патобіохімічних порушень призводить до загибелі нейронів. Отже, у короткий проміжок часу з моменту виникнення церебральної ішемії до формування необоротного ураження мозку відбуваються складні патобіохімічні та патологічні процеси. Патоморфологія. Повна закупорка церебральної судини, яка кровопостачає певну ділянку мозку, призводить до необоротних змін нейронів, їх загибелі протягом 5-10 хвилин, тобто виникає осередковий некроз мозку. Ці два взаємозв'язаних фактори - поріг часу та морфологічні зміни - підтверджують класичну концепцію, що серед соматичних органів головний мозок особливо високочутливий до гіпоксії, найбільш уразливий при ішемії. Інфаркти можуть виникати в самих різних відділах головного мозку. Найбільш часто (до 75%) вони розвиваються в підкірково-капсулярній ділянці, тобто в басейні середньої мозкової артерії. На другому місці за частотою стоять інфаркти, що локалізуються в стовбуровій частині мозку, яка забезпечується кров'ю артеріями вертебрально-базиллярного басейну. Локалізація інфаркту мозку в значній мірі зумовлюється патогенетичним механізмом, а також темпами його розвитку. Інфаркти, які виникають у зв'язку з судинною мозковою недостатністю, звичайно розвиваються на поверхневій частині мозку, в кірковому шарі. Частіше це відбувається в ділянках змикання периферичних гілок середньої мозкової артерії з територіями зрошування передньої та задньої мозкових артерій (зони суміжного кровообігу). Інакше кажучи, такі інфаркти розвиваються за принципом "останньої луки" (Цюльх, 1955). Розміри інфаркту бувають різні: від дрібних осередків до великих, які охоплюють кірково-підкірково-капсулярну ділянку мозку. Останні часто спостерігаються при закупорці великого стовбура середньої мозкової артерії або інтракраніального відділу внутрішньої сонної артерії. Інфаркти мозку бувають білими, червоними (геморагічними) та змішаними (А.Н.Колтовер). Білі або сірі інфаркти складають основну частину ішемічних інсультів і зустрічаються біля 85-90% від їх загального числа, змішані - у 5-10%, ще рідше зустрічаються червоні інфаркти. Білі інфаркти виникають у різних ділянках головного мозку. На початковій стадії їх формування під мікроскопом відзначають набухання нервових клітин, блідість протоплазми при офарблюванні клітин, їх цитоліз. Виявляють також значну кількість гангліозних клітин, змінених за ішемічним типом. В подальшому виникає обмеження осередку, в центрі якого формується некроз з повним пошкодженням нейронів, клітин глії та судин. Речовина мозку в ділянці інфаркту перетворюється в кашоподібну масу сірого кольору. Процес закінчується утворенням рубця і порожнини, наповненої серозною рідиною. Геморагічні (червоні) інфаркти розвиваються тільки в речовині мозку, в першу чергу в корі, дещо рідше - в підкіркових вузлах, мозочку і зовсім не утворюються в білій речовині мозку. Червоні інфаркти - це осередки червоного кольору, плюсклої консистенції, чим нагадують крововиливи типу геморагічного просочування. Але механізм розвитку їх різний. Виникненню геморагічних інфарктів завжди передують ішемія, потім приєднується крововилив у ішемізовану тканину. При мікроскопічному дослідженні осередку виявляють велику кількість клітин, змінених за ішемічним типом. Геморагічні інфаркти завжди мають чітку межу. Крововиливи типу геморагічного просочування - це дрібні за розміром осередки червоного кольору, які не мають чіткої межі. В осередках крововиливів типу геморагічного просочування ознаки ішемії, як правило, відсутні. Вони ніколи не розвиваються в корі та мозочку, а звичайно в зорових горбах і варолієвому мосту. До змішаних відносять такі інфаркти мозку, які на одних ділянках є ішемічними, на інших - геморагічними. Причому геморагічні ділянки розвиваються лише в сірій речовині мозку. Клініка. Ішемічний інсульт виникає переважно у осіб середнього і похилого віку, але іноді може розвиватися і у молодих людей.

Захворювання виникає в будь-яку пору доби, найчастіше під час сну або відразу після нього. В окремих випадках ішемічний інсульт виникає після фізичної нагрузки, психоемоційного перенапруження, уживання алкоголю. Нерідко розвитку інфаркту мозку передують минулі порушення мозкового кровообігу. Найбільш характерним для ішемічного інсульту є поступове, протягом кількох годин, іноді 2-3 діб, наростання осередкових неврологічних симптомів. Іноді спостерігається миготливий тип розвитку симптомів, коли ступінь їх вираженості міняється. Приблизно в 1/3 випадків захворювання розвивається гостро, апоплектиформно. Значно рідше трапляється псевдотуморозний розвиток інфаркту мозку, коли осередкові симптоми нарастають протягом кількох тижнів. Характерною ознакою ішемічного інсульту є переважання осередкових неврологічних симптомів над загальномозковими, яких іноді взагалі немає. Осередкова симптоматика при інфаркті мозку визначається локалізацією ішемії, судинним басейном, у якому сталося порушення мозкового кровообігу. Свідомість звичайно зберігається або буває іноді порушеною що проявляється легким оглушенням. Більш грубі розлади свідомості з розвитком сопуру або коматозного стану спостерігаються лише при великих півкульних інфарктах, які супроводжуються значним набряком головного мозку і вторинним дислокаційно-стовбуровим синдромом. Це здебільшого виникає при закупорці внутрішньої сонної артерії в інтракраніальному відділі, або основного стовбура середньої мозкової артерії. Втрата свідомості має місце також при ішемічному інсульті в судинах вертебрально-базиллярного басейну. Вегетативні розлади та менінгеальні знаки в початковій період ішемічного інсульту не виникають. Вони можуть з'являтися при розвитку набряку мозку. У багатьох хворих на явні ознаки серцевої недостатності часто реєструється порушення ритму серця. Артеріальний тиск буває нормальний або зниженим. Досить часто спостерігається артеріальна гіпертензія. Серед хворих на ішемічний інсульт виділяють "малий інсульт", коли відновлення неврологічних функцій завершується у термін від 2 до 21 доби. З 1981 р. він входить у класифікацію цереброваскулярних захворювань ВООЗ та і в існуючу в Україні класифікацію судинних захворювань нервової системи. Клінічні прояви малого ішемічного інсульту нерідко нагадують перебіг лакунарних інфарктів - особливої форми судинної патології мозку. Лакунарні інфаркти - це одна із клінічних форм ішемічних порушень мозкового кровообігу, зумовлених ураженням інтрацеребральних артерій при артеріальній гіпертонії і характеризуються розвитком дрібних вогнищ некрозу в глибоких відділах мозку. В структурі цереброваскулярних захворювань вони складають приблизно 19% всіх випадків ішемічних інсультів. Як показують клініко-морфологічні співставлення в результаті комп'ютерно-томографічних досліджень, лакунарні інфаркти є морфологічним субстратом гіпертонічної енцефалопатії та судинної деменції. Емболічний інфаркт мозку трапляється частіше в осіб молодого та середнього віку. Захворювання розвивається раптово, без будь-яких провісників, нерідко після фізичного зусилля або під впливом емоційного фактору. Можлива втрата свідомості. Кома, що може розвинути, нетривала і неглибока. Частіше, аніж при інших формах ішемічного інсульту, спостерігаються судорожні приступи. Найчастіше емболічний інсульт виникає в басейні гілок лівої середньої мозкової артерії з ушкодженням внутрішньої капсули та підкіркових вузлів, що обумовлює розвиток правосторонньої геміплегії або геміпарезу, порушення мови. Іноді можлива емболія судин сітківки, що проявляється скотомами і навіть сліпотою. Відновлення втрачених функцій, хоч і неповне, настає порівняно швидко. Діагноз ішемічного інсульту ґрунтується на уважному вивченні передінсультного періоду, аналізі темпу виникнення його та динаміки захворювання. Важливо визначити, чи є у хворого артеріальна гіпертонія, прояви ішемічної хвороби серця (порушення ритму серця і провідності, ознаки недостатності кровообігу), уточнити анамнез (перенесені інфаркт міокарда, інсульт, транзиторні ішемічні атаки), виявити можливі фактори ризику (цукровий діабет, інтоксикація нікотинном, зловживання алкоголем, надлишкова вага тіла, спадкова схильність), старанно дослідити пульсацію периферичних і магістральних судин голови на шії. Добуті дані в

поєднанні з клінічною неврологічною симптоматикою, результатами дослідження очного дна, реологічних властивостей крові, спинномозкової рідини, ехо- і електроенцефалографії, ультразвукової доплерографії, ЕКГ, а також рентгенологічними методами - ангіографією, комп'ютерною томографією - дають можливість поставити діагноз ішемічного інсульту і від диференціювати його від інших захворювань, які мають схожий клінічний перебіг.

Враховуючи різну тактику лікування крововиливів у мозок і мозкового інфаркту, важливе значення має своєчасне проведення диференціального діагнозу цих клінічних форм гострого порушення мозкового кровообігу. Слід зазначити, що окремі симптоми мають відносну діагностичну цінність для визначення характеру інсульту. Однак певне поєднання симптомів з врахуванням даних лабораторних та інструментальних досліджень дозволяють правильно розпізнати характер інсульту в переважній більшості випадків. Звичайно, вирішальне значення в проведенні диференціальної діагностики геморагічного та ішемічного інсульту надають комп'ютерній томографії голови, з допомогою якої крововилив у мозок можна діагностувати одразу після розвитку інсульту за наявності в мозку вогнища підвищеної щільності, а інфаркт мозку у вигляді осередків зниженої щільності виявляється в середині або в кінці першої доби після початку захворювання.

На ангіограмах при крововиливі у півкулю наявна безсудинна зона та зміщення артеріальних гілок. Виявляють обрив контрастної речовини у магістральних та внутрішньо-мозкових артеріях. Церебральний інсульт необхідно диференціювати із захворюваннями, які більш або менш за розвитком і перебігом нагадують гостре порушення мозкового кровообігу. До них відносяться: 1) черепно-мозкова травма в гострому періоді 2) інфаркт міокарда, який супроводжується втратою свідомості; 3) пухлини головного мозку з апоплектиформним розвитком, обумовленим крововиливом в пухлину; 4) гіпер- або гіпоглікемічна кома; 5) уремія; 6) епілепсія.

Клінічні прояви мозкового інсульту нагадують закриту черепно-мозкову травму особливо в тих випадках, коли у хворого мають місце розлади свідомості. При наявності ознак травми необхідна рентгенографія черепа, ехоенцефалографія, дослідження спинномозкової рідини. При епі- та субдуральних гематомах травматичного генезу буває порушення цілості кісток черепа, зміщення серединного сигналу М-еха, домішки крові в спинномозковій рідині. Визначити характер патологічного процесу допомагають дані церебральної ангіографії та комп'ютерної томографії головного мозку.

Інфаркт міокарда має дуже велику схожість з мозковим інсультом; він також розвивається раптово, з втратою свідомості, зумовленою різким зниженням загального об'ємного мозкового кровотоку і вторинною гіпоксією тканини мозку. При цьому при гострому інфаркті міокарда має місце падіння артеріального тиску. Щодо осередкових симптомів враження півкулі і стовбурової частини головного мозку, то вони не виявляються, за винятком тих випадків, коли інфаркт міокарда поєднується з розвитком церебрального інфаркту (інфаркт-інсультний процес). Найбільші труднощі виникають при диференціації пухлини головного мозку, ускладненої крововиливом і мозковим інсультом. Треба враховувати, що пухлини головного мозку деякий період протікають латентно, з відсутністю або пізньою появою осередкових симптомів. Деяке значення для визначення характеру процесу має дослідження спинномозкової рідини - наявність білково-клітинної дисоціації, ксантохромія. Вирішальне значення для точного діагнозу і для визначення природи захворювання мають дані комп'ютерної томографії головного мозку.

Гіперглікемічна кома спостерігається при тяжких формах цукрового діабету. Вона відрізняється від крововиливу в мозок падінням артеріального тиску, куссмаульським диханням з запахом ацетону, наявністю гіперглікемії та глюкозурії. При гіпоглікемічній комі відзначаються рухове збудження, підвищення артеріального тиску. Мають місце фібрилярні посмикування. Можуть розвиватися судомні приступи, осередкові неврологічні симптоми, які регресують після інфузії розчину глюкози. Діагноз підтверджується дослідженням вмісту цукру в крові.

При уремичній комі також виникають вогнищеві симптоми випадіння у вигляді паралічів, розладів мови. Мають місце тяжкі епілептиформні припадки. Для діагнозу уремії вирішальне значення має дослідження сечі, визначення залишкового азоту в крові. Уремична кома розпізнається по запаху аміаку від хворого при його диханні.

Діагноз епілепсії з розвитком неврологічного дефіциту після приступу підтверджується або відкидається на підставі аналізу анамнестичних даних, показників ЕЕГ.

Сучасні підходи до лікування мозкового інсульту передбачають максимально швидку госпіталізацію хворих, ранні строки початку терапевтичного втручання після розвитку інсульту, коли в пошкоджених клітинах починається регенерація уражених ділянок, а інші нейрони утворюють нові синаптичні зв'язки для компенсації втрачених. В значній мірі успіх лікування мозкового інсульту визначається фактором часу. Більшість хворих на геморагічний та ішемічний інсульт підлягають госпіталізації в спеціалізоване нейросудинне або неврологічне відділення міської (районної) лікарні. При порушенні життєво важливих функцій госпіталізують у реанімаційне відділення, при суб-, епідуральних, а також внутрішньомозкових гематомах — у нейрохірургічне. Транспортують на носилках у положенні лежачи, а хворих з геморагічним інсультом — у положенні з трохи піднятим головним кінцем тулуба. Якщо хворий у стані глибокої коми, його госпіталізують тільки після виведення з неї. У дорозі до стаціонару здійснюють комплекс заходів недиференційованої терапії, спрямованих на нормалізацію життєво важливих функцій організму. Існуючі методи лікування мозкового інсульту засновані в цілому на сучасних уявленнях про патогенетичні механізми розвитку даного захворювання. Вони передбачають комплекс лікувальних заходів невідкладної допомоги хворим з церебральним інсультом незалежно від його характеру (недиференційована терапія) і диференційоване лікування інсульту. Недиференційована терапія включає заходи, спрямовані на лікування серцево-судинних розладів, попередження та лікування дихальної недостатності, підтримку нормального водно-електролітного балансу та кислотно-лужної рівноваги у хворих, що знаходяться в коматозному стані, лікування набряку мозку, боротьба з гіпертерією. Лікування гострих серцево-судинних розладів передбачає застосування заходів, спрямованих на нормалізацію системного артеріального тиску, поліпшення серцевої діяльності. При значному підвищенні артеріального тиску вводять внутрішньовенне один із таких препаратів: дибазол дозою 4- 5 мл 1 % розчину, піроксан дозою 1-2 мл 0,25% розчину, клофелін дозою 1 мл 0,01% розчину. Використовують також діуретики (фуросемід 40-60 мг), які вводять внутрішньовенно або внутрішньом'язово в залежності від рівня артеріального тиску. (Через можливий розвиток феномена внутрішньомозкового обкрадання призначення міогенних вазодилаторів, наприклад папаверину, недоцільне). Гіпотензивну терапію необхідно проводити обережно, підтримуючи артеріальний тиск на оптимальному для кожного хворого рівні. При різкому зниженні артеріального тиску призначають внутрішньовенно крапельно глюкокортикоїди (дексаметазон дозою 4-8 мг, преднізолон дозою 50-120 мг), адреноміметики (ефедрин, мезатон, дофамін), кофеїн-бензонат натрію. Їх вводять внутрішньовенно крапельно в 250 мл 5% розчину глюкози, або ізотонічного розчину натрію хлориду, або 4% розчину натрію гідрокарбонату. При послабленні діяльності серця вводять внутрішньовенне строфантин дозою 0,25-1 мл 0,05% розчину або корглікон дозою 0,5-1 мл 0,06% розчину, кордіамін дозою 1-2 мл внутрішньом'язово або сульфокамфокаїн дозою 2 мл підшкірно. При порушеннях серцевого ритму призначають антиаритмічні препарати. Тактику їх лікування необхідно узгоджувати з кардіологом. Попередження та лікування дихальної недостатності. За наявності дихальної недостатності приступають до активної оксигенотерапії (через носовий катетер, маску). У хворих з порушенням свідомості вживають заходів для підтримання прохідності дихальних шляхів (відсмоктування слизу, введення повітроводу за наявності тризмуроторозширювача та ін.). При гострій недостатності дихання II-III ступеня показана

інтубація трахеї і переведення хворого на штучну вентиляцію легень. Підтримка нормального водно-електролітного балансу та кислотно-лужної рівноваги у хворих, що знаходяться в коматозному стані. Порушення водно-електролітного обміну та кислотно-лужної рівноваги є основним виявленням розладів гомеостазу при коматозних станах. Для корекції цих зрушень необхідно вводити 2000-2500 мл рідини парентерально протягом доби за 2-3 прийоми (не менше 30 мл/кг ваги). Із електролітних розчинів найчастіше застосовують ізотонічний розчин Рінгера-Локка, глюкозо-калієві суміші. Для усунення ацидозу призначають 4-5% розчин натрію гідрокарбонату, або лактату, або 3,6% розчин трисаміну. При метаболічному алкалозі проводять корекцію гіпокаліємії, гіпохлоремії. Крім електролітних розчинів, поповнюють водний баланс. Щодо плазмозамінних препаратів (поліглюкін, реополіглюкін), то їх не слід застосовувати хворим у коматозному стані, при внутрішньочерепній гіпертензії, нирковій недостатності. Інфузійну терапію необхідно проводити під контролем показників електролітного складу, плазми крові, кислотно-лужного стану, вмісту білків плазми, сечовини, залишкового азоту, цукру та інших біохімічних показників. Лікування набряку мозку. Для боротьби з набряком головного мозку застосовують гіпертонічні розчини, салуретики, кортикостероїдні гормони. Із гіпертонічних розчинів досить широко застосовують осмотичні діуретики, які при внутрішньовенному введенні підвищують осмотичний тиск плазми, сприяючи поступанню рідини із мозку. Ефективним є осмотичний діуретик манітол, який призначають дозою 1-1,5 г/кг маси тіла на добу у вигляді 15-20% розчину, приготовленому на ізотонічному розчині натрію хлориду або дистильованій воді. Вводять внутрішньовенне крапельне з частотою 80-90 крапель за хвилину протягом доби за 2-3 прийоми. Застосовують також гліцерин (гліцерол) - трьохатомний спирт, який призначають усередину 1-2 г/кг маси хворого у суміші з водою або фруктовим соком у пропорції 1:2 або 1:3. Внутрішньовенне крапельне препарат вводять дозою 1 г/кг маси протягом доби за 2-3 прийоми у вигляді 10% розчину, приготовленому на ізотонічному розчині натрію хлориду. Разом з тим є дані, які не підтверджують ефективності застосування гліцерину при інсульті. Для боротьби з набряком головного мозку при мозковому інсульті застосовують також салуретики. Із препаратів цієї групи призначають фуросемід (лазикс), який вводять внутрішньовенне або внутрішньом'язово дозою 2-4 мл 1% розчину. При застосуванні салуретиків важливо попередити гіпокаліємію та своєчасно поповнити дефіцит калію. Для підсилення ефективної дегідратації салуретики можна поєднувати з осмопрепаратами. Помірне, але стійке зниження внутрішньочерепного тиску викликають кортикостероїдні гормони: дексаметазон дозою 16-30 мг або преднізолон дозою 60-120 мг на добу внутрішньовенне крапельне в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Препарати цієї групи справляють стабілізуючу дію на клітинні мембрани та зменшують продукцію спинномозкової рідини. Необхідно зазначити, що глікокортикоїди не слід призначати при високому артеріальному тиску, виразці шлунка та дванадцятипалої кишки, цукровому діабеті. З метою зниження лікворної гіпертензії широко застосовують еуфілін дозою 10 мл 2,4% розчину внутрішньовенне двічі на добу. Призначають також антигістамінні препарати, які блокують дію гістаміну на рівні церебральних рецепторів: супрастин або димедрол дозою 2 мл 1% розчину внутрішньом'язово. Застосування для боротьби з набряком головного мозку магнію сульфату 25% розчину та глюкози 40% розчину викликає незначну дегідратаційну дію. Боротьба з гіпертермією. Якщо розвивається гіпертермія, призначають внутрішньом'язово аналгін дозою 1-2 мл 50% розчину, літичні суміші. Застосовують холод на ділянки сонних артерій, пахвові, пахвинні ділянки. З метою попередження пневмонії у першу ж добу після інсульту хворих повертають у ліжку кожні 2 години. При підозрі на пневмонію призначають антибіотики. Потрібно здійснювати профілактику пролежнів, слідкувати за спорожнюванням сечового міхура та кишечника. При затримці сечі - катеризація сечового міхура.

Диференційоване лікування ішемічного інсульту. Лікувальні заходи при ішемічному інсульті повинні передбачати: 1) своєчасне та адекватне відновлення кровотоку в зоні ішемічного порушення; 2) корекція реологічних і коагуляційних властивостей крові, поліпшення мікроциркуляції та колатерального кровообігу; 3) попередження каскадних порушень церебрального метаболізму на різних етапах формування інфаркту мозку; 4) зменшення розмірів необоротного ураження мозку; 5) підвищення порога стійкості мозкової тканини до гіпоксії та ішемії.

В зоні інфарктного ядра, де внаслідок закупорювання судини повністю припиняється кровопостачання, нейрони частіше гинуть і навряд чи можуть бути врятовані яким-небудь засобом без негайного видалення тромбу. Але навіть при хірургічному відновленні мозкового кровообігу необхідно враховувати фактор часу. Якщо між оклюзією судини і видаленням тромбу минає більше восьми годин, то за цей період більшість нейронів навіть суміжних з інсультом зон мозку гинуть. З метою розчинення тромбу в церебральних судинах та відновлення кровотоку в зоні ішемії в перші години ішемічного інсульту застосовуються тромболітичні засоби, їх можна поділити на дві групи: екзо- та ендogenous. До екзогенних відносять ферменти стрептокіназа та урокіназа. Вони сприяють переходу плазміногену в активний плазмін, який і призводить до розчинення тромбу. Одночасно ці препарати викликають зменшення факторів згортання, особливо V і VIII, тобто стан антикоагуляції. Позаяк стрептокіназа та урокіназа протягом кількох годин зберігають активність у кров'яному руслі, то виникає небезпека геморагічного ускладнення. Тому тромболітичні засоби не знайшли широкого застосування при лікуванні ішемічного інсульту. Останнім часом у практику лікування інфаркту мозку впроваджують ендogenous активатор плазміногену тканинного типу, який більш обмежено діє при розчиненні тромбу і не викликає значного зниження факторів згортання. Препарат зберігає активність у кров'яному руслі протягом 10 хвилин, тому його геморагічний ефект менш ймовірний, аніж у стрептокінази або урокінази. Тепер застосовується в клініці препарат тканинного активатора плазміногену - актилізе, який стимулює фібриноліз тільки в зоні тромбу і не активізує його в загальному кровотоці. Одним із методів покращання мозкового кровотоку є нормалізація реологічних властивостей крові шляхом зменшення її в'язкості. На в'язкість крові впливає величина гематокриту, фібриногену, агрегаційних властивостей тромбоцитів, здатність еритроцитів до деформування. З антиагрегантів найбільш широко застосовуються пентоксифілін (трентал) дозою 5 мл (0,1 г) 2% розчину внутрішньовенне крапельно або струйно з поступовим підвищенням дози препарату до 10-15 мл протягом 10 діб та перорально дозою 1 таблетка (200 мг) 3-4 рази на день протягом трьох-чотирьох тижнів. Призначають також серміон дозою 1-2 мл внутрішньовенне крапельно протягом 8-10 діб та через рот дозою 1 таблетка тричі на добу, тиклід дозою 250 мг двічі на добу перорально під час їжі. При лікуванні гострого ішемічного інсульту використовується метод гемодилуції - розведення крові, який застосовується з метою покращання мозкового кровотоку шляхом нормалізації реологічних властивостей крові та підвищення її текучості. Гемодилуція збільшує тривалість функціонування нейронів у зоні ішемічної "напівтіні", відвертає трансформування її в інфаркт мозку. В клінічній практиці найчастіше використовується гіперволемічна гемодилуція, для проведення якої застосовуються низькомолекулярні декстрини (поліглюкін, реополіглюкін) протягом перших 5-7 днів із розрахунку 10 мл/кг маси тіла. Одноразову дозу реополіглюкіну або поліглюкіну (400 мл) вводять внутрішньовенне крапельно. Щодо церебральних вазодилаторів, то їх застосування може призвести до виникнення синдрому "обкрадання", тобто посилення ішемізації головного мозку в ділянці осередку ураження. Мозковий кровообіг залежить не тільки від стану судинної стінки, складу і властивостей крові, але й від функціонального стану серця, показників центральної гемодинаміки. Тому виправданням є призначення серцевих глікозидів, лікарських засобів, які регулюють артеріальний тиск. Швидко відновлення кровопостачання ішемізованого мозку в перші 6 годин після розвитку інсульту (у межах

так званого "терапевтичного вікна") може блокувати каскад патобіохімічних реакцій, порушень церебрального метаболізму, а відтак і запобігти загибелі речовини мозку та зменшити об'єм неврологічного дефіциту. Одним із засобів пригнічування глутаматного каскаду є здійснення блокади вивільнення глутамату нейронами. Для досягнення її використовується краніоцеребральна гіпотермія. При її застосуванні в ішемізованому мозку зникає розузгодження між метаболізмом та мозковим кровообігом в умовах дефіциту кисню і глюкози. Крім того, вона володіє мембраностабілізуючим ефектом. Блокатори кальцієвих каналів (БКК) також покращують мозковий кровообіг і виявляють протекторний ефект при вогнищевій ішемії мозку. Їх застосування спрямоване на попередження або послаблення метаболічного каскаду, пусковим механізмом якого може бути збільшення внутрішньоклітинного вмісту іонів кальцію. Це різноманітна група засобів зі значним кальцій-блокуючим ефектом (німодипін, флунаризин, німотоп). Зокрема, німодипін, німотоп зменшують розміри інфаркту мозку, відвертають можливість розвитку спазму мозкових судин, метаболічних порушень; нікардипін перешкоджає розвитку цитотоксичного ураження кіркових нейронів у період реперфузії, а флунаризин має нейропротекторні властивості. Антагоністи кальцію сприятливо впливають на метаболізм нейронів у зоні ішемічної "напівтіні", а також збільшують кровотік в ураженій півкулі за рахунок перерозподілу крові з ділянок гіперперфузії в зону ішемії. Негативним ефектом німодипіну, німотопу є зменшення артеріального тиску. Їх недоцільно також застосовувати у випадках вираженого набряку мозку. Ефективність препаратів цієї групи потребує подальшого вивчення та уточнення. При виборі методів лікування хворих на ішемічний інсульт необхідно враховувати, що в окремі періоди розвитку ішемічного інсульту характер змін мозкового кровотоку може бути різноманітним: від значної гіперперфузії до гіперперфузії тканини мозку. Для підвищення порога стійкості мозкової тканини до гіпоксії в клінічних умовах застосовують антиоксиданти, а саме альфа-токоферол ацетат (вітамін Е) дозою 1 мл внутрішньом'язово, який гальмує процес переокислення ліпідів у вогнищі ішемії. Виправданим є застосування протекторів гіпоксії: Церебrolізін дозою 30 мл внутрішньовенне крапельно в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду протягом перших десяти діб щоденно, а потім дозою 5 мл через добу № 5 або ноотропіл (пірацетам) дозою 5-10 мл в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенне крапельно. Отже, з метою корекції циркуляторних і метаболічних розладів при гострій церебральній ішемії застосовуються лікарські препарати різних фармакологічних груп. В комплексному лікуванні ішемічного інсульту застосовується також гіпербарична оксигенація, особливо в перші дні після його розвитку. Останнім часом проводять хірургічне лікування ішемічних порушень мозкового кровообігу за наявності патології магістральних судин голови (закупорка, стеноз, патологічна звивистість). Нейрохірургічне лікування може здійснюватися на стадії самого інсульту або безпосередньо після нього. Важливе значення в процесі лікування хворих на мозковий інсульт мають надання сестринської медичної допомоги, проведення ранньої реабілітації (на 2 - 4 добу), призначення антидепресантів при депресії, а також заходи, направлені на попередження легеневих та інших соматичних ускладнень, тромбоемболії легеневої артерії. Темпи відновлення неврологічних порушень у хворих на ішемічний інсульт бувають різними: при малому ішемічному інсульті відновлення втрачених функцій настає з перших днів, можливий повний регрес їх на 7-й або 14-й день лікування або в період до 21 доби. Хворі з завершеним ішемічним інсультом перебувають у перші 7-8 днів у стані середньої тяжкості або в тяжкому стані. Помірне клінічне поліпшення настає з 10-14 дня лікування. Деяке наростання обсягу активних рухів і сили в паретичних кінцівках настає у період від 14 до 30 діб. У хворих з тяжким перебігом інфаркту мозку значних поліпшень може не наступати. У таких випадках спостерігається стійка стабілізація неврологічних симптомів. Летальність при ішемічному інсульті складає 20% випадків.

Завдання для самоперевірки висхідного рівня.

1) Які артерії забезпечують кровопостачання головного мозку?

- а) внутрішня сонна артерія;
- б) основна артерія;
- в) артерія Адамкевича.
- г) артерія Цюльха

Відповідь: а, б.

2) Які артерії забезпечують кровопостачання мозочка?

- а) передня мозкова артерія;
- б) артерія Адамкевича;
- в) основна артерія.

Відповідь: в.

3) Якою артерією забезпечується кровопостачання лобової частки?

- а) передня мозкова артерія;
- б) задня мозкова артерія;
- в) середня мозкова артерія.

Відповідь: а, в.

Тести для самоконтролю з еталонами відповідей.

1. Минущі порушення мозкового кровообігу тривають до:

- а) 3 діб
- б) 1 тижня
- в) 24 годин
- г) 3 тижнів
- д) 3 місяців

Відповідь: в

2. Субарахноидальний крововилив супроводжуються такими симптомами:

- а) зниження артеріального тиску
- б) менінгеальними симптомами
- в) м'язовою гіпертонією за гемітипом
- г) атаксією
- д) спастичним квадріпарезом

Відповідь: б

Завдання для самоконтролю з відповідями.

Хвора Е. 67 років. Доставлена в прийомне відділення зі скаргами на стискаючий головний біль, переважно в потилиці, у вухах і в голові, мерехтіння "мушок" перед очима, нудоту й слабкість у ліві руці й нозі.

П'ять років страждає на гіпертонічну хворобу. Різке погіршення стану відчула дві години тому після психотравмуючої ситуації.

Об'єктивно: Гіперемія лиця й склер. АТ 220/120 мм. рт. ст. Пульс 92 уд. у мінуту, ритмічний, напружений. Свідомість і чутливість не втрачені. Знижено м'язову силу, обсяг активних рухів у лівих кінцівках. Сухожильні й періостальні рефлексивні рефлекси оживлені, вище

ліворуч. Черевні рефлекси знижені ліворуч. Ліворуч викликається патологічний рефлекс Бабінського. Координаційні проби виконує нечітко ліворуч. Праворуч виконує добре. Менінгеальних симптомів немає. Через 1,5 години на тлі гіпотензивної й спазмолітичної терапії хвора відчула себе краще: зник головний біль, нудота, зникла неврологічна симптоматика.

Додаткові дослідження: Аналіз крові й сечі нормальний. Очне дно: диски зорових нервів блідо-рожеві, із чіткою границею. Артерії звужені, звиті, вени розширені, симптом Салюса-2. На КТ головного мозку без осередкової патології.

Питання:

- 1) Назвіть діагноз і обґрунтуйте його.
- 2) Який судинний басейн постраждав?

Відповідь:

- 1) ТІА
- 2) Басейн правої середньої мозкової артерії.

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

1. Досліджувати наявність паралічу й визначити його тип.
2. Досліджувати порушення чутливості й установити тип поразки.
3. Досліджувати мовні розлади й поставити топічний діагноз.
4. Досліджувати наявність аграфії, алексії, акалькулії, апраксії.

Література:

Основна

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

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

Тема: Інфекційні захворювання нервової системи.

Актуальність теми:

Нейроінфекції складають близько третини всієї патології нервової системи. За останні десятиліття змінилися епідемічна ситуація в світі. Зменшилася поширеність деяких нейроінфекцій, але з'явилися нові, що супроводжуються важкими ураженнями нервової системи. У навколишній природі з'являються нові види збудників в результаті трансформації та видозмінення старих. Деякі види збудників переносяться в географічно досить віддалені від колишнього місця їх поширення регіони. Виникає зміна видів переносників ряду інфекцій. Тому вивчення даної теми є необхідним для кожного лікаря.

Менінгіт – це запалення оболонок головного і спинного мозку. Запалення м'якої і павутинної оболонок мозку зветься лептоменінгіт, запалення твердої мозкової оболони – пахіменінгіт. У клініці під терміном “менінгіт” звичайно розуміють запалення м'яких мозкових оболонок. Збудниками менінгіту можуть бути різноманітні патогенні мікроорганізми, віруси, бактерії, найпростіші. Тому вивчення даної теми є необхідним для кожного лікаря.

Арахноїдіти – це хронічні продуктивні захворювання павутинної оболонки головного мозку з паралельним залученням м'якої оболонки, епендіми, субепендімного шару шлуночків, судинних сплеть. Виникають як ускладнення інфекційних і інфекційно-алергічних захворювань (60%), черепно-мозкових травм (30%). Велика поліморфність неврологічних симптомів, та тривалий, нестерпний головний біль потребують правильних лікувальних заходів, що забезпечують зменшення інвалідізації населення.

Цілі заняття:

Вміти:

1. Дослідити менінгіальні симптоми
2. Пояснити патогенез головного болю при менінгітах
3. Пояснити, що таке мозкова блювота” і чому вона виникає
4. Оцінити психічний стан хворого
5. Дати оцінку картини ліквору при різних видах менінгітів
6. Правильно зібрати анамнез і провести неврологічний огляд хворого на менінгіт
7. Поставити топічний діагноз арахноїдіт
8. Правильно виявляти патологічні симптоми і синдроми у хворих на енцефаліт.
9. Проводити диференційну діагностику з хворобами, що мають подібну симптоматику.
10. Вибрати тактику лікування хворих на енцефаліт з урахуванням ступеню тяжкості і нозологічної форми захворювання.

Зміст заняття.

Менінгіт - це патологічний процес, що характеризується запаленням оболонок мозку.

Збудниками менінгіту можуть бути бактерії (менінгокок, стафілокок, пневмокок, стрептокок, кишкова паличка, мікобактерії туберкульозу та ін.), віруси (герпесу, кору, краснухи, Коксакі, ЕСНО, ВІЛ та ін.), гриби (роду кандиди, криптококки та ін.). Набагато рідше менінгіт обумовлений зараженням найпростішими або гельмінтами.

Можливий розвиток асептичного менінгіту, причиною якого можуть бути нейролейкоз, карциноматоз, саркоїдоз, хвороби сполучної тканини або алергічні реакції на введення вакцин, укуси комах.

Патогенез.

Шляхи проникнення збудника в мозкові оболонки можуть бути різними, але найчастіше входні ворота і первинний запальний осередок локалізуються в носоглотці. З первинного вогнища інфекція разом з кровотоком потрапляє в оболонки мозку. При стрептококовій і пневмококовій інфекціях первинний осередок запалення звичайно локалізується в слизовій оболонці трахеї і бронхів. Поширення інфекції з кровотоком характерно і за наявності в організмі хронічних вогнищ інфекції (отит, бронхоектази, абсцес, синусит, фурункульоз, холецистит, пневмонія тощо.).

При отитах, ринітах, синуситах, остеомієліті кісток черепа, при запаленні орбіти і очного яблука, дефектах шкіри і м'яких тканин голови, після люмбальних пункцій, при вроджених вадах розвитку центральної нервової системи, шкірних свищах і синусах крім розповсюдження інфекції з кровотоком можливий контактний шлях переходу інфекції в результаті порушення цілісності кісток черепа або прориву гною в порожнину черепа. Більш рідкісним шляхом поширення інфекції на оболонки головного мозку є поширення по лімфатичних судинах порожнини носа.

Менінгітом хворіють люди різного віку, але частіше хворіють діти, що зумовлено недостатнім розвитком імунітету і недосконалістю гематоенцефалічного бар'єру (механізму, який перешкоджає проникненню в центральну нервову систему чужорідних речовин). Значну роль у розвитку менінгіту грають сприятливі фактори: травми черепа, вакцинація, внутрішньоутробна патологія у дітей, різні інфекційні захворювання. З первинного вогнища інфекція потрапляє в кровотік. Мікроорганізми, минаючи печінку, потрапляють в центральну нервову систему, де відбувається обсіменіння м'яких мозкових оболонок головного і спинного мозку. Запальний процес захоплює зазвичай м'яку і павутинну оболонку, але може поширитися на тверду мозкову оболонку, корінці спинно-мозкових і черепно-мозкових нервів, на поверхневі відділи мозку. Рідина зазвичай розташовується в борознах мозку, але при значному її кількості просочує оболонки суцільно і скупчується на основі мозку. Внаслідок набряку маса і об'єм мозку збільшуються, що може призвести до вклинювання мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір, здавлення довгастого мозку і смерті хворого від паралічу дихального центру. Згодом запальна рідина піддається фагоцитозу - процесу поглинання спеціальними клітинами - фагоцитами. Процес нерідко супроводжується порушенням прохідності шляхів спинномозкової рідини, що ускладнюється розвитком оклюзійної гідроцефалії. Вплив самого збудника і його токсинів на організм хворого призводить до порушення функцій багатьох органів і систем з розвитком гострої надниркової, ниркової, серцево-судинної та дихальної недостатності.

За характером розвитку менінгіти поділяються на первинні (запалення мозкових оболонок розвивається самостійно, без попередньої загальної інфекції або місцевого інфекційного ураження будь-якого органу) і вторинні (запалення мозкових оболонок розвивається на тлі вже наявного загального або локального інфекційного захворювання).

За походженням розрізняють менінгіти бактеріальні, вірусні, грибкові, паразитарні, змішані, неспецифічні; за характером запалення - гнійні і серозні; за локалізацією патологічного процесу - дифузні, конвексимальні, базальні і локальні; за характером перебігу виділяють гострі (у тому числі блискавичні), підгострі, хронічні і рецидивуючі менінгіти.

Клінічна картина.

Незалежно від фактора виникнення клінічна картина менінгітів має ряд загальних ознак: загальноінфекційні симптоми, менінгеальний синдром і характерні запальні зміни в спинномозковій рідині.

З загальноінфекційних симптомів на перше місце виходить інтоксикація, яка створює фон в клінічній картині важкого захворювання і часто призводить до циркуляторних, водно-сольовим і гормональних порушень. На тлі значної інтоксикації у хворих відзначаються блідість шкірних покривів, синюшність носогубного трикутника, задишка з участю допоміжної мускулатури. Пульс частий, а пізніше розвивається відносна брадикардія. Тони серця приглушені. Артеріальний тиск при важкому перебігу низький. Апетит знижений, але хворі багато п'ють. Відмова від прийому рідини є прогностично несприятливою ознакою. На тлі інтоксикації у пацієнта з'являються зміни в сечі: незначне поява в ній альбумінів, циліндрів та інші ознаки.

Менінгеальний синдром обумовлений подразненням і запаленням мозкових оболонок і клінічно проявляється комплексом загальномоозкових симптомів і власне менінгеальних. До загальномоозкових симптомів відносяться головний біль, запаморочення, звуко- і світлобоязнь.

Головний біль виникає внаслідок подразнення мозкових оболонок, впливу токсичних речовин, підвищення внутрішньочерепного тиску. Головний біль відзначається у всіх хворих з менінгітами. Він інтенсивний, розпирає, відчувається по всій голові і може супроводжуватися блювотою, посилюється при русі, на тлі сильних звукових і світлових подразників. Застосування анальгетиків зазвичай малоефективно.

Бльвота виникає раптово на висоті головного болю, не пов'язана з прийомом їжі, не приносить полегшення, відрізняється інтенсивністю (блювота "фонтаном"). У більшості хворих відзначається загальна підвищена чутливість - зорова, звукова, тактильна. Підвищена чутливість розвивається внаслідок подразнення задніх корінців, клітин спинно-мозкових вузлів, рецепторів мозкових оболонок, що знижує поріг чутливості до різних подразників. Навіть легкий дотик до хворого викликає посилення болю. Хворі зазвичай лежать, відвернувшись до стіни і накривши голову ковдрою. Діти грудного віку неспокійні, часто скрикують, різко збуджуються від будь-якого дотику.

Нерідко, особливо у дітей молодшого віку, одним з перших симптомів менінгіту є судоми. Вони мають тенденцію до повторення. Початок хвороби у дорослих і дітей старшого віку з судорожним посмикуванням вважається несприятливою ознакою.

Менінгеальні симптоми з'являються найбільш часто на 2-3-й день від початку хвороби, але можуть відзначатися і з першого дня: ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського, Лесажа та ін. Ригідність потиличних м'язів - обмеження або неможливість пасивного згинання голови. Даний симптом є найбільш раннім і постійним при менінгітах. Симптом Керніга - неможливість розгинання ноги, попередньо зігнутою в колінному і тазостегновому суглобах. Симптом Брудзинського верхній - при пасивному приведенні голови до грудей в положенні пацієнта лежачи на спині відбувається мимовільне згинання ніг в колінних і тазостегнових суглобах. Симптом Брудзинського середній - при натисненні на область лонного зчленування відбувається мимовільне згинання ніг в колінних і тазостегнових суглобах. Симптом Брудзинського нижній - при перевірці симптому Керніга відбувається мимовільне згинання іншої ноги в тих же суглобах.

Окрему групу становлять симптоми, засновані на посиленні больових відчуттів. Хворі відчувають біль:

- при натисканні на очні яблука через закриті повіки (симптом Лобзина);
- при натисканні на передню стінку зовнішнього слухового проходу зсередини (симптом Менделя);
- при натисканні в точках виходу різних нервів;
- при простукуванні по виличній дузі, що призводить до скорочення мімічної мускулатури (симптом Бехтерева);
- при простукуванні черепа (симптом Пулатова).

У дітей раннього віку вищевказані менінгеальні симптоми нерідко слабо виражені, тому при обстеженні звертають увагу на вибухання, напругу і пульсацію великого

джерельця, симптом "підвішування" Лесажа (при утриманні дитини в області пахв він підтягує ноги до живота і утримує їх у цьому положенні), характерну позу дитини - голова закинута назад, ноги зігнуті в колінах і підтягнуті до живота (поза "лягавої собаки").

При локалізації патологічного процесу на основі мозку можуть відзначатися ураження черепно-мозкових нервів, що клінічно проявляється зниженням зору, ністагмом, двоїнням в очах, птозом, косоокістю, зниженням слуху, парезом мимічної мускулатури і ін. При залученні в процес речовини головного мозку в клінічній картині з'являються симптоми осередкової неврологічної симптоматики у вигляді парезів і паралічів. У більшості випадків у хворих є зміна свідомості. У перші дні від початку хвороби переважають процеси збудження, які можуть наростати і супроводжуються руховим занепокоєнням і галюцинаціями або змінюються млявістю аж до розвитку коматозного стану.

Для менінгіту характерні зміни з боку спинно-мозкової рідини. Наявність таких змін в спинно-мозковій рідині дозволяє діагностувати менінгіт незалежно від вираженості менінгеальних симптомів. Запальні зміни характеризуються клітинно-білковою дисоціацією. При гнійних менінгітах спинно-мозкова рідина каламутна, підвищується вміст білка, тиск спинномозкової рідини підвищений, позитивна реакція Панді. При серозних менінгітах спинно-мозкова рідина прозора або злегка опалесцююча, переважають лімфоцити, незначно підвищується вміст білка, спинно-мозкова рідина витікає під підвищеним тиском, може бути позитивною реакція Панді. Концентрація глюкози при вірусних менінгітах зазвичай не змінюється, а при бактеріальних залежить від походження захворювання і ступеня вираженості патологічного процесу в мозкових оболонках.

Менінгококовий менінгіт.

Менінгококовий менінгіт є типовим для гнійних менінгітів. Збудник захворювання - диплококк, чутливий до умов зовнішнього середовища і передається повітряно-крапельним шляхом. Для даного захворювання характерна зимова-весняна сезонність і невисокі показники захворюваності. Епідемічний процес серед населення проходить в основному у формі бактеріоносительства або гострого назофарингіту. Початок захворювання гострий. Нерідко хворий або оточуючі можуть точно вказати не тільки день, а й годину початку хвороби. Температура тіла піднімається до 39-40 ° С, з'являються озноб, різкий головний біль, блювота, симптоми підвищення чутливості, менінгеальні симптоми. Значно виражені симптоми інтоксикації. При обстеженні пацієнтів з великою частотою виявляються герпетичні висипання на шкірі, губах, слизових оболонках ротової порожнини, червоний дермографізм. При поєднанні менінгококового менінгіту з менінгококцемією крім вищевказаних симптомів у хворого з'являється характерна геморагічна висипка.

У загальному аналізі крові відзначаються підвищення рівня лейкоцитів до 15-30 x 10⁹, еозинофілів, паличкоядерний зсув до 14- 45%, підвищення ШОЕ до 45-70 мм/год. Зміни спинно-мозкової рідини типові для гнійного менінгіту, але в перший день хвороби спинно-мозкова рідина може бути прозорою, з деяким переважанням нейтрофілів. З другого дня від початку хвороби спинно-мозкова рідина стає каламутною, білого або жовтуватого-зеленого кольору, тиск значно підвищений (до 300-500 мм вод. ст.), Кількість нейтрофілів суттєво підвищено, кількість білка досягає 1-4,5 г/л, вміст цукру і хлоридів знижений.

При своєчасному лікуванні менінгококовий менінгіт протікає сприятливо і закінчується одужанням до 8-12-го дня від початку лікування. Небезпеку становлять блискавичні форми, коли смертний результат може наступити протягом першої доби від гострої серцево-судинної, дихальної або надниркової недостатності.

Пневмококовий менінгіт

Пневмококовий менінгіт стоїть на другому місці після менінгококового менінгіту. Збудниками є пневмококи різних типів. Хворіють даною формою менінгіту зазвичай діти раннього віку. Розвитку захворювання передують наявність гнійного вогнища: отити,

гайморити, пневмонії. Гострі респіраторні захворювання, інші інфекції верхніх дихальних шляхів на тлі черепно-мозкової травми також призводять до розвитку менінгітів. Пневмококової менінгіт протікає важко і дає високу летальність.

Температура тіла піднімається до 40 ° С. З перших годин виражені симптоми інтоксикації і менінгеальні симптоми, швидко настає втрата свідомості, з'являються судоми. В кінці 1-х-початку 2-х діб від початку хвороби у хворих відзначаються симптоми ураження черепно-мозкових нервів, парези та паралічі, клінічна картина менінгоенцефаліту. Шкірні покриви бліді, спостерігаються синюшність кінцівок і задишка. Тони серця глухі, пульс аритмічний, слабкого наповнення і напруги. Відзначається гепатолієнальний синдром, можливий розвиток токсичного гепатиту. Хворі нерідко помирають у перші дні від початку хвороби. Склад спинномозкової рідини гнійного характеру: каламутна, жовтувато-зеленого кольору, з високим вмістом білка (до 30-160 г/л), рівень нейтрофілів високий, кількість цукру знижено з перших днів хвороби.

Пізніше початок лікування може призвести до затяжного і рецидивуючого перебігу, так як збудник, перебуваючи в ущільнених ділянках гною, мало доступний дії антибіотиків. Рецидивуючі випадки пневмококової менінгіту супроводжуються ускладненнями і стійкими залишковими явищами.

Менінгіт, викликаний гемофільною паличкою

Захворювання викликається паличкою Афанасьєва-Пфейффера, яка часто мешкає на слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів і при відповідних умовах може викликати різні захворювання (риніти, отити, пневмонію, сепсис, гнійний менінгіт). Даною формою менінгіту найчастіше хворіють ослаблені діти раннього віку. Розвитку захворювання часто передують пневмонія, риніт, отит, гайморит. Менінгіт, викликаний гемофільною паличкою, починається поступово. Перебіг хвороби млявий, хвилеподібний. Періоди погіршення чергуються з періодами поліпшення, які можуть настати навіть при відсутності відповідного лікування. При гострому перебігу захворювання вже в перші години від початку хвороби може спостерігатися знижений тиск судин головного мозку (церебральна гіпотензія). Внутрішньочерепний тиск у таких хворих різко знижений (церебральний колапс). Спинно-мозкова рідина при її пункції витікає рідкісними краплями або її можна отримати тільки при відсмоктуванні шприцом. Захворювання при даному стані протікає дуже важко, з різким токсикозом і зневодненням. Симптоми церебральної гіпотензії розвиваються бурхливо протягом декількох годин. Загальний стан пацієнта погіршується на очах. Хворий різко зневоднений, риси обличчя загострені, шкіра має жовтяничну забарвлення, велике тім'ячко запалий, менінгеальні симптоми відсутні, м'язовий тонус знижений, сухожилісні рефлексії не визначаються. Причиною розвитку церебральної гіпотензії на 3-4-й день від початку лікування можуть бути застосування масивних доз бензилпеніциліну та інтенсивна дегідратуюча терапія.

Склад спинно-мозкової рідини має гнійний характер: каламутна, молочно-білого або жовто-зеленого кольору, цитоз до 400-600 в 1 мкл, велика кількість збудників. При розвитку церебральної гіпотензії спинно-мозкова рідина витікає рідкісними краплями. Прогноз сприятливий при своєчасному лікуванні.

Стафілококові менінгіт

Розвитку стафілококкового менінгіту передують хронічні пневмонії, абсцеси, остеомієліт кісток черепа і хребта, сепсис. Дана форма менінгітів є прогностично несприятливою, оскільки високий відсоток смертних випадків. На тлі основного захворювання у хворого раптово підвищується температура тіла, з'являються озноб і менінгеальні симптоми, порушується свідомість аж до коми. Нерідко виникають симптоми вогнищового ураження нервової системи. Особливістю стафілококових менінгітів є схильність до абсцедування, що обумовлено нечутливістю до антибіотиків стафілококу, швидке вироблення збудником стійкості в процесі проведення етіотропної терапії і труднощі ліквідації первинного вогнища інфекції.

Менінгіти

За перебігом

Блискавичний, гострий, підгострий, хронічний

За ступенем вираженості

Легка, середньої важкості, важка і надзвичайно важка форми

За характером запального процесу в оболонках і змін у спинномозковій рідині:

Гнійні менінгіти

Серозні менінгіти

Первинні

Вторинні

Первинні

Вторинні

Менінгококовий

Отогенний

Лімфоцитарний
хориоменінгіт

Туберкульозний

Одонтогенний

Грипозний

Післятравматичний

Сифілітичний

Клінічні симптоми менінгіту

Загальноінфекційні

- Позноблення
- Підвищення температури тіла
- Лейкоцитоз зі зміщенням формули вліво
- Тахікардія
- Гіперемія шкіри
- Підвищення ШСЕ.
- Загальнономозкові симптоми
- Головний біль
- Запаморочення
- Нудота, блювота
- Порушення свідомості

Менінгеальні

- ригідність м'язів потилиці
- симптом Брудзинського (верхній, середній, нижній)
- менінгеальна поза
- симптом Лесажа (у дітей)
- загальна гіперестезія
- брадікардія

Зміни у лікворі

- підвищення лікворного тиску
- порушення прозорості ліквора
- зміна кольору ліквору
- нейтрофільний лейкоцитоз при гнійних менінгітах
- лімфоцитарний плеоцитоз при серозних менінгітах
- зміна концентрації цукру і ліпідів у лікворі
- виявлення збудника

Менінгококовий	Пневмококовий	Серозний лімфоцитарний	Туберкульозний
----------------	---------------	---------------------------	----------------

Збудник			
менінгокок	пневмокок	Віруси ЕСНО та Коксакі	Туберкульозна паличка Коха
Шлях зараження			
Повітряно-крапельний і контактний	гематогенно	ентеровірусний	гематогенно
Патоморфологія			
Запальний процес в оболонках мозку, інком переходить на паренхіму мозку і на епендиму шлуночків мозку.	Запальний процес в оболонках мозку, інколи переходить на паренхіму мозку і черепні нерви.	Запальний процес у м'якій і павутинній оболонках	Запальний процес у м'якій мозковій оболонці переважно базальної поверхні мозку з утворенням в ній міліарних горбиків та утворенням серозно-фіброзного ексудату.
Клініка			
Інкубаційний період 1-5 днів. Виражені загальноінфекційні і загально-мозкові симптоми. Менінгеальні симптоми нарастають на 2 - 3-й день хвороби. Можливе ураження III і IV пар. На 2-5 день з'являються герпетичні висипання на губах, або шкірний геморагічний висип	Виникає як ускладнення отиту, мастоїдиту, синуситу, пневмонії. Загальноінфекційні і загально-мозкові симптоми, нарастають поступово. Часто коматозний стан. При виявленні тріади – пневмококовий менінгіт, пневмонія, бактеріальний ендокардит-висока летальність	Захворювання доброякісне, триває 10-15 днів. Характерні епідемічні спалахи найчастіше у літньо-осінній період. Різко виражені загально-мозкові симптоми. Менінгіальні симптоми помірно виражені. Обличчя гіперемоване, блідий носогубний	Первинне вогнище у бронхіальних вузлах, рідше у легенях та інших органах розпочинається повільно. У перші 2-3 тижні з'являються помірні загально-мозкові симптоми. Потім – менінгеальні ураження окорухових нервів. З'являються судоми,

Показники спинномозкової рідини у нормі та при менінгітах різної етіології

Стани	Тиск ліквору, мм вод.ст.	Цитоз в 1 мм ³	Вміст білка, г/л	Вміст глюкози
Норма	100-200	Менше 5 лімфоцитів	0,2-0,45	Від 60% до 70% вмісту глюкози у крові
Бактеріальний менінгіт	Підвищений	100-60000, переважно нейтрофіли	0,5-5	Менше 40% вмісту глюкози у крові
Туберкульозний менінгіт	Підвищений	10-500, лімфоцити	0,5-5	Значно менше 40% вмісту глюкози у крові
Грибковий менінгіт	Підвищений	25-500, переважно лімфоцити	0,5-5	Менше 70% вмісту глюкози у крові
Вірусний менінгіт	Нормальний або підвищений	Підвищення кількості лімфоцитів	0,5-2	Норма

Лікування менінгіту

У разі підозри на менінгіт госпіталізація пацієнта обов'язкове. При тяжкому перебігу догоспітального етапу (пригнічення свідомості, лихоманка) пацієнту вводять 50 мг преднізолону і 3 млн. ОД пеніциліну. Проведення люмбальної пункції на догоспітальному етапі протипоказано!

Основа лікування гнійного менінгіту – раннє призначення сульфаніламідів (етазол, норсульфазол) у середній добовій дозі 5-6 г або антибіотиків (пеніциліну) у середній добовій дозі 12-24 млн. ОД. Допускає введення бензилпеніциліну інтралюмбально (у край важкому випадку). Якщо подібне лікування менінгіту протягом перших 3 днів виявляється неефективним, слід продовжити терапію напівсинтетичними антибіотиками (ампіокс, карбеніцилін) у поєднанні з мономицином, гентаміцином, нітрофураном. Доведено ефективність такого поєднання антибіотиків у виділення патогенного організму та виявлення його чутливості до антибіотиків. Максимальний термін такої комбінаційної терапії – 2 тижні, після чого необхідно перейти на монотерапію. Критеріями для скасування також служать зниження температури тіла, нормалізація цитоза (до 100 клітин), регрес загальноомозкових і менінгеальних симптомів.

Основу комплексного лікування туберкульозного менінгіту полягає в безперервному введенні бактеріостатичних доз двох-трьох антибіотиків (тубазид 0,6 г / добу + стрептоміцин 1г/сутки). При появи можливих побічних ефектів (вестибулярні розлади, порушення слуху, нудота) скасування даного лікування не потрібно, показано зменшення дози антибіотиків і тимчасове додавання до лікування десенсибілізуючих препаратів (димедрол, піпольфен), а також другий протитуберкульозних препаратів (рифампіцин, ПАСК, фтивазид). Показання до виписки пацієнта: відсутність симптомів туберкульозного менінгіту, санація цереброспінальної рідини (через 6 місяців від початку захворювання) і поліпшення загального стану пацієнта.

Лікування вірусно менінгіту може обмежитися застосуванням симптоматичного і загальнозміцнюючим засобів (глюкоза, анальгін, вітаміни, метилурацил). У важких випадках (виражений загальноомозкові симптоми) призначають кортикостероїди і діуретики, рідше – повторну спинномозкову пункцію. У разі нашарування бактеріальної інфекції можливо призначення антибіотиків.

Прогноз при менингиті

Надалі прогнозі важливу роль відіграють форма менінгіту, своєчасність і адекватність лікувальних заходів. В якості резидуальних симптомів після туберкульозного та гнійного менінгіту часто залишаються головні болі, лікворна гіпертензія, епілептичні припадки, порушення зору і слуху. З причини запізненого діагностування та стійкості збудника до антибіотиків високий рівень смертності від гнійних менінгітів (менингококова інфекція).

Профілактика менінгіту

У якості профілактичних заходів щодо попередження менінгіту передбачається регулярне загартовування (водні процедури, спорт), своєчасна терапія хронічних і гострих інфекційних захворювань, а також короткі курси імуностимулюючих препаратів (елеутерококу, женьшень) в осередках менингококів менінгіту (дитячий садок, школа та ін.)

Етіологія церебральних арахноїдів (ЦА):

Інфекційної природи (грип) – 49%

Інфекційно-алергічної (хронічний тонзиліт, ревматизм, синусити, кір) – 26%

Травматичної (ЧМТ) – 17%

Нез'ясованої етіології – 12%

При специфічних інфекціях (сіфіліс, бруцельоз, туберкульоз)

Отогенні.

Інфекція при арахноїдах може розповсюджуватись загальним гематогенним шляхом у різних напрямках або регіонально-судинними шляхами, коли інфекційно-токсично-алергічні речовини із відповідних кровоносних і лімфатичних судин первинного вогнища розповсюджуються на оболонки мозку тієї ж сторони на різну відстань. При цьому у судинній оболонці розростається сполучна тканина, з'являється клітинна інфільтрація з подальшим відкладання солів кальцію.

Між оболонками і речовиною мозку утворюються спайки, потім розвиваються кистозні порожнини. У подальшому усе це призводить до порушення ліквородинаміки. Гістопатоморфологічна картина буває у 3 видах:

Загальні зміни – у гострому періоді.

Фіброзні зміни – у віддаленому періоді.

Гіперпластичні пластини – при неодноразових загостреннях процесу.

Додаткові фактори ризику для розвитку ЦА:

Підвищений тиск ліквору у гострому періоді захворювання.

Підвищений вміст білка у лікворі під час гострого періоду хвороби.

Тяжка ЧМТ з субарахноїдальним крововиливом.

Хронічний рецидивуючий перебіг інфекційних захворювань (не менш 3-4 місяців).

Класифікація ЦА:

За течією:

Гострий – 7%

Підгострий – 10%

Хронічний – 85%

(при цьому вражаються *pia mater*, *arachnoidea*, перивентрикулярна зона (перивентрикулярний енцефаліт), стінки шлуночків мозку та судинних сплетень (хоріонепендіматит).

За характером, після зональних змін у субарахноїдальному просторі арахноїди діляться на:

Злипливі.

Кистозні.

Змішані.

Форми ЦА за локалізацією процесу:

Конвексимальний – коли процес локалізується у лобній, потиличній, скроневій, тім'яній долях мозку, та у центральних звивинах.

Базальний – вражаються оптикохізмальна, інтерпедункулярна зона та поперечна цистерна.

Задньочерепної ямки - місто-мозочковий кут, бічна цистерна мозку, велика цистерна мозку, краніо-спинальна локалізація.

Дифузний 47%

Клінічний перебіг:

Найчастіше захворювання починається поступово, підгостро з субфебрильної температури. Поступово зростають головний біль, запаморочення, нудота, блювання, може втрачатися свідомість (залежно від стану внутрішньочерепної гіпертензії), можуть розвинути судорожний синдром та різні психопатологічні синдроми. Підвищується артеріальний тиск, спостерігаються зміни очного дна (явища застою), зростає астенизація та вегетативна дисфункція.

Неврологічний статус залежить від локалізації процесу.

Арахноїдт задньої черепної ямки: (ЗЧЯ) – це переважне ураження м'яких мозкових оболонок у зоні бічної чи великої цистерни, а також у краніоспинальній зоні з можливим порушенням циркуляції спинно-мозкової рідини (СМР) в задній черепній ямці.

Переважно відмічаються загально мозкові явища – головний біль у потилиці (з іррадіацією в очні яблука) спочатку постійний, а потім пароксизмальний (пов'язаний з порушенням циркуляції СМР), часто супроводжується вимушеним положенням голови. З'являються зміни очного дна (від легкого розширення вен сітківки до застійних явищ або вторинної атрофії зорового нерва). Відбувається порушення психічного стану.

Основні вогнищеві ознаки – мозочкові симптоми, ураження ЧН – V, VI, VII, VIII, пар і негруба пірамідна недостатність (асиметрія рефлексів нормальних та патологічних).

У хворих з оклюзуючими формами арахноїдиту ЗЧЯ спостерігається грубе порушення статики та ходи. Характерна дисоціація між значними порушеннями статики і малою вираженістю координаторних порушень.

Найчастіше оклюзія трапляється у великій цистерні мозку (арахноїдальні кисти) з послідовним розвитком гіпертензійно-гідроцефального синдрому. Диференціювати потрібно з пухлинами мозку.

Базальний арахноїдіт.

При ураженні оптикохіазмальної зони спостерігається застій дисків зорових нервів, зниження гостроти зору, концентричне звуження полів зору, геміанопсія, сухожилйна гіперрефлексія, центральний параліч VII ЧН, окремі патологічні рефлексії, ретробульбарний неврит, підвищується внутрішньочерепний тиск.

При ураженні інтерпедункулярної цистерни спостерігаються головний біль, тотальний параліч III ЧН та альтернуючі паралічі.

При арахноїдіті поперечної цистерни основним симптомом є ураження слухового нерва з вестибулярними і слуховими порушеннями, головний біль, незначне ураження V та VII ЧН, переважно з однієї сторони.

Конвексимальний арахноїдіт.

Провідними клінічними симптомами – є ознаки порушення функції лобної, тім'яної, скроневої долей та зони центральних звивин.

Головний біль гіпертензивного характеру, підсилення болю часто пов'язане з розумовим перевантаженням та фізичним невтомленням. При перкусії – біль кісток черепа.

Характерні епілептичні випадки. Загальна слабкість, запаморочення, нестійкість артеріального тиску, ознаки вегетативної дисфункції. Спостерігається ураження пірамідної системи у вигляді анізорефлексії, окремих патологічних рефлексів, та зниження брюшних рефлексів. Короткочасні зорові порушення, над'ядерне ураження VII та XII пар ЧН. На очному дні – розширення вен сітківки.

При ЦА змінюються білкові фракції крові (показник алергізації організму).

При ЦА	В нормі
Загальний білок 5.8-7.25 %	7.4 %
Альбуміни 41.3-54 %	54.6 %
Глобуліни:	
α1 4.4 %	4.4%
α2 10-14 %	8 %
β 11.9 %	11.9 %
γ 25-27.5 %	19.8 %

А/Т стає нижчий за норму.

У сироватці крові виявляють аутоантитіла до мозкових антигенів, що підкреслює імунологічний генез захворювання.

Під час призначення терапії слід врахувати:

Морфологічні зміни у оболонках мозку.

Стан гемо- і ліквородинаміки.

Лікування повинно бути комплексним.

При призначенні лікування в першу чергу необхідно встановити первинне джерело інфекції в організмі хворого.

На першому тижні захворювання призначають: антибіотики, сульфаніламід, кортикостероїди, десенсибілізуючі, спазмолітичні препарати, вітаміни групи В і С, препарати кальцію та нікотинової кислоти, мозкові метаболіти. З другого тижня підключають антихолінестеразні і розсмоктуючі препарати. На третьому тижні можна додати препарати йоду. Патогенетична терапія полягає у призначенні тривалими курсами розсмоктуючих препаратів, препаратів, що сприяють нормалізації внутрішньочерепного тиску і препаратів, що поліпшують мозковий кровообіг і метаболізм у тканинах мозку.

Лікування повинно проводитись систематично, на протязі кількох років, до здобуття стійкої ремісії.

Енцефаліт - запалення головного мозку. Під такою назвою об'єднують групу захворювань, що викликаються різними збудниками. У розвитку цих захворювань важливу роль відіграє зміна імунологічної реактивності організму.

Енцефаліти підрозділяють на первинні та вторинні.

Первинні енцефаліти викликаються нейротропними вірусами, які проникають безпосередньо в клітини нервової системи і руйнують їх. До таких енцефалітів відносять епідемічний, кліщовий, комариний і крім того енцефаліти, викликані поліомієлітоподібними вірусами, вірусом простого герпесу. Однак не завжди можна виявити викликавший енцефаліт вірус. Ці форми патології найбільш часто зустрічаються у дітей раннього віку.

Вторинні енцефаліти, як правило, є ускладненням таких інфекційних захворювань, як кір, вітряна віспа, токсоплазмоз. Рідше вторинні енцефаліти розвиваються після профілактичних щеплень.

При всіх формах енцефалітів в гострий період наступають запальні зміни мозку. Ці зміни виражаються в набряку, підвищеному кровонаповненні судин, руйнуванні нервових клітин та їх відростків. Надалі в змінній тканині мозку можуть формуватися стійкі порушення у вигляді розростання елементів сполучної тканини, рубців, кіст (кіста - запальна порожнина, обмежена оболонкою і заповнена рідиною), спайок. Залежно від переважного ураження клітин або провідників головного мозку енцефаліти підрозділяють на поліоенцефаліти ("поліо" - сірий, тобто ураження клітин головного мозку), лейкоенцефаліти ("лейко" - білий, тобто ураження білої речовини). Прикладами поліоенцефаліта є гострий епідемічний (летаргічний) енцефаліт та енцефалітична форма поліомієліту. Більшість форм енцефалітів протікають з одночасним ураженням як клітин, так і провідних шляхів головного мозку, тому їх називають паненцефалітом. До первинних вірусних паненцефалітів відносять кліщовий, комариний і інші форми.

Енцефаліти - важкі захворювання і поряд з менінгітами складають основну групу інфекційних хвороб нервової системи. Хворіють енцефалітом люди різного віку.

Особливо важко хвороба протікає у дітей. Зазвичай вона починається гостро. Серед повного здоров'я або на тлі основного захворювання (грип, кір, вітряна віспа та ін.) різко погіршується стан хворого, підвищується температура тіла, розвиваються загально мозкові і осередкові симптоми ураження головного мозку.

До загально мозкових симптомів відносять головний біль, запаморочення, блювоту, судоми, порушення свідомості - від його легкого затемнення до глибокої коми. Коматозний стан характеризується важким розладом функцій мозку: хворий без свідомості, не реагує на навколишнє, регуляція життєво важливих функцій (дихання, кровообіг) порушена, реакція зіниць на світло млява або відсутній, сухожилісні рефлексі пригнічені. У деяких випадках спостерігаються психомоторне збудження, марення, галюцинації. Вогнищеві симптоми ураження мозку можна виявити в гострій стадії енцефаліту. Вони багато в чому залежать від форми захворювання та поширеності запальних і дегенеративних змін.

Епідемічний енцефаліт вражає головним чином утворення, розташовані близько шлуночків мозку (ретикулярна формація, ядра окорухових нервів, вегетативні центри). Клінічно це виражається в підвищеній сонливості або безсонні, косоокості, двоїнні в очах, різницею між зіницями (розміри і форма). Вегетативні порушення характеризуються розладами частоти і ритму дихання, серцебиття, коливаннями артеріального тиску, стійким підвищенням температури тіла, підвищеною сальністю лица, спрагою та іншими симптомами.

Осередкові симптоми при кліщовому енцефаліті виникають внаслідок виборчої поразки нервових клітин варолієва моста, довгастого та середнього мозку, а також рухових клітин передніх рогів спинного мозку. Клінічно це проявляється звисанням голови, млявими паралічами рук і верхнього плечового пояса. При ураженні довгастого мозку спостерігається симптомокомплекс бульбарного паралічу: порушення ковтання, гугнявий відтінок голосу або його повна відсутність параліч м'язів язика, розлади дихання та серцевої діяльності. Ці зміни служать основними причинами смерті при стовбуровій формі кліщового енцефаліта.

При енцефаліті, що розвивається як ускладнення після вітряної віспи, мають місце характерні мозочкові і вестибулярні розлади, які порівняно рідко спостерігаються при інших енцефалітах. Через порушення координації діти не можуть самостійно їсти, одягатися, ходити і сидіти. Однак при більшості енцефалітів вираженою вибірковою ураження окремих структур мозку немає. Спостерігаються парези і паралічі, розлади координації, порушення чутливості, гіперкінези, вегетативні розлади, порушення мови та інших вищих кіркових функцій і т.п.

Залежно від переважання в клінічній картині тих чи інших вогнищевих симптомів ураження головного мозку розрізняють такі форми енцефалітів: кіркову, підкоркову, мезодієнцефальну, стволову, стволово-спинальну та ін. Поразка речовини головного мозку може супроводжуватися запальними змінами в оболонках. У цих випадках захворювання розглядається як менінгоenceфаліт.

Діагноз енцефаліта ставлять у разі гострого розвитку захворювання, а також на підставі даних неврологічного обстеження, при якому виявляють загально-мозкові і осередкові симптоми. Важливі для постановки діагнозу відомості про епідемічну обстановку. Враховують наявність ентеровірусних інфекцій в дитячому колективі і факт перебування хворого в ендемічному районі, тобто, наприклад, в районі, де є іксодові кліщі та гризуни. Діагноз підтверджують в тому випадку, якщо в крові і цереброспинальній рідині виявляють запальні зміни. За допомогою спеціальних вірусологічних та імунологічних досліджень може бути виділений і визначений вірус, що викликав енцефаліт.

У перебігу енцефалітів розрізняють кілька стадій: гостру, відновлення та резидуальну, тобто період стійких наслідків. Тривалість гострої і відновної стадії, тяжкість енцефалітів залежать від патогенних властивостей збудника, захисних сил організму і віку хворого. Тривалість гострого періоду дуже варіабельна: від 10-15 днів до декількох місяців. При деяких енцефалітах спостерігається хронічний період захворювання. Його розвиток обумовлений зміною імунореактивних процесів в тканинах головного мозку, в результаті яких загинувлі клітини стають чужорідними - розвивається аутоімунний ("ауто" - сам, свій) процес. Клінічні симптоми хронічної стадії енцефаліту з'являються або наприкінці гострого періоду, або через місяці або роки. При кліщовому енцефаліті симптоми хронічного періоду носять назву кожевніковської епілепсії. Вона характеризується постійними непроизвольними сипаннями м'язів обличчя, шиї, плечового пояса. Періодично ці посмикування поширюються на інші м'язи, приводячи до розвитку великої судомного нападу з втратою свідомості. При епідемічному енцефаліті хронічний період характеризується поступовим розвитком синдрому паркінсонізму.

Наслідки перенесеного енцефаліта значною мірою обумовлені віком хворого. Якщо захворювання перенесено в ранньому дитячому віці, то процес розвитку центральної

нервової системи може порушуватися. Розлади росту і диференціації клітин кори головного мозку призводять до формування вторинної мікроцефалії. Загибель нервових клітин може бути причиною грубих затримок психічного і моторного розвитку. У дітей знижується, а нерідко і відсутній інтерес до навколишнього. Порушується також розвиток інших вищих кіркових функцій - пам'яті, уваги, мислення. Якщо до моменту захворювання нервова система вже сформувалась, то наслідки перенесеного енцефаліта в значній мірі залежать від того, які структури мозку і наскільки глибокої були вражені в гострому періоді хвороби. До найбільш частих наслідків належать парези й паралічі кінцівок, а також осередкові симптоми ураження стовбура мозку у вигляді порушення функції черепних нервів. Ендокринно-обмінні порушення можуть виражатися відставанням у рості, ожирінням, порушенням трофіки нігтів, волосся та ін.

Одним з частих наслідків енцефалітов є судомний синдром. Повторювані судоми, як правило, привід порушень інтелекту. У хворих знижуються пам'ять, увага, здатність до навчання. Вони стають дратівливими, дріб'язковими, агресивними, в'язкими. Це нерідко ускладнює контакт хворого з оточуючими.

Після перенесеного енцефаліта порівняно рідко спостерігається ізольоване випадіння зору, слуху. Порушення вищих кіркових функцій пов'язані не тільки з вогнищевими ураженнями мозку, але і з розладом цілісної аналітико-синтетичної діяльності кори, що призводить до розладів мови, письма, читання, рахунку, важких емоційно-вольових порушень. Останні проявляються схильністю до афектних спалахів, нестійкого настрою. Хворі розгальмовані, неадекватні, агресивні, що нерідко служить причиною конфліктних ситуацій у сім'ї та школі. Зниження інтелекту може варіювати від легких до важких ступенів. Описано нерівномірне дисгармонійний зниження інтелекту. У гострий період слід проводити невідкладні заходи, спрямовані на боротьбу з набряком мозку, стабілізацію дихання, серцевої діяльності, нормалізацію обміну речовин. У резидуальній стадії лікувальні заходи проводять з метою компенсації порушених функцій і соціальної адаптації хворих.

Вірус простого герпесу відносять до пантропних вірусів, здатних вражати різні органи і системи (шкіру, слизові оболонки, нервову систему, печінку). Вірус проникає в ЦНС гематогенним і періневральною шляхом. Характерні тривала персистенція в організмі і здатність періодично активізуватися під дією неспецифічних факторів.

Клінічна картина: захворювання починається гостро, з підйому температури тіла. Швидко з'являються менінгеальні симптоми. Часто виникають загальні епілептичні напади. Вогнищеві симптоми проявляються центральними моно-і гемипарезами, гіперкінезами. У лікворі виявляють плеоцитоз з переважанням лімфоцитів (до декількох сотень клітин в 1 мкл), збільшення вмісту білка (до 2-3 г / л), легка ксантохромія або невеликий домішок еритроцитів.

Діагноз підтверджують різними серологічними реакціями і методом імунофлюоресценції антитіл. При КТ вже в ранні терміни виявляють зони патологічно зниженої щільності в речовині головного мозку. Перебіг зазвичай важкий. Смертність значно вище, ніж при інших вірусних захворюваннях нервової системи. У рідкісних випадках можливе повне одужання без наслідків. Переважно у перенесених герпетичний енцефаліт зберігаються вогнищеві симптоми, на ЕЕГ - «гігантські» повільні хвилі.

Істотна роль цитомегаловірусної інфекції серед вірусних захворювань ЦНС. Для діагностики цитомегаловірусного менінгоенцефаліту необхідно: аналіз ліквору на проникність гематоенцефалічного бар'єру і інтратекального синтезу IgG, дані інструментальних досліджень (магнітно-резонансна томографія головного мозку). Складна диференціальна діагностика, з урахуванням початку і подальшого прогресування захворювання, між системним васкулітом і дебютом демієлінізації. Для лікування використовуються етіотропні до цитомегаловірусу препаратами-ганцикловіром і панавір.

Тести I рівня засвоєння (на розпізнавання)

	голова перестала триматися і опустилася на груди. У неврологічному статусі виявляється парез рук з атонією м'язів, арефлексією. Голова звисає. Який попередній діагноз? Яка форма хвороби?	
2.	У хворого з високою температурою, патологічною сонливістю виявлено розбіжну косоглядість, сальність обличчя. Який попередній діагноз?	Гостра стадія летаргічного енцефаліту

Типова задача III рівня

1. У хворого, 30 років, субфебрильна температура, диплопія, птоз зліва, гіпергідроз, гіперсаливація, сонливість, підвищення тону м'язів за пластичним типом. У лікворі: лімфоцитарний плеоцитоз; у крові – лейкоцитоз, підвищена ЗЕ; ЕЕГ- десинхронізація активності кіркових нейронів. Поставте діагноз. Призначте лікування

Еталон
1.Епідемічний енцефаліт
2.а)Протиза пальні препарати
в)вітамінотерапія
г)десенсибілізуюча терапія

2. Хворий, 21 рік надійшов з скаргами на сильний головний біль, блювоту, подвоєння перед очима. З анамнезу відомо, що захворів 10 днів тому, коли відчув загальну слабкість, кволість, помірний головний біль. Відмічалася субфебрильна температура. Головний біль за 6 днів поступово різко підвищився до нестерпного, виникли подвоєння перед очима, блювання. Об'єктивно: ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга і Брудзинського, анізокорія, ліва зіниця ширша, птоз зліва, розбіжна косоглядість (відсутній рух лівого очного яблука до носу). У лікворі: лімфоцитарний плеоцитоз, знижений вміст цукру, при відстоюванні ліквору утворилася плівка. 1.Установіть діагноз 2.Призначте лікування.

Еталон
1.Туберкульозний менінгіт
2.а)Стрептоміцин ПАСК.
б)Кортикостероїди
в)Вітаміни групи "В"
г)Дегідратуючі препарати

3. Хворий М., 25 років, поступив у неврологічне відділення зі скаргами на головний біль давлячого характеру у лобно-тім'яній зоні, судорожні напади з втратою свідомості. Захворів місяць тому, коли після грипу вперше розвинувся вищевказаний напад, який тривав 5-7 хвилин після чого хворий заснув. Через місяць напад повторився, але змінився характер судорог, вони локалізувалися лише в лівих кінцівках і не супроводжувалися втратою свідомості.

При об'єктивному огляді – стан хворого задовільний. АТ 115/70 мм.рт.ст., пульс 72 за 1 хв. Внутрішні органи без патології.

Неврологічний статус: слабкість конвергенції, язик повернуто вліво, асиметрія сухожильних рефлексів, С>Д, симптом Бабінського зліва. Гіпергідроз долоней, червоний, розлитий дермографізм.

Окуліст: Очне дно без патології.

На рентгенограмах черепа наявність пальцевих вдавлень.

Аналіз сечі у нормі.

РЕГ – у системі внутрішніх сонних артерій відмічається підвищення тону судин мозку.

ЕхоЕГ – зміщення серединних структур мозку не виявлено. Ширина III шлуночка – 9.8 мм., ІМП – 2.9.

Під час перебування хворого у стаціонарі 4 рази за тиждень у лівих кінцівках виникали судороги типу Джексонівських нападів.

ПЕГ – підтвердила розширення шлуночків мозку з конвексимальної поверхні.

Після ПЕГ – судороги припинилися.

Поставте діагноз та призначте лікування.

Відповідь:

Діагноз: післягрипозний церебральний арахноїдт конвексимальної локалізації, Джексонівська епілепсія.

Терапія: протизапальна, дегідратаційна, розсмоктуюча, протисудорожна.

4. Хвора К., 22 роки, поступила у неврологічне відділення зі скаргами на погіршення зору, нерізкий головний біль у надбрів'ях, який підсилюється при напруженні зору чи фізичному перевтомленні.

Хворіє 2 тижні, після перенесеного гаймориту почала відмічати поступове зниження зору, потім з'явився головний біль.

Об'єктивне дослідження: стан хворої задовільний, АТ 110/75 мм.рт.ст., пульс 78 уд., в 1 хв. З боку внутрішніх органів без патології.

Неврологічний статус: зниження гостроти зору на обидва ока, легка девіація язика вліво, гіпестезія у зоні іннервації 1-ї та 2-ї гілок правого трійчастого нерва. Рефлекси нормальні, патологічних рефлексів немає. Координаційні проби виконує задовільно.

На рентгенограмі черепа змін не виявлено.

Аналіз крові та сечі у нормі.

ЕхоЕГ – зміщення серединних структур та ознак внутрішньо-черепної гіпертензії не виявлено. Розміри III шлуночка у межах норми.

Офтальмолог: зниження гостроти зору до 0.4 на обидва ока, не піддається корекції. Концентричне звуження полів зору у межах 20⁰-40⁰. Виявлена двобічна центральна скотома.

Поставте діагноз.

Відповідь:

Діагноз: вторинний риногенний церебральний арахноїдт оптикохізмальної локалізації.

Нетипова задача III рівня

У хворого 32 років поступово з'явилися тремор, повільність рухів, монотонна тиха мова, маскоподібне обличчя, гіперсалівація. Хо́да човгаюча, дрібними кроками. Поза "згиначів", 2 роки тому переніс захворювання з високою температурою (зі слів хворого "грип"). Який синдром спостерігається у хворого?

Вкажіть топічні та клінічні діагнози?

Яке лікування призначите хворому?
засоби

Еталон

Синдром паркінсонізму. Ураження палідо-нігальної системи головного мозку.
Хронічна стадія летаргічного енцефаліту

Протипаркінсонічні

(циклодол, мідантан, юмекс, наком, сталево, паркопан, мірапекс).

Література
Основна:

1. Неврологія з нейростоматологією: Навч. посібник для студ. стомат. факультетів вищ. мед. навч. закладів / за ред Л.І. Соколової. - К. : ВСВ «Медицина», 2018. - 126 с.
2. 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.
3. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритми діагностичного пошуку. Шкробот С.І., Салій З.В., Бударна О.Ю. Укрмедкнига, 2018. – 156 с.
4. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посібник / за ред. Л.І.Соколової, Т.І.Ілляш. – 2-ге вид. – Київ: Медицина, 2020. – 143 с.
5. 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.
6. 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>

Практичне заняття №6

Тема: Черепні нерви I - XII та симптоми їх ураження.

Актуальність теми:

Ураження провідних шляхів черепних нервів при захворюваннях нервової системи відбивається у чітких симптомах, які дають змогу визначити топографію вогнища, поставити клінічний діагноз та призначити адекватну терапію.

Цілі заняття:

Загальні цілі:

Здобувачи повинні мати уяву про функції черепних нервів, знати їх рефлекторні дуги та симптоми ураження, які можливо виявити лише при правильному ретельному дослідженні. Отже, студенти повинні оволодіти професійними вміннями з ціллю використання їх у подальшій професійній діяльності.

- знати :

1. Будову черепних нервів і термінологію уражень провідних шляхів.

2. Функції черепних нервів.
3. Симптоми ураження черепних нервів.

На основі теоретичних знань з теми:

- оволодіти методиками дослідження:

1. Гостроти зору.
2. Полів зору.
3. Відчуття кольору.
4. Зіничного рефлексу.
5. Тракувати картину очного дна.
6. Нюху.
7. Зіничних рефлексів
8. Окорухової групи нервів
9. Інших черепних нервів

Зміст заняття:

Нюховий нерв (n. olfactorius).

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

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

Симптоми ураження. Розрізняються в залежності від рівня ураження нюхового нерва. Основними є випадання нюху - anosmia, зниження нюху - hyposmia, підвищення нюху - hyperosmia, збочення нюху - dysosmia, нюхові галюцинації. Для клініки в основному має значення одностороннє зниження або випадання нюху, тому що двостороння гіпо- або anosmia обумовлюється явищами гострого або хронічного риніту.

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

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

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

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

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

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

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

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

Сприйняття кольору оцінюють за допомогою поліхроматичних таблиць Рабіна та ін.

У задньому полюсі ока знаходиться найбільш чутлива ділянка сітківки - так звана жовта пляма, що має форму горизонтально розташованого овалу жовтуватого відтінку. Жовта пляма складається з колб, які забезпечують денний зір і беруть участь в точному сприйнятті форми, кольору і деталей предмета. У міру віддалення від жовтої плями кількість колб зменшується, а кількість паличок зростає. Палички мають дуже високу світлову чутливість і забезпечують сприйняття предметів в сутінки або вночі. З'ясовують,

чи є скарги на зниження гостроти зору, випадання поля зору, поява перед очима іскор, темних плям, мушок та ін.

Гостроту зору перевіряють окремо для кожного ока за допомогою спеціальних таблиць, що складаються із 12 рядків букв або незамкнених кілець, або контурних малюнків. Здорове око розрізняє букви у 10 рядках з відстані 5 метрів, цю гостроту зору умовно приймають за 1. Наприклад, якщо око пацієнта розрізняє букви у 6 рядках, гостроту зору оцінюють як 0,6, якщо у 2 рядках – 0,2.

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

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

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

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

Акомодація полягає в зміні кривини кришталика для кращого бачення на близьких та далеких дистанціях. Еферентною ланкою є окоруховий нерв (його вісцеромоторна складова), аферентною – зоровий нерв. Шлях, яким прямує сигнал від потиличної частки (кірковий зоровий аналізатор) до ядер Едінгера-Вестфала, вивчений мало. При потребі бачити на дуже близьких відстанях, окрім акомодації, відбувається конвергенція (зведення очей до носа) та звужується зіниця. Відсутність реакції зіниці на світло при збереженні на конвергенцію та акомодацію і протилежна ситуація є основою прямого та непрямого синдромів Арґайла-Робертсона.

Вестибуло-окулярний рефлекс проявляється у зверненні очей в протилежний бік обертанню, тобто, коли шия і голова повертаються вправо, очі звернені ліворуч; коли голова прямує вниз, очі звернені вгору. Таке вміння забезпечується складною кооперацією

відділів ЦНС, з яких основну роль виконують вестибулярна система, присередній повздожний пучок та III, IV і VI пари черепних нервів.

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

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

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

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

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

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

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

Синдром Аргайла-Робертсона

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

Параліч окорухового нерва

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

Параліч окорухового нерва виникатиме при ушкодженні будь-якого відділу нерва,

різнитимуться тільки прояви: починаючи від малопомітного випадіння якоїсь однієї функції, закінчуючи повною втратою іннервації. Основною причиною нейропатії є проблеми кровообігу(інсульт), компресії стовбура, пухлини, які проявлятимуться певним синдромом.

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

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

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

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

Відвідний нерв має тільки одне ядро – ядро відвідного нерва (лат. nucleus nervi abducentis). Воно є моторним ядром. Ядро розташоване в мості, неподалік його переходу в довгастий мозок, під лицевим горбком (лат.colliculus facialis) та поруч з присереднім повздовжнім пучком (лат. fasciculus longitudinalis medialis). Власне цей горбок утворений волокнами лицевого нерва, які обходять (цей вигин називається внутрішнім коліном лицевого нерва) ядро відвідного нерва та відділяють його від четвертого шлуночка мозку. В людей в ядрі є два типи нейронів: мотонейрони, які забезпечують іннервацію бічного прямого м'яза ока, та інтернейрони (між'ядерні нейрони), які в складі присереднього повздовжнього пучка прямують на інший бік, до передньої ділянки бічної частини ядра окорухового нерва, для забезпечення співдружності в рухах обох очей. При дослідженні в тварин знайшли ще одну популяцію нейронів, які відправляють свої відростки до клаптика

мозочка (лат. *flocculus cerebelli*); мозочок таким чином забезпечує стабілізацію погляду в бік. Аналогічних нейронів у людини поки що не виявили.

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

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

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

Шлях в ЦНС

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Синдроми ураження язикоглоткового та блукаючого нервів:

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

Методика дослідження IX – XII черепних нервів:

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

Хворому пропонують роззявити рота, при цьому відмічають серединне положення язичка і рівномірне положення піднебінних завісок. Потім пропонують хворому сказати звук "а" і відмічають рівномірність скорочення піднебінних завісок і язичка. Шпателем

дотикаються до піднебінних завісок справа і зліва, відмічають їх скорочення – рефлекс з м'якого піднебіння. Потім дотикаються шпателем до задньої стінки глотки справа і зліва. Відбувається скорочення констрикторів глотки (як рухи при блюванні) – глоткові рефлекси.

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

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

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

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

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

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

Якщо мова взагалі відсутня – анартрія.

Необхідно пам'ятати, що при ураженні центральних нейронів (кірково-бульбарних шляхів), виникає центральний парез м'язів, котрі інервуються бульбарними нервами, але при однобічному ураженні центральних нейронів грубих порушень функцій не настає, тому, що м'язи горла, глотки, м'якого піднебіння, язика мають двобічні над'ядерні зв'язки з руховою зоною кори головного мозку.

Невралгія язикоглоткового нерва

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

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

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

симптоми випадання функцій язикоглоткового нерва (гіпестезія, зниження смакосприйняття біля кореня язика, гіпосалівація). У такому разі мова йде про невропатичну стадію захворювання. У разі невропатії біль постійний, має хвилеподібний перебіг.

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

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

Невралгія барабанного нерва (Синдром Рейхерта)

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

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

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

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

Невралгія вушного нерва

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

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

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

Невралгія верхнього гортанного нерва

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

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

Ураження системи під'язикового нерва

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

Невропатія під'язикового нерва

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

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

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

При даній патології проводиться лікування основного захворювання.

Глосодинія

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

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

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

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

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

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

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

Інколи причинами парестетичного синдрому можуть бути травмування слизової оболонки язика гострими краями зубів і пломб, але у такому разі не спостерігається

характерних ознак глосодинії (припинення парестезій під час вживання їжі, а також бульбарного синдрому).

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

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

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

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

Усім хворим на глосодинію потрібне лікування у психотерапевта.

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

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

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

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

Симптоми бульбарного параліча:

Симптоми псевдобульбарного

Дисфонія (афонія)

Дисфонія

Дисфагія (афагія)

Дисфагія

Дизартрія (анартрія)

Дизартрія

Атрофія м'язів язика, фібрилярні посмикування м'язів

Трофіка м'язів язика не порушена

Гнусавий відтінок мови (рінолалія)

Гнусавий відтінок мови (рінолалія)

Зниження або випадіння рефлексів

Рефлекси з глотки та м'якого із глотки

там'якого піднебіння.
посилени

піднебіння живі або навіть

Насильницький сміх або плач

Альтернуючі синдроми:

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

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

Бульбарні альтернуючі синдроми:
(при ураженні довгастого мозку)

№ п/п	Назва синдрому	Ураження нерва на боці осередку	Симптоми на протилежному боці
1.	Джексона	12 ЧН	Геміплегія, геміпарез (центральні)
2.	Авелліса	12, 9 та 10 ЧН	Геміплегія, геміпарез
3.	Шмідта	9, 10, 11, 12 ЧН	Геміплегія (інколи і геміанестезія)
4.	Валенберга-Захарченко	10 ЧН + синдром Клода-Бенара-Горнера (ураження симпатичних волокон) + розлад больової і температурної чутливості за сегментарним типом на обличчі (ураження nucl. Tractus spinalis 5 ЧН), + геміатаксія і ністагм (ураження мозочкових шляхів).	Геміанестезія поверхневої чутливості (альтернуюча геміанестезія). Геміплегія.

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

Тести для самоконтролю:

I рівня (з одиночною вибраною відповіддю)

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

- А – нюхальний тракт
- В – нюхальна луковиця
- С – нюхальний трикутник
- Д – передній продірявлений простір
- Е – кутова звивина

Відповідь:
Е.

Усі перелічені нерви є чутливими, за винятком:

- А-нюхальний
- В-зоровий
- С-слуховий

Відповідь:
Е.

Д-вестибулярний
Е-відводячий

П рівня (з декількома вибраними відповідями)

1. Де розташовані I та II нейрони зорового шляху?

Відповідь:

2. Де розташований III нейрон зорового шляху?

1. А.

А-сітківка ока

2. А.

В-передня центральна звивина

С-задня центральна звивина

Д-потилична частка кори

Е-лобна частка

2. Які симптоми відносяться до поразки відводячого нерву?

Відповідь:

А – розбіжна косоокість.

В, Д.

В – збігаюча косоокість.

С – опущення верхньої повіки (птоз).

Д – діпlopія.

Е – відсутність зіничного рефлексу.

1. Синдроми ураження потиличної частки?

2. Синдроми ураження тім'яної частки?

А-зорова агнозія

Відповідь:

В- агностична алексія

1. А, В, С.

С-гомонімна геміанопсія

2. Д, Е.

Д-алексія, аграфія, акалькулія

Е-апраксія

Б. Тести для самоконтролю з еталонами відповідей:

1. Вивчити рівень ураження нюхального шляху при наявності у хворого односторонньої аносмії.

2. Основні особливості ураження лівої півкулі мозку (у правшів)

Відповідь:

1. Фундамент лобної долі; нюхальний тракт та нюхальна луковиця на боці ураження.

2. Розлади мовних функцій.

В. Задачі для самоконтролю з відповідями:

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

2. У хворого після гострого порушення мозкового кровообігу розвинувся правобічний центральний геміпарез, геміанестезія та геміанопсія. Визначте локалізацію вогнища?

Відповідь:

1. Бітемпоральна геміанопсія

2. Постраждала внутрішня капсула.

А. Питання для самоконтролю:

1. Назвіть функції язико-глоткового і блукаючого нервів і симптоми їх

ураження?

2. Назвіть функції і симптоми ураження додаткового нерва?
3. Назвіть функції і симптоми ураження під'язичного нерва?
4. Визначіть методику дослідження функцій бульбарних нервів?
5. Які симптоми бульбарного параліча?
6. Які симптоми псевдобульбарного параліча?
7. Перелічити педункулярні, понтінні та бульбарні альтернуючі паралічі.

Б. Тести для самоконтролю з еталонами відповідей:

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

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

Відповідь:

- Уражено довгастий мозок, а саме ядра IX, X, XII пар ЧМН. Дисфонія, дисфагія, дизартрія, атрофія м'язів язика.

- При вогнєцевих процесах у стовбурі головного мозку. Основні симптоми: на боці вогнища – ураження ЧМН (залежно від рівня ураження), на протилежному – центральний геміпарез.

В. Задачі для самоконтролю з відповідями:

Хворий скаржиться на порушення мови та погане ковтання. При об'єктивному дослідженні виявлено атрофію м'язів язика, фібрилярні посмикування останнього, знижені рефлексі: глотковий та з м'якого піднебіння, дисфонія, дисфагія, дизартрія.

Який параліч у хворого та де вогнище ураження?

Відповідь: Бульбарний параліч. Уражено довгастий мозок.

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

Запитання:

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

Відповідь:

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

Література

Основна:

1. Неврологія з нейростоматологією : Навч. посібник для студ. стомат. факультетів вищ. мед. навч. закладів / за ред Л.І. Соколової. - К. : ВСВ «Медицина», 2018. - 126 с.

2. 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.

3. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритми діагностичного пошуку. Шкробот С.І., Салій З.В., Бударна О.Ю. Укрмедкнига, 2018. – 156 с.
4. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посібник / за ред. Л.І.Соколової, Т.І.Ілляш. – 2-ге вид. – Київ: Медицина, 2020. – 143 с.
5. 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.
6. Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Матвієнко Ю.Щ. Ішемічний інсульт: вторинна стаціонарна допомога: навч. посіб. Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького, 2019. – 160 с.

Додаткова література

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

Електронні інформаційні ресурси

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

Практичне заняття №7

Тема: Невропатія трійчастого нерва та його окремих гілок. Ятрогенні невропатії трійчастого нерва.

Актуальність теми: Знайомство з проблемою невропатії трійчастого нерва та його окремих гілок актуальне в силу того, що він може спостерігатися у будь-якому віці при одонтогенних захворюваннях. Уміння правильно встановити діагноз і призначити адекватну терапію мають суттєве значення для зменшення страждань хворих.

Конкретні цілі:

знати:

1. Основні симптоми невропатії трійчастого нерва.
2. Диференційну діагностику головного болю
3. Лікування невропатії трійчастого нерва

вміти:

1. Діагностувати невропатію трійчастого нерва.
2. Проводити діагностику ураження окремих гілок трійчастого нерва
3. Призначати лікування головного болю

Зміст заняття.

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

I гілка - очний нерв, II гілка - верхньощелепний нерв, III гілка - нижньощелепний нерв.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Від нижньощелепного нерва відходять гілки:

1 Щічний нерв, що іннервує слизову оболонку щоки.

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

3 Вушно-скроневиий нерв іннервує шкіру середньої частини скроневої ділянки, переднього відділу вушної раковини, скронево-нижньощелепного суглоба. Він має гілки,

що йдуть до привушної слинної залози. Це - чутливі парасимпатичні секреторні волокна від вушного вузла, що являє собою невелике круглясте тіло, розміщене під овальним отвором. До нього підходять парасимпатичні секреторні волокна у складі малого кам'янистого нерва (гілки барабанного нерва з язикоглоткового нерва). Ці волокна перериваються у вузлі і йдуть до привушної залози за посередництвом вушно-скроневого нерва.

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

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

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

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

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

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

Лицевий біль, зумовлений ураженням системи трійчастого нерва

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

Больові синдроми, обумовлені ураженням системи трійчастого нерва, різноманітні за клінічним проявом, мають тяжкий перебіг і хронічний рецидивний характер. Як правило, основним критерієм у встановленні діагнозу є скарги пацієнтів на специфічний характер болю, його тривалість, іррадіацію, можливість ремісій, тривалість захворювання. До найбільш частих синдромів системи трійчастого нерва відносять невралгію

трійчастого нерва (тригемінальну невралгію). У клінічній неврології це найбільш стійкий больовий синдром. Трапляється у популяції з частотою 4-13 випадків на 100 тисяч, більш того 90% випадків припадає на осіб старше 40 років, переважно жінок (60-70%). Перший опис патології датований 1677, 1772 роками.

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

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

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

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

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

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

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

Характерна наявність тригерних ділянок, торкання до яких викликає біль.

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

хворого. Захворювання проходить з періодами загострення і ремісії, загострення частіше в осінній та зимовий періоди.

Тригерні чинники - умови або дії, за яких виникають больові пароксизми. Частіше такими чинниками є вмивання, вживання їжі, чищення зубів, відкривання рота, інколи розмова. Більшість хворих, у зв'язку з тим що подразнення тригерних ділянок виникає під час вживання їжі, використовують контралатеральний бік під час жування. Тому з часом можуть виникати ознаки міофасціального больового синдрому, який накладається на невралгічний синдром. Це може утруднювати диференціальну діагностику. У деяких хворих внаслідок іритації збудження на передцентрально звивину виникають судомімімічних м'язів обличчя (частіше - м'яза, який піднімає кут рота).

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

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

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

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

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

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

Невідкладна допомога під час нападу болю складається з місцевого або центрального знеболювання. З метою місцевого знеболювання застосовують новокаїнові блокади окремих гілок трійчастого нерва. Не рекомендується використовувати для проведення анестезії лідокаїн. Рекомендують також місцеві аплікації анестезувальних паст (вінілін-анестезинова), розчинів (з прополісом, олією чайного дерева). Для центрального знеболювання використовують протисудомні засоби: карбамазепін (тегретол, фінлепсин, карбасан, дифенін, дилантин) по ¼ таблетки через кожні 4 год.

Якщо така доза не забезпечує знеболювального ефекту, можна підвищити її до ½ таблетки через кожні 4 год. Після стихання загострення рекомендується підтримувальна доза карбамазепіну (по ¼ таблетки через кожні 6 год. протягом 1 тижня).

У зв'язку з тим що ковтання є сильним тригерним чинником, пропонуються свічки з карбамазепіном (0,1 г), які швидко всмоктуються і тому швидше настає знеболювальний ефект. Використовують препарати, які діють на опіатний механізм антиноцицепції: оксibuтират натрію, фенібут по ½ таблетки на ніч; антидепресанти (використовують трициклічний антидепресант - амітриптилін по 25 мг 3 рази на день протягом усього періоду загострення); транквілізатори: реланіум (діазепам, сибазон, седуксен). Використання цих препаратів особливо показано за наявності фобічного синдрому очікування нападу. Оптимальна доза - 1 таблетка 2 рази на день, або 2 мл 2 % розчину внутрішньовенно на ізотонічному розчині натрію хлориду.

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

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

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

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

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

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

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

Одонтогенна невралгія трійчастого нерва

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

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

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

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

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

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

Післягерпетичне ураження гілок трійчастого нерва

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

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

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

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

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

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

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

Післягерпетичні невралгії за своїми клінічними проявами дуже подібні до класичної невралгії трійчастого нерва, але мають і свої особливості, а саме: перенесений в анамнезі гострий герпетичний гангліоневрит, відсутність тригерних ділянок та тригерних чинників, схильність до хвилеподібного характеру больового синдрому. Біль має

невропатичний характер. Лікувальна тактика при Herpes zoster має два напрямки: противірусна терапія і купірування невропатичного болю. Необхідне раннє призначення противірусної терапії.

У невритичну (гостру) стадію захворювання призначають противірусні засоби: зовіракс (5 - 10 мг на 1 кг маси тіла внутрішньовенно крапельно на 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, або по 0,4 г в таблетках 2 рази на день 5 - 7 днів, або у вигляді мазі для зовнішнього використання), вальтрекс (1000 мг 3 рази на день щоденно протягом 7 днів), ремантадин (0,5 г 4 рази на день протягом 5 - 7 днів), бонафтон та флореаль у таблетках або мазі для зовнішнього використання, дезоксирибонуклеазу (0,2 % розчин для закапування очей або у вигляді інгаляції по 10-12 хв. 2 - 3 рази на день), інтерферон (для закапування очей та в ніс по 2 краплі 3-4 рази на день). Для стимулювання утворення ендogenous інтерферону використовують курантил (0,025 г 1 раз на день), дибазол (0,05 г 2 рази на день), мідокалм (0,05 г 2 рази на день). Для знеболювання використовують димексид з новокаїном у співвідношенні 1:3 для компресів, анагетика (2 мл 50 % розчину анальгіну внутрішньом'язово до 2 разів на добу, баралгін). У разі вираженого болювого синдрому показано введення літичних сумішей (2 мл 50 % розчину анальгіну, 1 мл 1 % розчину димедролу, 2 мл 0,5 % розчину новокаїну, 1 мл 2,5 % розчину аміназину).

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

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

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

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

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

Невралгія окремих гілок трійчастого нерва

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

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

Невралгія носовійкового нерва, або синдром Чарліна (описаний у 1931 р.), характеризується нападами болю у ділянці очного яблука, брови та половини носа. Біль виникає ввечері і вночі і супроводжується вираженою сльозотечею, гіперемією,

гіперестезією, набуханням слизової оболонки порожнини носа на боці ураження можуть виявлятися зміни у передньому відділі ока у вигляді кератокон'юнктивіту, іридоцикліту.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

До розвитку невропатії трійчастого нерва призводять інфекції, інтоксикації, травми, запальні, алергічні та автоімунні процеси. Характер болю частіше ниючий, тупий, переважно постійний, супроводжується змінами чутливості у ділянці іннервації ураженого корінця, парестезіями, а у разі невропатії нижньощелепного нерва - і розладом функції жувальних м'язів. Крім того, за умови травматичних і токсичних невропатій нерідко виявляються симптоми, пов'язані з порушенням трофіки тканин, які іннервуються ураженим корінцем. Як правило, при невропатіях відсутні тригерні зони. Біль має постійний і тривалий характер, періодично змінюється його інтенсивність.

Тести для самоконтролю:

I рівня (з одиночною вибраною відповіддю)

У мосту розташовані такі ядра трійчастого нерва:

A - моторне ядро

B – подвійне ядро

C – ядро спинно-мозкового шляху

D – нижнє слиновідділююче ядро

E – усі перелічені

Відповідь: A.

II рівня (з декількома вибраними відповідями)

Які ядра трійчастого нерва і лицьового нерва знаходяться у мосту?

A-ядро нижньої оливи

B- ядра ретикулярної формації

C-моторне ядро

D-моторне ядро

Відповідь: C, D.

Література

Основна:

1. Неврологія з нейростоматологією : Навч. посібник для студ. стомат. факультетів вищ. мед. навч. закладів / за ред Л.І. Соколової. - К. : ВСВ «Медицина», 2018. - 126 с.

2. 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.

3. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритми діагностичного пошуку. Шкробот С.І., Салій З.В., Бударна О.Ю. Укрмедкнига, 2018. – 156 с.

4. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посібник / за ред. Л.І.Соколової, Т.І.Ілляш. – 2-ге вид. – Київ: Медицина, 2020. – 143 с.

5. 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.

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

Додаткова література

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

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

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

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

Електронні інформаційні ресурси

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

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

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

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