

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 ЛЕКЦІЙ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

Факультет, курс: Стоматологічний, 4 курс
Навчальна дисципліна: **Нейрохірургія**

Затверджено:

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

Завідувач кафедри



Анатолій СОН

Розробники:

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

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

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

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

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

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

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

Бабич Еліза Віталіївна, асистент

Саражина Катерина Святославівна, асистент

Ярова Ксенія Олександрівна, асистент

Сербін Ігор Володимирович, асистент

ЛЕКЦІЇ

Лекція № 1.

Тема: Травматичні ураження нервової системи. Закрита черепно-мозкова травма. Відкрита черепно-мозкова травма, клініка, діагностика. Хребетно-спинномозкова травма. Травматичні ушкодження периферичної нервової системи.

Актуальність теми: Травматичні ураження центральної та периферичної нервової системи залишаються актуальною проблемою в сучасному світі з численними медичними, соціальними та економічними наслідками.

Цілі лекції

Навчальні:

- Ознайомити студентів з етіологією і патогенезом травматичних уражень нервової системи.
- Під час лекції надати студентам знання класифікації травматичних уражень нервової системи, основних клінічних симптомів.
- На основі лекційного матеріалу надати студентам можливість оволодіти навичками діагностики та лікування травматичних уражень нервової системи.

Виховні:

- Спрямовані на розвиток професійно значущої підструктури особистості;
- Виховання у студентів сучасного професійного мислення;
- Забезпечення засвоєння студентами провідного значення вітчизняних клінічних, науково – педагогічних шкіл.
- Засвоєння студентами навичок деонтології та лікарської етики.

Основні поняття: закрыта черепно-мозкова травма, шкала ком Глазго, дислокаційний синдром, відкрита черепно-мозкова травма, перелом кісток черепа, компресійно-ішемічні (тунельні) невротії, основні принципи та методи оперативних втручань при травмі периферичних нервів в залежності від виду, рівня та механізму ушкодження, принципи відновного лікування хворих в післяопераційному періоді».

Обладнання: ноутбук, мультимедійний проектор.

План і організаційна структура лекції

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

	1. Актуальність теми 2. Визначення 3. Класифікація 4. Етіологія та основні ланки патогенезу 5. Клінічна картина 6. Діагностика 7. Провідні синдроми та диференційна діагностика 8. Оцінка тяжкості перебігу 9. Лікування 10. Профілактика	II II II II II II II II II II	лекційного матеріалу Виписки з історій хвороби хворих. Витяги з клінічних протоколів МОЗ України з надання медичної допомоги хворим.	
III 4. 5. 6.	Заключний етап Резюме лекції, загальні висновки Відповіді на можливі питання Завдання для самостійної підготовки	III III III	Список літератури, питання, завдання	10% (10 хв)

Зміст лекційного матеріалу.

- Класифікація черепно-мозкової травми:
- Закрита черпн-мозкова травма
- Струс головного мозку
- Забій головного мозку
- Стиснення головного мозку
- Дифузне аксональне ураження
- Відкрита
- Проникаюча
- Непроникаюча

За ступенем тяжкості

Легка ШКГ 14 АБО 15 + ЧИ коротка втрата свідомості (<5 хв) ЧИ порушення концентрації уваги.

1. Помірна ШКГ 9-13 АБО втрата свідомості ≥ 5 хв АБО вогнищевий неврологічний дефіцит.

2. Важка ШКГ 3-8.

Струс головного мозку – це комплекс патофізіологічних процесів, що впливають на мозок та результатом яких є зміна мозкових функцій; індукований непроникаючими біомеханічними силами без виявлених аномалій на стандартному структурному зображенні. Неврологічні симптоми (не)включають втрату свідомості.

Початок симптомів зазвичай гострий, вони короткострокові та спонтанно зникають. Прояви можуть включати транзиторні порушення рівноваги, координації, пам'яті/когніції, сили або концентрації уваги.

Можуть виникати нейропатологічні зміни, але гострі клінічні симптоми переважно відображають функціональні зміни, а не структурну патологію.

Діагностика заснована на анамнезі та клінічній картині.

Забиття головного мозку характеризується наявністю зон високої щільності на КТ-зображеннях. Найбільш часто виникає при різкому сповільненні руху голови, що призводить до удару мозку об кісткові виступи (скронева, лобна, потилична кістки) за механізм «ку-контраку». Оточуючі зони низької щільності на КТ-зображеннях свідчать про набряк мозку.

Вогнище забиття являє собою ділянку некрозу мозкової тканини із перифокальною зоною, в котрій розвиваються реакції запалення, вторинного ушкодження, набряку. В зоні забиття, залежно від тяжкості травми, можуть виявлятися як дрібновогнищеві геморагії, невеликі ділянки гомогенізації мозкової тканини, так і утворення масивних вогнищ некрозу, виповнених мозковим детритом, розрив судин, крововиливи у зруйновану тканину, виражений набряк-набухання перифокальної зони з тенденцією до поширення на прилеглі ділянки, інколи на весь мозок.

При забитті **легкого ступеня** спостерігають втрату свідомості (тривалість зазвичай описують хвилинами), інтенсивний головний біль, запаморочення, слабкість, шум у вухах, часто амнезію, виражену нудоту, повторне блювання. Порушення життєво важливих функцій не характерне, іноді відзначають помірну тахікардію або (рідше) брадикардію, приливи крові до обличчя, порушення сну тощо. Також для неврологічної симптоматики характерна наявність спонтанного ністагму, легка анізокорія, ознаки пірамідної недостатності, легкі менінгеальні симптоми. Зазвичай описана неврологічна симптоматика повністю регресує протягом 2-3-х тижнів.

Забиття **середнього ступеня** тяжкості супроводжується втратою свідомості, що триває від кількох десятків хвилин до кількох годин (тривалість зазвичай описують годинами). Практично завжди виявляють амнезію, характерна наявність головного болю, інтенсивного і тривалого, багаторазове блювання, можливі психічні розлади. Для цієї форми черепно-мозкова травми характерні також тимчасові порушення життєво важливих функцій (бради- або тахікардія, підвищення артеріального тиску, тахіпное без порушення ритму дихання, субфебрилітет); іноді спостерігають стовбурові розлади. Менінгеальні симптоми виражені; виявляють чітку вогнищеву симптоматику, яка визначається локалізацією вогнища забиття (окорухові порушення, парези кінцівок, розлади чутливості тощо). Протягом 2-5 тижнів неврологічна симптоматика поступово регресує, однак часто виявляють залишкові явища.

Забиття **тяжкого ступеня** супроводжується втратою свідомості (тривалість зазвичай описують добами, інколи тижнями), психомоторним збудженням, вираженими, часто загрозливими розладами життєво важливих функцій, грубою неврологічною симптоматикою, у якій домінують ознаки ураження стовбура мозку.

Менінгеальні симптоми різко виражені, часто виникають генералізовані або фокальні епіпади. Вогнищеві симптоми регресують поволі і не повністю, характерні грубі залишкові явища насамперед з боку рухової і психічної сфери.

Основа діагностики – КТ головного мозку.

Дифузне аксональне ушкодження

Первинне ураження як результат ЧМТ з ротаційним прискоренням/сповільненням. При важких формах спостерігаються геморагічні вогнища в мозолистому тілі та дорсолатеральній ротральній частині ствола мозку з мікроскопічними ознаками дифузного ураження аксонів (аксональні ретракційні кульки, мікрогліальні зірки та дегенерація білої речовини). Часто є причиною довготривалої втрати свідомості у пацієнтів, що миттєво впали в кому після черепно-мозкової травми, при відсутності об'ємного утворення на КТ (хоча ДАУ може існувати з/без субдуральної або епідуральної гематоми). Можна діагностувати клінічно, коли втрата свідомості (кома) триває більше 6 годин за відсутності інтракраніального утворення або ішемії.

ДАУ ступень	Опис
легкий	кома > 6–24 год, за якою слідує легкі/помірні порушення пам'яті та обмеження працездатності.
помірний	кома > 24 год, за якою слідує оглушення та довготривала амнезія. Легкі/помірні порушення

	пам'яті, поведінки та розумової функції.
важкий	Кома, що триває місяцями, флексорні та екстензорні рухові реакції. Порушення функцій: когнітивної, пам'яті, мовлення, сенсомоторної. Розлади особистості. Дизавтономія.

Епідуральна гематома

Перелом скроневої та парієтальної кістки призводить до розриву середньої менінгеальної артерії в місці її виходу з кісткової борозни та входу в порожнину черепа (птеріон). Як результат виникає артеріальна кровотеча, що поступово відшаровує тверду мозкову оболонку. .

Клініка

- коротка посттравматична втрата свідомості
- «світлий проміжок» протягом декількох годин
- оглушення, контралатеральний геміпарез, іпсілатеральна ділатация зіниці (результат мас-ефекту)
- головний біль, блювота, судоми (можуть бути односторонніми), гемігіперрефлексія, односторонній симптом Бабінського, підвищення тиску ЦСР, брадикардія.

Зсув стовлу мозку в протилежний бік від гематоми може викликати компресію ніжок мозку в наметовій виїмці та іпсілатеральний геміпарез (феномен Керногана).

Діагностика:

КТ головного мозку

Високощільна двоопукла (сочевицеподібна) гематома, що прилягає до черепа. В 11% місяцеподібної форми. Може перетинати серп, але зазвичай обмежена швами черепа. Зазвичай має рівномірну щільність, різко окреслені краї на кількох зрізах, високе поглинання (нерозведена кров), примикає до внутрішньої поверхні склепіння черепа і зазвичай обмежується невеликим сегментом черепа.

Лікування

Консервативне

-Підгострі або хронічні епідуральні гематоми (максимальна товщина ≤ 1 спинного мозку) з мінімальними неврологічними проявами (легка летаргія, головний біль) без ознак вклинення.

Показання до хірургічного втручання:

1. Об'єм ЕДГ > 30 спинного мозку³ в незалежності від ШКГ.
2. ЕДГ з наступними характеристиками можна вести консервативно з повторними КТ сканами та інтенсивним наглядом в нейрохірургічному відділенні.

- a) об'єм < 30 спинного мозку³
- b) товщина < 15 mm
- c) дислокація серединних структур (ДСС) < 5 mm
- d) ШКГ > 8
- e) відсутність вогнищевих неврологічних дефіцитів.

Гостра субдуральна гематома

Причини

1. Акумуляція крові навколо ураження паренхіми (зазвичай лобної або скроневої частки).

Як правило, немає «світлого проміжку».

Вогнищеві симптоми спостерігаються пізніше та менш виражені, ніж при ЕДГ.

2. Розрив поверхневих та мостових судин від різкого прискорення/сповільнення руху голови. Більш частий «ясний проміжок».

Діагностика

КТ – місяцеподібне утворення підвищеної щільності

Локалізація

Над дорсальною поверхнею головного мозку.

- Міжпівкульна
- Вистилає намет
- в задній черепній ямці

Показання до хірургічного втручання

1. товщина > 10 мм або дислокація серединних структур > 5 мм (на КТ) в незалежності від ШКГ.

2. товщина < 10 мм та дислокація серединних структур < 5 мм, якщо:

- а) зниження ШКГ на ≥ 2 пункти від травми до госпіталізації
- б) та/чи зіниці асиметричні або фіксовані та діатовані
- с) та/чи ВЧТ > 20 мм рт. ст.

3. слідкуйте за ВЧТ у всіх пацієнтів з гострою СДГ та ШКГ < 9.

Хронічна субдуральна гематома

Виникає у людей похилого віку (в сер. 63 роки)

Фактори ризику: зловживання алкоголем, судом, шунт ЦСР, коагулопатії, пацієнти з ризиком падінь.

Традиційно містить темну рідину кольору «машинної олії», що не згортається.

Утворюється з гострої. Кров в межах субдурального простору викликає запальну відповідь. Протягом днів фіброblastи проникають у кров'яний згусток та формують неомембрани на внутрішній(кортикальній) та зовнішній (дуральній) поверхні. За цим слідує ріст неокapiлярів, ензиматичний фібриноліз та розрідження кров'яного згустку. Продукти розпаду фібрину вбудовуються в нові згустки та інгібують гемостаз.

Клініка:

- головний біль
- оглушення
- труднощі у мовленні
- ТІА-подібні симптоми

Лікування

1. Профілактика судом
2. Реверсія коагулопатії
3. Хірургічне лікування

Показання:

- Наявність симптомів (товщина гематоми > 1 спинного мозку): вогнищевий дефіцит, зміни психічного стану, судом.
- Прогресивне збільшення гематоми на КТ або МРТ.

Методи:

- Евакуація гематоми
- Ендovasкулярна емболізація середньої менінгеальної артерії.

Клінічні ознаки відкритої черепно-мозкової травми:

а) візуалізація тканини мозку чи твердої мозкової оболонки у рані;

б) ушкодження м'яких тканин склепіння черепа, котрі супроводжуються ушкодженням апоневротичного шолома (galea aponeurotica), при цьому між краями рани самовільно утримується діастаз - рана зяє, в глибині можна побачити поверхню кістки; ушкодження апоневротичного шолома є достатнім для інфікування порожнини черепа завдяки існуванню системи випускних вен (venae emissariae: v. emissaria parietalis, v. emissaria mastoidea, v. emissaria condylaris, v. emissaria occipitalis) і вен губчатки (venae

diploicae: v. diploica frontalis, v. diploica temporalis anterior, v. diploica temporalis posterior, v. diploica occipitalis), котрі з'єднані між собою та з венозними синусами; таким чином, між басейном внутрішньої та зовнішньої яремної вени існують анастомози; це означає, що напрямок руху венозної крові залежить від різниці тисків у зовнішній яремній вені та всередині черепа, відтак - напрямок руху крові у вказаних анастомозах може багаторазово змінюватися, що зумовлює можливість заспиного мозкуоктування інфікованих рідких компонентів із глибини рани у систему мозкових синусів, тобто всередину черепа;

в) переломи кісток основи черепа, що містять повітроносні пазухи; при цьому виявляють носову (перелом тіла клиноподібної кістки, решітчастої кістки) або вушну (перелом кам'янистої частини скроневої кістки) лікворею. У випадку перелому основи черепа часто виникає крововилив у навколоорбітальну тканину, під шкіру повік і субкон'юнктивально, що проявляється характерним "симптомом окулярів". Двобічні садна (синці) в медіальних відділах орбіти ("очі єнота") - ознака перелому в області передньої черепної ямки. Синець або гематома над соскоподібним відростком - ознака можливого перелому піраміди скроневої кістки, або симптом Бетла. При наявності назореї (витікання рідини з носа) слід визначити, чи є ця рідина ліквором. Для цього використовують симптом носової хустинки: якщо витікаюча рідина є носовим секретом, змочена нею хустинка після висихання стає жорсткуватою, якщо рідина є ліквором - щільність тканини хустинки після висихання практично не змінюється. У носовому секреті міститься значно більше білків і протеогліканів, ніж у лікворі.

Відкрити ЧМТ залежно від ушкодження твердої мозкової оболонки поділяють на проникаючу (тверда мозкова оболонка пошкоджена) та непроникаючу (цілісність твердої мозкової оболонки збережена).

При переломі кісток основи черепа з ліквореєю травма автоматично вважається відкритою проникаючою, оскільки тверда мозкова оболонка на основі черепа щільно зрощена з кістками; отже, перелом кістки означає розрив твердої мозкової оболонки.

Діагностика

КТ головного мозку.

Хірургічне лікування вдавненого перелому черепа:

Показання до операції

1. Відкриті (складні) переломи:

а) операція рекомендується при переломах з вдавненням, що перевищує товщину даху черепа (calvaria), та тих, які не відповідають критеріям для нехірургічного лікування, перерахованим нижче;

б) консервативне лікування розглядається у випадках:

• відсутності доказів (клінічних чи на КТ) проникаючої черепно-мозкової травми (витік ЦНС, внутрішньодуральна пневмоцефалія на КТ...);

• та відсутності значної внутричерепної гематоми

• та вдавнення менше 1 спиноного мозку

• та відсутності ураження пазух лобної кістки;

• та відсутності інфекції рани чи вираженого забруднення

• та відсутності вираженої коспиного мозкуетичної деформації

2. Закриті (прості) переломи з вдавненням можна лікувати як хірургічно, так і консервативно.

Методика краніотомії

- Положення: (залежить від місця перелому).

- Післяопераційний період: в реанімаційному відділенні.

- Процедура: хірургічне втручання в області перелому черепа відновлення «покриву» мозку, видалення стороннього матеріалу та ушкоджених тканин мозку (тобто мертвої тканини мозку), видалення будь-якого крововиливу та зупинки будь-якої

ідентифікованої кровотечі, можлива установка моніторингу внутрішньочерепного тиску. Положення: (залежить від місцезнаходження перелому черепа).

Травму хребта з ушкодженням спинного мозку відносять до найбільш важких травм людського організму, оскільки вона дає велику спиноного мозкуертність, що складає при деяких формах ушкоджень 60-70% і приводить до важкого інвалідизації потерпілих, (більшість з них стають інвалідами I і II груп). Витрати на лікування і утримання одного хворого з травмою хребта і спинного мозку у США оцінюють до двох млн. доларів.

Щороку в Україні одержують хребетно-спинно-мозкову травму (ХСПИНОГО МОЗКУТ) більше 2000 людей. В основному – це люди молодого віку. Переломи хребта з ушкодженням спинного мозку і (чи) його корінців виникають при безпосередньому застосуванні механічної сили (прямі ушкодження), падіння з висоти на ноги чи голову, а також при надмірному згинанні чи розгинанні хребта (непрямі ушкодження).

Розрізняють відкриті ушкодження хребта і спинного мозку із порушенням цілісності шкірного покриву і закриті (без порушення цілісності шкірного покриву). При ушкодженні твердої мозкової оболонки виникають відкриті проникаючі ушкодження. Закриті травми спинного мозку поділяють на струс, забій і стиснення спинного мозку.

Струси спинного мозку – характеризуються оборотними порушеннями функцій спиноного мозку, що після лікування цілком зникають протягом перших п'яти-семи днів. Клінічно це виявляється сегментарними (у виді слабкості м'язів) чи чуттєвими розладами в зоні травмованих сегментів спинного мозку. Іноді можуть бути провідникові порушення у виді затримки сечовипускання, зменшення сили в дистальних від рівня травми відділах чи провідні чуттєві розлади у виді гіпестезії й ін. Таким чином, струс може виявлятися частковим порушенням функцій спиноного мозку.

Забій спиноного мозку – характеризується виникненням як оборотних функціональних, так і необоротних морфологічних змін у виді контузійних зон ішемічного чи геморагічного характеру. Морфологічні зміни при забої спиноного мозку можуть бути первинними і вторинними внаслідок порушення крово- і ліквороциркуляції, що нерідко приводить до морфологічної перерви спиноного мозку. Клінічно це виявляється синдромом часткового чи повного порушення провідності спиноного мозку. При забоях неврологічна симптоматика стійка і як правило цілком не регресує. Динаміка неврологічної симптоматики дуже важлива.

Стиснення спиноного мозку може бути обумовлене кістковими уламками хребців, ушкодженням зв'язок і дисків, крововиливами (гематомами), набряком і об'єднаннями цих причин. Воно може бути заднім, обумовленим переломом дужки, ушкодженням суглобних відростків, переднім, обумовленим переломом тіла, фрагментами ушкодженого диска, стовщеною заднім подовжнім зв'язуванням), і внутрішнім (внутрішньо мозкова гематома), детрит, набряк. Після травматичної гематоми, ці – і субдуральні гематоми (гідроми) можуть мати будь-яку локалізацію. Нерідко стиснення спиноного мозку обумовлюють декількома причинами, клінічно воно характеризується синдромом часткового чи повного порушення провідності спиноного мозку.

Відкриті ушкодження хребта і спиноного мозку, як і закриті, поділяють за рівнем травми на ушкодження шийного, грудного і попереково-крижового відділів спиноного мозку, а також корінців кінського хвоста.

Крім того розрізняють вогнепальні і невогнепальні ушкодження. По відношенню раньового каналу до хребта і спиноного мозку виділяють такі ушкодження:

- Наскрізні (перетинають хребетні канали);
- Сліпі (закінчуються в хребетному каналі);
- Дотичні (раньовий канал проходить, доторкаючись до однієї зі стінок хребетного каналу, руйнують їх, але не проникають в канал);
- Непроникаючі (раньовий канал проходить через кісткові структури хребта, не ушкоджуючи стінок хребетного каналу);

- Паравертебральні (раньовий канал проходить біля хребта, не ушкоджуючи його).

У випадку ушкодження твердої мозкової оболонки виникають проникаючі поранення, без її ушкоджень – непроникаючі. Характер ушкодження встановлюють під час клінічних і інструментальних обстежень, а також хірургічного втручання.

Ушкодження хребта розрізняють на стабільні і нестабільні.

Нестабільні ушкодження обумовлені розривом задніх зв'язок, наявності переломо-вивихів хребців, при яких можливі повторні зсуви хребців з додатковим ушкодженням спинного мозку і його корінців.

До нестабільних ушкоджень хребта відносять усі зсуви (вивихи) хребців, переломи і вивихи суглобних відростків, розриви міжхребцевих дисків і їх з'єднань з ушкодженням тіл хребців. Усі хворі з нестабільністю хребтів мають потребу в лікувальній стабілізації, шини, стібки, хірургічні методи).

Стабільні ушкодження хребта найчастіше усього бувають при клинчастих компресійних переломах тіл і при переломах дужок проксимального 4-го поперекового хребця, а також при переломах поперечних і остистих відростків. Остаточно нестабільність перелому встановлюють за допомогою додаткових методів обстежень: функціональної спондилографії, комп'ютерної (КТ) і (чи) магнітнорезонансної томографії (МРТ).

Найбільшу роль у патогенезі спінальних порушень грають судинні посттравматичні порушення, що далі розвиваються по ішемічному, рідше – геморагічному типу. Навіть незначне стиснення спинного мозку заподіює порушення мозкового кровообігу. У суміжних сегментах у цих умовах нарастають гіпоксично-ішемічні явища.

Варто пам'ятати, що нервові клітки, що знаходяться в безпосередній близькості від вогнища ушкодження, знаходяться в стані гальмування, тобто у функціонально пригнбленому стані. Тривале функціональне порушення нейронного апарата спинного мозку приводить надалі до розвитку органічних змін.

Ушкодження хребта і спинного мозку можуть бути множинними (ушкодження в двох різних відділах хребетного стовпа) і об'єднаними (у випадку ушкодження інших органів і систем). При переломі тіла, дуги і (чи) остистих відростків, переломи хребців трактують як множинні.

До закритих ушкоджень хребта відносяться:

1. Ушкодження хребта без порушення функцій спинного мозку чи його корінців (не ускладнених).

2. Ушкодження хребта з порушенням функцій спинного мозку і його корінців (ускладнені).

3. Ушкодження спинного мозку можуть бути без травматичних змін з боку хребетного стовпа (струс, забій, крововиливи).

Характер ушкодження хребта:

1. Ушкодження зв'язкового апарата.

2. Ушкодження тіл хребців (тріщини, компресійні, відламкові, поперечні, подовжні, вибухові, відриви замикальних пластинок).

3. Переломи заднього півкільця хребців (дужок, остистих, поперечних, суглобних відростків).

4. Переломи-вивихи з ушкодженням зв'язково-суглобного комплексу.

5. Переломи тіл і дужок з чи зсувом без зсуву.

По локалізації ушкодження:

- шийного

- грудного

- поперекового

- попереково-крижового відділів хребта

- ушкодження корінців кінського хвоста.

Частота ушкоджень хребта залежить від анатомо-фізіологічних особливостей хребта, зв'язок і його рухливості. Найчастіше ушкоджуються V, VI і VII хребці в шийному, XI і XII у грудному і I і V у поперекових відділах. Відповідно на цих рівнях ушкоджуються і спинного мозку. У дітей досить часто (18-20%) бувають ушкодження спинного мозку без рентгенологічних змін кісткового апарата.

У залежності від ступеня порушення провідності спинного мозку розрізняють повне і часткове ураження спинного мозку.

Ознаками ураження спинного мозку є: локальний біль і деформація, зниження чи відсутність чутливості нижче рівня ушкодження, порушення рухів у верхніх і нижніх кінцівках (при травмі нижнього відділу), у нижніх кінцівках (при травмі грудного і поперекового відділу), порушень функцій тазових органів. Патологічні зміни при ураженні спинного мозку обумовлені механічними (безпосередньо після травми) причинами. Циркуляторні порушення виникають відразу ж після травми і часто прогресують, ішемія виражена сильніше чим геморагія і вторинними компресійними пошкодженнями.

Оцінку функціонального стану хворих із ураження спинного мозку варто проводити по Frankel:

Група А – хворі з анестезією і плегією нижче рівня травми.

Група В – хворі з неповним порушенням чутливості нижче рівня травми, рух відсутній.

Група С – хворі з повним порушенням чутливості, є слабкі рухи, але сила м'язів недостатня для ходіння.

Група Д – хворі з неповним порушенням чутливості нижче рівня травми, є рух, сила м'язів достатня для ходьби зі сторонньою допомогою.

Група Е – хворі без чуттєвих і рухових порушень нижче рівня травми.

Сьогодні проблема надання невідкладної і спеціалізованої медичної допомоги потерпілим із ураженням спинного мозку на Україні організовано не виконана.

Велика кількість потерпілих затримується в районних і дільничних лікарнях, де в них незабаром після травми виникають трофічні порушення, інфекційно-запальні ускладнення. Через це операції необхідно відкладати, що приводить до негативних наслідків.

Основна задача персоналу, що надає допомогу при травмі – це недопущення подальших ушкоджень, профілактика вторинних змін, обумовлених компресією й ішемією СПИНОГО МОЗКУ, дотримання оптимальних умов для його функціонування.

Лікування хворих із ураженням спинного мозку починають на до госпітального етапі.

Основне завдання до госпітального етапу – це не погіршити стан хворого під час його транспортування в стаціонар. Догоспітальна допомога включає збереження чи нормалізацію життєво важливих функцій (дихання, гемодинаміки); фіксація хребта, введення нейропротекторів метилпреднізалона. Хворих із ураженням спинного мозку рекомендується транспортувати безпосередньо в спеціалізовані нейрохірургічні відділення чи травматологічні відділення ЦРБ.

Хворого обов'язково обстежує нейрохірург. Проводять: спондилографію, КТ чи МРТ хребта.

Усім хворим із ураженням спинного мозку, яким не проведена КТ чи МРТ призначають спинномозкову пункцію, під час якої вимірюють лікворний тиск, а також проводять ліквородинамічні проби, що дозволяють виявити прохідність субарахноїдальних просторів. Порушення прохідності останніх свідчать про стиснення спинного мозку. У цьому випадку треба негайно ліквідувати компресію. При травмі шийного відділу спинного мозку ліквородинамічні проби мають відносні значення, тому

що при задньому чи передньому стисненні мозку прохідність субарахноїдальних просторів часто зберігається. По можливості проводять КТ чи МРТ.

Лікування хворого з ураженням спинного мозку неймовірно складне, довгострокове, і проводиться безпосередньо в процесі обстеження хворого. У випадку спінального шоку призначають атропін, дофамін, вводять сольові розчини (3-7% розчин натрію хлориду), реополіглюкін, гемодез, бинтують нижні кінцівки.

Проведені обстеження свідчать про необхідність введення великих доз (30 мг/кг на масу тіла)

Метилпреднизолон (солюмедрол) внутрівено в перші 8 годин – ще по 5,0 мг/кг кожні 4 години на протязі 48 годин. Метилпреднізолон діє на ушкоджений спинний мозок так:

- Інгибірує переокислювання ліпідів, обумовлене вільними радикалами;
- Інгибірує гідроліз ліпідів;
- Підтримує кровопостачання тканин спинного мозку і аеробний енергетичний метаболізм;
- Поліпшує введення з кліток кальцію (подовжує активацію нейтральних протеаз – підтримує цілісність нейрофеламентів);
- Підсилює збудливість нейронів і проведення імпульсів.

Метилпреднізолон як інгібітор переокислювання ліпідів значно більш ефективний, чим звичайний преднізолон чи дексаметазон. Для зняття набряку мозку поряд з гіпертонічним розчином NaCl використовують салуретики. Як антиоксидант використовують вітамін Е (по 5 мл в/м 2-3 рази в день). Для підвищення резистентності мозку до гіпоксії призначають дифенін, седуксен, реланіум.

При травмі шийного відділу хребта відразу ж проводять кісткову витяжку за тім'яні бугри чи накладають галлоапарати, що (до 80% випадків) зменшують компресію спинного мозку, чи проводять закриті вправління переломовивихів.

Дані літератури і наші спостереження свідчать про те, що у випадку стиснення спинного мозку варто проводити якомога раніше його ліквідацію. Рання декомпресія мозку – обов'язкова умова успішного лікування хворих із ураженням спинного мозку.

Хірургічні втручання при ураженні спинного мозку показані в 68% випадків. Операцію декомпресії мозку закінчують стабілізацією хребта переднім чи заднім спондилодезом. Надалі при необхідності може бути проведена реконструктивна стабілізуюча операція у відповідних центрах.

Протипоказаннями до операції є шок, у сполученні з ушкодженнями, які необхідно енергійно і швидко ліквідувати.

Варто керуватися такими показаннями до операцій:

1. Деформація спинномозкового каналу, встановлена під час рентгенологічного обстеження, КТ чи МРТ, що свідчать про стиснення спинного мозку чи звуження спинномозкового каналу на 30% і більше.
2. Наявність кісткових чи м'язово-тканинних фрагментів у спинномозковому каналі.
3. Часткова чи повна блокада лікворних шляхів.
4. Прогресування вторинної дихальної недостатності унаслідок висхідного лінійного набряку спинного мозку.
5. Клінічні й ангіографічні дані, що свідчать про стиснення магістральних судин мозку (синдром передньої артерії, ускладнення венозного відтоку).
6. Нестабільність хребцево-рухового сегмента, що загрожує наростанню неврологічної симптоматики.

Вибір методу декомпресії спинного мозку залежить від характеру травми хребта і рівня стиснення мозку. Рання декомпресія спинного мозку обов'язкова. Вона може бути досягнута шляхом репозиції, корпореکتамії, ламінектомії (бічний, вентральнобоковий, вентральний), у залежності від характеру ушкодження хребта. Слід зазначити, що

декомпресія повинна бути повноцінною. Операцію необхідно завершити ревізією спинного мозку і пластикою твердої мозкової оболонки.

Обов'язково виконують міжтіловий чи міжостистий, чи міждужковий спондилодез.

Відмова від ранніх операцій у випадку стиснення мозку є шкідливим, неприпустимим для хворого, тому що це приводить до поліорганної недостатності: рано виникають пролежні, інфекційно-запальні процеси з боку сечостатевої і дихальної системи. Через це хірургічне втручання відкладають, тривалість лікування хворого збільшується, а термін реабілітації віддаляється.

При травмі шийного відділу спинного мозку із його стисненні зростає ішемія і набряк мозку, що приводить до найбільш розповсюдженого набряку спинного і довгастого мозку, а також порушення дихання.

Адекватна ліквідація стиснення спинного мозку і деформації хребта на ранніх термінах після травми, надійна внутрішня фіксація ушкодженого хребетного сегмента, ефективна профілактика пролежнів і урологічних ускладнень забезпечують сприятливе протікання хвороби. Надалі варто вчасно провести комплексну реабілітацію таких потерпілих.

Алгоритм обстеження і послідовність надання допомоги в гострому періоді спинномозкової травми.

- I. 1) госпіталізація в нейрохірургічне відділення;
- 2) оцінка стану по Франкелю;
- 3) загальний аналіз крові і сечі, біохімічний аналіз крові, визначення групи і резус-фактора крові;
- 4) спондилографія;
- 5) люмбальна пункція з обстеження ліквородинаміки, мієлографія;
- 6) по можливості проводять МРТ чи КТ. Консультації терапевта, уролога.

II. нормалізація дихання і гемодинаміки, катетеризація сечового міхура, центральної вени. У випадку спінального шоку – забинтовують нижні кінцівки, введення атропіну, гіпертонічного (3-7%) розчину NaCl. При наявності компресії спинного мозку показана рання декомпресивностабілізуюча операція (у перші 6-12 г.). у перші 8 г. – метилпреднізалон у дозі 30 мг/кг/маси тіла одноразово, через 2-4 г. – 15 мг/кг, надалі по 5 мг/кг кожні 4 г. не протязі 2 діб. Вітамін Е – по 5 мл в/м, дифенин – по 500 (реланіум, седуксен, тіопентал натрію, сібазон), німотоп, антибіотики широкого спектра дії, повертання хворого кожні 30-40 хв., анагететики, нейропротектори, магнію сульфат, пірацетам 10-12 гр/доб., церебралізін – по 15-25 мл в/в у 200 мл ізотонічного розчину NaCl, симптоматичне лікування. Через 8-12 тижнів переводиться на реабілітацію в неврологічне відділення, реабілітаційні центри.

Сполучена хребетно-спинномозкова травма.

Госпіталізація в нейрохірургічне відділення, оцінка стану по Франкелю. Загальний аналіз крові і сечі, біохімічний аналіз крові, визначення її групи, резус-фактора, спондилографія, люмбальна пункція з обстеження ліквородинаміки, мієлографія, по можливості проводять МРТ чи КТ. Консультації терапевта, уролога. Уточнення характеру і локалізації екстравертебрального компонента.

У випадку гіповолемічного шоку – протишокова терапія. Невідкладні операції при гемопневмотораксі, ушкодженні внутрішніх органів. Нормалізація дихання, гемодинаміки, катетеризація сечового міхура, центральної вени. У випадку спінального шоку – забинтувати нижні кінцівки, введення атропіну, гіпертонічного (3-7%) розчину NaCl. При наявності компресії спинного мозку - рання операція декомпресійно-стабілізуюча. У перші 8 г. – метилпреднізалон у дозі 30 мг/кг одноразово, через 2-4 г. – 15 мг/кг, надалі по 5 мг/кг кожні 4 г. на протязі 2 діб. Вітамін Е – по 5 мл в/м, дифенин – по 500 (реланіум, седуксен, тіопентал натрію, сібазон), німотоп, антибіотики широкого спектра дії, повертання хворого кожні 30-40 хв., анагететики, нейропротектори, магнію

сульфат, пірацетам, юмекс церебралізін – по 15-25 мл в/в у 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, що захищають спинний і головний мозок від вторинних посттравматичних змін, симптоматичне лікування. У випадку шоку – протишокова терапія, потім декомпресивно-стабілізуюча операція. Якомога раніше – декомпресія спинного мозку і стабілізація хребта. Рання реабілітація в центрі реабілітації. У хворих із ураженням спинного мозку існує значний ризик (до 50%) тромбоемболічних ускладнень (тромбоз глибоких вен гомілки і тромбоемболія легеневої артерії). Профілактикою цих ускладнень є бинтування нижніх кінцівок, масаж, активація потерпілих, введення фраксипорина по 0,3 мл на добу в підшкірну клітковину передньобочкової поверхні живота на протязі 7 днів, з 6-го дня варто перейти на тиклід – по 1 таблетці 2 рази в день під час їжі на протязі 2-3 місяців. При тривалому постільному режимі профілактику тромбоемболії здійснюють на всіх етапах травматичної хвороби спинного мозку.

Хірургічна тактика при лікуванні застарілої ускладненої травми хребта у віддалений термін після травми.

Після важкої спиномозкової травми близько 80% потерпілих залишаються жити. Ці хворі на всіх стадіях травматичної хвороби спинного мозку потребують медичної допомоги. У віддалений період хребтово-спинномозкової травми зміни спостерігаються не тільки в місці травми, але й у віддаленні від неї. Для діагностики рівня, ступеня і довжини ушкодження хребта і спинного мозку у віддалений термін після травми застосовують контрастні рентгенологічні, радіонуклідні й імунологічні обстеження, а також МРТ. Ці обстеження варто проводити в динаміці перебігу травматичної хвороби спинного мозку.

Після діагностичного обстеження розробляють етапність лікування спинальних хворих. Так, наочне порушення серцево-судинної, дихальної, імунної і сечовивідної системи, травного каналу, вимагає відповідної корекції, це можна виділити як 1 етап лікувальних методів. На цьому етапі необхідно здійснити підготовку хворих до реконструктивних операцій на хребті і спинного мозку, якщо вони показані. Показанням до операції є деформація каналу хребта і компресія спинного мозку, що заважають виконанню подальших реабілітаційних методів. Як 2 етап відповідного лікування у віддалений період травми за показниками варто здійснювати види оперативних втручань декомпресивно-стабілізуючих, на хребті і відповідно реконструктивних на спинному мозку. Повторна травма, що обов'язково виникає під час оперативного втручання, приведе до набряку, гіпоксії і порушення лікродоциркуляції нервових структур. Усі методи, що спрямовані на зменшення й усунення цих негативних явищ складають 3 етапи лікування. Не у всіх хворих після 3 етапу лікування відзначається відновлення порушених функцій, тому такі хворі надалі вимагають тривалого лікування (медикаментозного, функціонального і фізіотерапевтичного, протезно-ортопедичної допомоги). Усі ці методи складають 4 етапи лікування.

На 1 етапі оцінюють загальний стан спінальних хворих (функція серцево-судинної, дихальної, сечовивідної і ін. систем). Хворим із запальними процесами в дихальних шляхах призначають дезінтоксикаційну і протизапальну терапію, антибіотики широкого спектра дії. При запальному процесі сечовивідної системи визначають видовий склад і динаміку мікрофлори сечі, чутливість мікроорганізмів до антибіотиків. З обліком антибіотикограми застосовують відповідні антибіотики. Хворим необхідно промивати сечовий міхур дезрозчинами (біфуран, фурацилін) 1-2 рази на добу, наприкінці 2-го промивання на 30-40 хв. у сечовий міхур вводять розчин коларгола (протарголу).

На цьому етапі здійснюють профілактику і лікування трофічних порушень шкіри (пролежнів і т.д.). хворі вимагають постійного догляду (зміна положення тулуба через кожні 2-3 години, протирання шкіри камфорним спиртом, проведення легкого масажу). Широко використовують спеціальні ліжка з рамами, що обертаються, спеціальні матраци, м'які підкладки, найкраще з проса).

Комплексне лікування включає застосування дезінтоксикаційної, дегідратаційної, протизапальної, загальнозміцнювальної терапії, а також препаратів, що поліпшують крово- і лімфообіг. Здійснюють ультрафіолетове опромінення пролежнів суберитетними дозами (1-3 біодози) і УВЧ у слабкій термічній дозі. Широко застосовують місцеву і загальну лазеротерапію й електричну стимуляцію пролежнів з метою прискорення підготовки раневих поверхонь до наступного хірургічного лікування.

Параартикулярна осифікація в ділянці тазових і колінних суглобів значно заважає подальшій реабілітації спінальних хворих. У процесі реабілітації ставлять таку мету: якщо в хворого часткове порушення функцій спинного мозку і зберігається надія на відновлення рухів у нижніх кінцівках, то використовують мобілізацію суглобів, щоб у хворого була можливість самостійно рухатися, пересуватися в колясці (тобто сидіти). Система лікування параартикулярної осифікації включає резекцію гетеротопічної осифікації й артропластику.

Важливе значення для подальшої реабілітації має стан імунної системи. Клітинний і гуморальний імунітет найбільш знижений на 2-3-му місяці після травми. Через це при виконанні пластичних операцій на хребті і спинному мозку, у цей період спінальні хворі попадають у досить складні умови. Проводити операцію через 2-3 місяця після травми не бажано, тому що можливі погані результати.

При наявності гнійних ускладнень токсично-септичного стану для ліквідації вторинного імунодефіциту застосовують Т-активін (по 1 мл; 0,1% розчину підшкірно чи в/м через день, сумарна доза – 500 мкг) у сполученні з імуноглобуліном (по 25 мл капельно з інтервалом у 24 і 48 г.). усього на курс лікування 75 мл.

Застосування лазерного опромінення крові і ліквора позитивно впливає на перебіг хвороби. Уже після 3-4 сеансів лікування спостерігається поліпшення загального стану, апетиту, регенерація й очищення пролежнів, знижується температура тіла.

У випадку стабілізації загального стану хворого (тобто при корекції порушень дихальної, серцево-судинної, сечовивідної і імунної систем, травного каналу), ліквідації трофічних порушень шкіри і мобілізації великих суглобів нижніх кінцівок необхідно переходити до 2-го етапу лікування – реконструкції каналу хребта.

У випадку стиснення спинного мозку передніми структурами (тіло хребців і диски) у шийному відділі хребта і блокуванні субарахноїдального простору, що визначають за допомогою рентгенологічних радіонуклідних досліджень на МРТ, виконують передню декомпресію спинного мозку із наступним корпорозом кістковим трансплантантом.

У випадку компресії спинного мозку у шийному відділі задніми елементами проводять декомпресивну ламінектомію.

У грудному відділі в залежності від характеру компресії спинного мозку виконують передню, задню чи тотальну декомпресію.

У ранній післяопераційний період у спінальних хворих здійснюють корекцію порушень діяльності серцево-судинної, дихальної, імунної і сечовивідної систем, травного каналу, порушень обміну речовин і водно-електролітного складу.

Необхідною потребою в цей період є профілактика і лікування гіпоксії і набряку тканин спинного мозку. Важливо зберегти функціонування тих його структур, що постраждали, але ще можуть відновити свою функцію. Необхідно застосувати спазмолітики, антикоагулянти, протинабрякову терапію, ноотропін, церебролізін по 15-25 мл в/в на протязі 20-25 днів, антигіпоксанти, антиоксиданти.

Не у всіх хворих після 3-х етапів лікування настає відновлення утрачених функцій. Тому надалі проводять тривале медикаментозне і фізіотерапевтичне лікування, а також надають протезно-ортопедичну допомогу. Усі ці методи складають 4 етап. Призначають препарати і ГАМК –ергічні речовини (ноотропін, церебролізін – по 15-25 мл в/в), антихолінестеразні препарати (галантамін, прозерин і т.д.) активатори біоенергетичного

метоболізма (АТФ рибоксин, кокарбоксілаза, вітаміни гр. В), анаболічні гормони (ретаболіл, неробол), тканеву терапію (екстракт алое, плазмол, склоподібне тіло).

Із судинних препаратів призначають кавінтон, лістенон, актовегін, цинаризин, еуфілін, папаверин, тиклід, трентал і т.д. Для зменшення болючого і спастичного синдромів застосовують гангліоблокатори, інгібітори простагландинів, мідокалм, оксидутират натрію.

При реабілітації спінальних хворих важливе значення має нормалізація функцій тазових органів, установлення підконтрольних актів сечовиділення і дефекації.

У віддаленому періоді хребтово-спинномозкової травми обов'язкові проведення заходів щодо профілактики тромбоембалічних ускладнень (масаж активації хворого, фраксипарин, тиклід і ін.).

Медико-соціальна експертиза.

При струсі спинного мозку лікування продовжується, у середньому, до 3 тижнів. Загальна тривалість тимчасової непрацездатності складає до 2-3 місяців з обліком того, що при струсі спинного мозку в момент травми міг бути ушкоджений зв'язковий апарат.

Людам, що займаються фізичною працею, рекомендують полегшену роботу (до 1 року). В окремих випадках їх переводять на 3 гр. інвалідності (до 1 року).

Контузія спинного мозку часто супроводжується переломом кісткового кістяка (тіла, дуги, суглобних відростків). Експертна оцінка залежить від ступеня і характеру ушкодження кісток і травми спинного мозку. Переломи тіла хребців у сполученні з переломами суглобних відростків – нестабільні. У цьому випадку термін тимчасової непрацездатності складає до 7 місяців, що необхідно для консолідації губчастої кістки.

Легка контузія спинного мозку: тривалість стаціонарного лікування – до 1 міс., після виписки – амбулаторне лікування функцій спинного мозку. Іноді хворого переводять на 3 гр. інвалідності (до 1 року). Терміни відновлення утрачених функцій - 3-4 тижня.

Контузія спинного мозку середньої ступеня: тривалість стаціонарного лікування 1,5-2 місяця. У випадку сприятливого клінічного плину, амбулаторне лікування по листу непрацездатності до 8 місяців. Потім призначення 3 гр. інвалідності, рідше 2 гр. Термін відновлення утрачених функцій: початок – з 3-4 тижня, тривалість - місяць, рік.

Важка контузія спинного мозку: тривалість стаціонарного лікування до 3-4 міс. Початок поновлення порушених функцій – з 3-4 міс., але продовжується роками, не завжди відбувається повне поновлення. Після стаціонарного лікування призначають 1 гр. інвалідності, первинно на 1 рік до уточнення прогнозу перебігу травматичної хвороби. Надалі інвалідність цим хворим може бути продовжена до 3 років, і тільки через 5 років спостережень і встановлення безперспективного поновлення порушених функцій можна рекомендувати безстрокову інвалідність.

При гематомієлії клінічний і трудовий прогноз несприятливий, через цього тимчасову непрацездатність продовжують до 4 місяців. Цим хворим призначають частіше 1 і 2 гр. інвалідності терміном до 1 року. Потім після уточнення клінічного прогнозу ці терміни продовжують групу інвалідності чи призначають безстроково.

При крововиливах у спинномозковий канал зі спайковим процесом у кінському хвості, тимчасову непрацездатність продовжують до 4-6 місяців, надалі нерідко призначають 3 гр. інвалідності по залишкових явищах, рідше – 2 гр. (при арахноїдах, каудитах чи глибоких парезах з больовим синдромом). Проводять динамічне спостереження і лікування на протязі 3-5 років, після чого група інвалідності може бути встановлена безстроково.

Всі потерпілі з хребтово-спинномозковою травмою мають потребу в медичній і соціальній реабілітації. Ранню медичну реабілітацію починають у гострий період травми в стаціонарі, де проводять ургентну операцію і лікування, спрямоване в основному на ускладнення (пролежнів, контрактур, сечових свищів і т.д.). У гострій стадії травматичної хвороби хворих переводять у спеціальне відділення реабілітації – 2 етап триває 1-2 місяця.

Після цього потерпілих відправляють на санаторно-курортне лікування в спеціалізовані санаторії (Сакі, Слов'янськ Донецької області, Солоний лиман Дніпропетровської області і т.д.).

4 етап реабілітації – це працевлаштування. Хворим надається можливість працювати в спеціально створених умовах.

Травми периферичних нервів поділяють на відкриті і закриті. До перших відносять: різані, рублені, колоті, рвані, забиті, розчавлені рани; до закритих – струс, забій, здавлення, розтягнення, розрив та вивих. З морфологічної точки зору, розрізняють повний та частковий анатомічний розрив периферичного нерва.

Ушкодження нерва проявляються повним або частковим блоком провідності, що веде до різного ступеня порушень рухової, чутливої та вегетативної функції нерва.

При часткових ушкодженнях нервів виникають симптоми подразнення у сфері чутливості та вегетативних реакцій (гіперпатія, каузалгія, гіперкератоз).

Невроапраксія (праксіс – робота, апраксія – нездатність, бездіяльність) – тимчасова втрата фізіологічної функції – провідності нерва після легкого ушкодження. Анатомічні зміни головним чином з боку мієлінових оболонок. Клінічно спостерігаються переважно рухові порушення. З боку чутливості перш за все відзначаються парестезії. Вегетативні порушення відсутні або не виражені. Відновлення настає протягом декількох днів. Ця форма відповідає струсу (за Дойніковим).

Аксонотмезіс – більш складна форма ушкодження внаслідок стиснення або розтягнення. Анатомічна безперервність нерва зберігається, але морфологічно відбувається валлерівська дегенерація детальніше місця ушкодження.

Невропраксія і аксонотмезіс лікуються консервативно.

Невротмезіс - означає повний перерив нерва або тяжке ушкодження з розривом окремих його нервових стовбурів, внаслідок чого регенерація неможлива без хірургічного втручання.

Процес розкладу нервових волокон, описаний у 1850 році французьким вченим Валером, тепер позначається терміном – Валлерівська дегенерація. Зворотній процес – регенерація нерва відбувається за умови точного співставлення пучків (відповідно – чутливих і рухових) обох відрізків нерва, протікає досить повільно (зі швидкістю приблизно 1 мм на добу).

Клінічна та електрофізіологічна картина при пошкодженнях периферичних нервів суттєво залежить від проміжку часу, що пройшов з моменту травми. З огляду на особливості перебігу процесу валлерівської дегенерації цей проміжок доцільно поділяти на два періоди: гострий та віддалений.

Гострий період травми – період, при якому вирішальне значення у клінічній картині мають не стільки прояви ушкодження нервів, скільки усі фактори травми в цілому: шокова реакція на біль, крововтрати, наявність вторинної інфекції, психічна травма тощо. Гострий період триває 15-20 днів, у цей час навіть після повного розриву дистальний відрізок зберігає можливість проведення, тому результати більшості електрофізіологічних методів обстеження у гострому періоді – малоінформативні.

Віддалений період травми характеризується сформованістю основних патоморфологічних змін у волокнах нерва, викликаних валлерівською дегенерацією, починається з третього-четвертого тижня після травми.

У гострому періоді травми найбільш інформативною ознакою ушкодження нерва є: порушення чутливості в зоні іннервації.

Найкращі результати лікування досягаються при проведенні адекватного хірургічного лікування у день травми. Проте проведення операції можливе лише при дотриманні певних умов: наявності підготовлених фахівців, необхідного обладнання, в тому числі – мікрохірургічного інструментарію, шовного матеріалу та збільшувальної

оптики, належного анестезіологічного забезпечення та відсутності ускладнень з боку рани та соматичного стану хворого.

Проведення операцій на нерві за відсутності перерахованих умов переважно призводить до незадовільних наслідків.

Тому у закладах загальнохірургічного профілю при ушкодженнях периферичних нервів достатньо: зупинити кровотечу, провести протиінфекційні заходи та накласти шви на рану з подальшим направленням хворого до відділення мікрохірургії.

Діагноз ушкодження нерва ґрунтується на загальноклінічних даних та результатах електрофізіологічного дослідження.

Місце поранення кінцівки при наявності неврологічної симптоматики дає змогу запідозрити ушкодження периферичного нерва.

Діагностика.

Анамнез значною мірою дає можливість уточнити характер та механізм ушкодження нерва. Огляд травмованої кінцівки, локалізація рани дозволяють зробити висновок, який із нервів пошкоджений і уточнити ступень цього пошкодження.

Основна функція нерва – провідність. Ушкодження нерва проявляється синдромом повного чи часткового порушення його функцій. Ступень її втрати визначається за симптомами випадіння рухів, чутливості та вегетативної функції нерва.

Рухові порушення при повних ушкодженнях магістральних нервів, кінцівок проявляються картиною периферичного паралічу м'язів (атонія, арефлексія, атрофія. Проте, при оцінці рухових розладів слід враховувати можливість компенсаторного підсилення функції м'язів синергістів, що маскують прояви втрачених рухових функцій.

Дослідження чутливості часто є вирішальним у діагностиці ураження того чи іншого нерва. Анестезія у зоні іннервації характерна для анатомічного розриву нервового стовбура, чи повного розчавлення.

Трофічні розлади при пошкодженнях нервів проявляються порушеннями потовиділення (ангідроз, гіпо- чи гіпергідроз), відразу після травми гіпертермією в зоні іннервації з наступним зниженням температури, зміною росту волосся у вигляді часткового облісіння (гіпотріхоз), чи посиленням росту (гіпертріхоз), потоншенням шкіри, зникненням складок на ній.

Допомагає уточнити рівень та вид ушкодження пальпація та перкусія за ходом нервового стовбура. У гострому періоді травми при розриві нервових волокон постукування на рівні ушкодження викликає проєкційний біль. У більш віддалений термін пальпація дозволяє виявити неврому центрального відрізка ушкодженого нерва. Поява болючості при пальпації та перкусії за ходом периферичного відрізка травмованого нерва є характерною ознакою регенерації нерва після його зшивання (симптом Табеля).

Лікування.

Вид і ступінь пошкодження нерву обумовлює подальшу тактику лікування: консервативного чи хірургічного.

Основним методом лікування травматичних уражень периферичних нервів є - хірургічне. З метою хірургічного лікування використовують:

Невроліз – звільнення нерва з тканин, які оточують і викликають його стиснення (гематома, рубці, уламки кісток, кісткова мозоль). Операцію виконують шляхом обережного виділення нерва з рубцевих тканин, що оточують, і які потім видаляють, по можливості уникаючи пошкодження епіневірю.

Внутрішній невроліз, або ендоневроліз – виділення пучків нервового стовбура з внутрішньоневральних рубців після розтину епіневірю, виконують з метою декомпресії пучків та з'ясування характеру ушкоджень волокон нерва. Для запобігання утворенню нових злук і рубців нерв розміщують у нове ложе, підготовлене із неушкоджених тканин, виконують ретельний гемостаз.

Зшивання нерва - Показанням до зшивання нерва є повний або частковий розрив нерва із значним ступенем порушення провідності. Розрізняють первинне зшивання нерва, яке здійснюють одночасно з первинною хірургічною обробкою рани, та відкладене, що виконується через 2-4 тижні після обробки рани. Для проведення операції на периферичних нервах на сучасному рівні необхідні операційний мікроскоп, мікрохірургічний інструментарій та шовний матеріал 6/0-10/0. При виконанні епіневрального зшивання необхідно досягти точного співпадіння поперечних зрізів центрального та периферичного відрізків пересіченого нервового стовбура.

В останні десятиріччя з розвитком мікрохірургії для з'єднання кінців нерва застосовують також периневральне (інтерфасцикулярне) зшивання. Можливе поєднання цих двох методик зшивання. Співставлення пучків та накладання швів здійснюється виключно під мікроскопом. Операцію завершують іммобілізацією кінцівки за допомогою гіпсової пов'язки у стані, при якому нерв зазнає найменшого натягу і тиску. Іммобілізацію витримують на протязі двох - трьох тижнів.

Задачі для самоконтролю:

1. Визначити нейрохірургічну тактику і вказати метод лікування при кожному виді переломів кісок черепа:

- а) лінійний перелом;
- б) вдавлений перелом:

- закритий
- відкритий

- в) багатооскольчатий:

- проникаючий
- непроникаючий

Правильна тактика:

- а) консервативне лікування.
- б) - можлива консервативна тактика в залежності від зони;
- оперативна тактика.
- в) оперативна тактика у всіх випадках.

Матеріали для аудиторної самостійної підготовки:

Перелік навчальних практичних завдань:

- 1) Психоневрологічний огляд хворих із ЧМТ.
- 2) План обстеження хворого зі ЗЧМТ.
- 3) Читання рентгенограм черепа.
- 4) Показання і техніка проведення люмбальної пункції.
- 5) Заповнити лист призначення хворому зі струсом головного мозку і забиттям головного мозку різного ступеня тяжкості.

Інструктивний матеріал для оволодіння професійними вміннями

Професійний алгоритм обстеження хворого із ЗЧМТ:

- 1. Огляд хворого.
- 2. Анамнез (давнина травми, спадковість).
- 3. Скарги (головний біль, блювота, порушення зору, епіприпадки).
- 4. Об'єктивне дослідження внутрішніх органів (обов'язково АД і пульс на обох руках).
- 5. Вивчення ступеня порушення свідомості (шкала ком Глазго від 3 до 15).
- 6. Вивчення 12 пар черепних нервів.
- 7. Вивчення рухово-чутливої сфери (рефлекси, визначення розладів чутливості).

8. Визначення статичної координації.
9. Визначення менінгіального синдрому.
10. Локальне дослідження голови.
11. Виявлення витікання рідини, крові з носа, вух.
12. Виявлення зовнішніх ушкоджень м'яких тканин.
13. Краніограма в двох проекціях.
14. Додаткові методи дослідження при необхідності.

Професійний алгоритм виконання спинно-мозкової пункції:

1. Положення хворого на правому боці.
2. Ноги зігнуті в колінах і підтягнуті до живота.
3. Обробка рук антисептиком, стерильні рукавички.
4. Обробка поля 5% йодом, потім спиртом на рівні 3-5 поперекових хребців.
5. Місцева анестезія 0,5% розчином новокаїну на рівні міжхребцевої щілини між 4 і 5 поперековими хребцями.
6. Контроль голки (наявність мандрена, гострота голки).
7. Поперековий прокол. Під час проколу відчуття двох перешкод (жовта зв'язка і тверда мозкова оболонка) і провалювання.
8. Повільне підтягування мандрена з голки, перевірка наявності ліквору.
9. При витягнутому мандрені евакуація 1-2 мл ліквору для аналізу.
10. Видалення голки й асептична наклейка.

Ситуаційні задачі:

1) Хворого знайдено у дворі без свідомості, запах алкоголю з рота. Місцево - набряк м'яких тканин у правій скроневій області, анізокорія праворуч, арефлексія. Визначити план обстеження, лікувальну тактику. **ВІДПОВІДЬ:** госпіталізація в НХВ, КТ, трепанація черепа, видалення внутрішньочерепної гематоми.

2) Хворий знаходився на лікуванні з приводу закритої черепномозкової травми - перелому скроневої кістки ліворуч. Через 10 годин після одержання травми - різке погіршення, розвилася кома 4-5 по шкалі ком Глазго, порушення функції дихання, періодичні тонічні судороги, зіниці широкі, фотореакція млява, ліва зіниця трохи ширше правої.

ПИТАННЯ: Чим може бути обумовлена зміна клінічної картини? Визначте тактику лікаря.

ВІДПОВІДЬ: Наростанням епідуральної гематоми ліворуч, дислокацією серединних структур мозку. Тактика лікаря - термінове оперативне втручання за життєвими показниками (трепанація черепа).

3) Допризовник 18 років переніс закриту черепномозкову травму у 12 років. Наступні роки періодично головні болі, було два приступи втрати свідомості. Закінчив 11 класів, учився в коледжі.

ПИТАННЯ: Намітити план обстеження і лікування.

ВІДПОВІДЬ: Психоневрологічне обстеження, ЕЕГ КТ головного мозку.

Клінічні задачі.

1. Під час гри хлопчик кинув пляшку, яка вдарила у бічну частину голови його 16-річного друга. Протягом 30 секунд потерпілий здавався глухим, але потім повністю відновився. Але раптово впав у кому. Знизилась чутливість з протилежної сторони. За 25 хвилин його доставили до лікарні без реакції на біль. Пульс – 40 ударів/хв, без аритмії. На

обох руках артеріальний тиск – 170/110 мм рт.ст., немає набряку дисків зорових нервів, але є венозний застій на дні очного дна. Який можливий діагноз:

Варіанти:

- а) Епілептичний напад.
- б) Порушення теплопровідності.
- в) Збільшення внутрішньочерепного тиску.**
- г) Синдром слабкості.
- д) Утворення гідроцефалії.

2. Під час гри хлопчик кинув пляшку, яка вдарила у бічну частину голови його 16-річного друга. Протягом 30 секунд потерпілий здавався глухим, але потім повністю відновився. Але раптово впав у кому. Знизилась чутливість з протилежної сторони. За 25 хвилин його доставили до лікарні без реакції на біль. Пульс – 40 ударів/хв, без аритмії. На обох руках артеріальний тиск – 170/110 мм рт.ст., немає набряку дисків зорових нервів, але є венозний застій на дні очного дна. Що є найшвидшим лікуванням для молодого людини протягом наступних 4 годин:

Варіанти:

- а) Краніотомія.**
- б) Антигіпертензивна терапія.
- в) Встановлення водія ритму.
- г) Вентрикулоперитонеальний шунт.
- д) Відсутність лікування епілептичних нападів.

3. Пацієнт отримав тяжку черепно-мозкову травму 3 місяці тому - відкритий перелом правої лобової кістки. Після первинної хірургічної обробки стан пацієнта покращився. У правій лобовій ділянці була дефектна шкіра і кістка, вкрита грануляціями з гнійним процесом. Який є найкращим методом лікування для цього пацієнта:

Варіанти:

- а) Консервативне лікування.
- б) Пластична хірургія дефекту черепа.**
- в) Люмбальна пункція.
- г) Перев'язки з мазями.
- д) Часткове видалення часток головного мозку.

4. Пацієнта доставлено до травматологічного відділення у стані алкогольного сп'яніння та психомоторного збудження. В лівій скроневій області було виявлено підшкірний крововилив з постійним витокм рідини з лівого зовнішнього слухового ходу. Встановлено діагноз алкогольного отруєння. Лікування розпочато через 6 годин після госпіталізації. Відзначалися напади тонічних спазмів, мідріаз лівої зіниці та стан глибокої коми. Який можливий діагноз?

Відповіді:

- а) Алкогольне отруєння.
- б) Струс мозку.
- в) Базальний перелом черепа з епідуральною гематомою.**
- г) Гостре порушення кровообігу в мозку.
- д) Менінгоенцефаліт.

Тестові завдання для самоконтролю.

1. Ядра яких черепно-мозкових нервів ушкоджуються при альтернуючому синдромі Вебера?

А. Відводячого

- В. Додаткового
- С. Окорухового**
- Д. Трійчастого
- Е. Язикоглоткового

2. Для центрального паралічу лицьового нерва характерно?
- А. Випадіння зіничного рефлексу
 - В. Трофічні порушення м'язів язика
 - С. Ушкодження жувальної групи м'язів
 - Д. Ушкодження мимічних м'язів нижньої половини обличчя**
 - Е. Ушкодження мимічних м'язів усієї половини обличчя

3. У пацієнта 42 років діагностований гвинтоподібний перелом середньої третини діафізу правої плечової кістки. Окрім “класичної” картини перелому даної локалізації відмічається: неможливість активного розгинання кисті, активного відведення І пальця та втрата чутливості на І-ІІ та частково ІІІ пальці. Визначить адекватну тактику лікування.

- А. Відкрита репозиція, ревізія нерва, стабілізація відламків**
- В. Закрита одномоментна репозиція з послідуною зовнішньою імобілізацією
- С. Закрита репозиція та фіксація відламків за допомогою апаратів зовнішньої фіксації
- Д. Скелетне витягання

4. Після ножового поранення передньої області передпліччя спостерігається атрофія м'язів тенара великого пальця з уплощенням долоні („маві'яча кисть”), гіпалгезія та гіперпатія в області долонної поверхні І-ІІІ пальців і відповідної їм частини долоні. Який нерв пошкоджено?

- А. Ліктьовий
- В. Променевий
- С. Медіальний шкірний нерв плеча
- Д. М'язово-шкірний
- Е. Серединний**

5. Хворий М., 27 років, який тривало перебував на холоді, після сну звернув увагу на неможливість закрити ліве око, сльозотечу з нього, гіперакузію, порушення спинного мозку на передніх 2/3 язика. При обстеженні виявлено згладженість лівої носогубної складки, опущення лівого кута рота, відсутність лівого корнеального рефлексу, симптом „вітрила” зліва. Ваш діагноз:

- А. Невралгія лівого трійчастого нерва
- В. Неврит лівого лицьового нерва**
- С. Неврит правого лицьового нерва
- Д. Пухлина мосто-мозочкового кута зліва
- Е. Пухлина мосто-мозочкового кута справа

6. Вскриваючи променевий тенобурсит хірург необачно продовжив розріз у проксимальну третину тенора, внаслідок чого хворий втратив можливість протиставлення першого пальця. Гілку якого нерва перетнув хірург?

- А. Заднього міжкістного
- В. Ліктьового
- С. Переднього міжкістного
- Д. Променевого
- Е. Серединного**

7. У потерпілого перелом тіла плечової кістки. Який нерв може бути пошкоджений?

- A. Ліктьовий
- B. Променевий**
- C. Медіальний шкірний нерв плеча
- D. М'язово-шкірний
- E. Серединний

8. У хворого після травми передпліччя спостерігається порушення функції м'язів-згиначів латеральної групи. Який нерв пошкоджений?

- A. N. cutaneus antebrachii
- B. N. medianus**
- C. N. musculocutaneus
- D. N. radialis
- E. N. ulnaris

9. Який м'яз не приймає участі в утворенні foramen quadrilaterum?

- A. M. biceps brachii**
- B. M. subscapularis
- C. M. teres major
- D. M. teres minor
- E. M. triceps brachii

10. У хворобливого спостерігається порушення чутливості на латеральній поверхні передпліччя. Який нерв пошкоджений?

- A. N. Axillaris
- B. N. medianus
- C. N. musculocutaneus**
- D. N. radialis
- E. N. ulnaris

11. У хворобливого спостерігається порушення функції білявушної слинної залози. Який нерв посилює її секрецію?

- A. N. auricularis major
- B. N. auricularis minor
- C. N. petrosus major
- D. N. petrosus minor**
- E. N. petrosus profundus

12. Хворий А., доставлений каретою швидкої допомоги в лікарню з різаною раною передпліччя. При огляді встановлено відсутність усіх видів чутливості на поверхні долоні 1, 2, 3 і променевої половини 4 пальця кисті. Активне сгинання 2 і 3 пальців неможливе. Вкажіть вірний діагноз.

- A. Пошкодження ліктьового нерва і сухожилок згиначів 2 і 3 пальців
- B. Пошкодження променевого нерва
- C. Пошкодження променевого нерва і сухожилок згиначів 2 і 3 пальців
- D. Пошкодження серединного нерва і сухожилок згиначів 2 і 3 пальців**
- E. Пошкодження сухожилок згиначів 2 і 3 пальців

13. У хворобливого має місце різана рана нижньої третини лівого плеча. Після поранення звисла ліва кисть. Хворий не може розігнути кисть, відвести великий палець, розігнути пальці. Який нерв пошкоджений біля хворобливого?

- А. ліктьовий нерв
- В. підпахвовий нерв
- С. плечове сплетіння
- Д. променевий нерв**
- Е. серединний нерв
- 4. Підбиття підсумків

Література:

1. Нейрохірургія : підручник / [В.О. Пятикоп, І.О. Кутовий, А.В. Козаченко та ін.] ; за ред. В.О. Пятикопа – Київ, ВСВ «Медицина», 2019 р. – 152 с.
2. Нейрохірургія : підручник / [В. І. Цимбалюк, В. В. Медведєв, М. О. Марущенко та ін.] ; за ред. акад. В. І. Цимбалюка. – 2-ге вид. допов., переробл. – Вінниця : Нова Книга, 2020. – 360 с.
3. Григорова І.А., Соколова Л.І., Герасимчук Р.Д., Сон А.С., та ін. Неврологія // Навчальний посібник за редакцією І.А. Григорової, Л. І. Соколової - 3-є видання – Київ, ВСВ «Медицина», 2020 р. – 640 с.
4. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритми діагностичного пошуку. Шкробот С.І., Салій З.В., Бударна О.Ю. Укрмедкнига, 2018. – 156с.
5. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. Посібник / за ред. Л.І.Соколової, Т.І.Ілляш. К., 2020. – 144 с.
- Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Рощин та інші / за ред. І.С. Зозулі. - 3-є видання, пер. та доп. - Київ. - ВСВ «Медицина», 2017. – 960с.
6. Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Матвієнко Ю.Щ. Ішемічний інсульт: вторинна стаціонарна допомога: навч. посіб. Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького, 2019. - 160с.
7. Handbook of Neurosurgery / Greenberg M.S. – Thieme, 2019. – 1784 p. ISBN 9781684201372
8. Neurology - Неврологія: textbook / I.A. Hryhorova, L.I. Sokolova, R.D. Herasymchuk et al.; edited by I.A. Hryhorova, L.I. Sokolova. – Kyiv : AUS Medicine Publishing, 2017. – 624p.

Додаткова література:

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

Інформаційний ресурс

1. Клінічні настанови та інші видання з нейрохірургії (Державна установа Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України)
<https://neuro.kiev.ua/uk/category/publishing-uk/>
2. Клінічні настанови з неврології. (Наказ МОЗ України N 487 від 17.08.2007)
<https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0487282-07#Text>

Лекція №2

Тема: Судинні захворювання головного і спинного мозку

Актуальність теми: Судинні захворювання головного мозку складають від 30 до 50% хвороб серцево-судинної системи. У структурі їх провідне місце належить гострим порушенням мозкового кровообігу, які уражують велику кількість населення в усіх країнах світу. На кожні 100 млн жителів припадає близько 500 тис інсультів і

церебральних судин кризів на рік. За даними ВООЗ спиноного мозкуертність від інсультів складає 12-15% загальної спиноного мозкуертності, тобто посідає 2-и – 3-тє місце після захворювань серця та злоякісних пухлин. Через рік після інсульту вмирає 38-40% хворих, протягом 5 років – 69%. Переважна більшість хворих залишається стійкими інвалідами і лише 18-20% повертаються до трудової діяльності. Тому питання профілактики та лікування судинних захворювань нервової системи мають не тільки медичне, але й велике соціальне значення. А раптове виникнення гострого порушення мозкового кровообігу та необхідність надання невідкладної медичної допомоги потребують від лікарів будь-якої спеціальності, а сімейних лікарів особливо, знання цієї патології.

Цілі лекції

Навчальні:

- Ознайомити студентів з етіологією і патогенезом ГПМК(1 ступінь абстракції)
- Під час лекції надати студентам знання класифікації ГПМК, основних клінічних симптомів інсультів (2 ступінь абстракції)
- На основі лекційного матеріалу надати студентам можливість оволодіти навичками діагностики та лікування геморагічних і ішемічних інсультів та минаючих порушень мозкового кровообігу (3 ступінь абстракції)

Виховні:

- Спрямовані на розвиток професійно значущої підструктури особистості;
- Виховання у студентів сучасного професійного мислення;
- Забезпечення засвоєння студентами провідного значення вітчизняних клінічних, науково – педагогічних шкіл, у тому числі і Одеської, які зробили значний внесок у вивчення церебро – васкулярної патології;
- Засвоєння студентами навичок деонтології та лікарської етики.

План і організаційна структура лекції

№ п/п	Основні етапи лекції та їх зміст	Цілі у рівнях абстракції	Тип лекції, методи и засоби активізації здобувачів, обладнання	Розподіл часу
I 1. 2.	Підготовчий етап Постановка навчальної мети Забезпечення позитивної мотивації	I I	Відповідно до видання «Методичні рекомендації щодо планування, підготовки та аналізу лекції»	5% (5 хв)
II 3.	Основний етап Викладення лекційного матеріалу за планом: 9. Актуальність теми 10. Визначення 11. Класифікація 12. Етіологія та основні ланки патогенезу 13. Клінічна картина 14. Діагностика	II II II II II II	Слайдова презентація лекційного матеріалу Виписки з історій хвороби хворих. Витяги з клінічних	85% (75 хв)

	15. Провідні синдроми та диференційна діагностика 16. Оцінка тяжкості перебігу 9. Лікування 10. Профілактика	II II II II	протоколів МОЗ України з надання медичної допомоги хворим.	
III 4. 5. 6.	Заключний етап Резюме лекції, загальні висновки Відповіді на можливі питання Завдання для самостійної підготовки	III III III	Список літератури, питання, завдання	10% (10 хв)

Зміст лекційного матеріалу

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

Класифікація судинних захворювань головного мозку

- 1. Захворювання і патологічні стани, що призводять до інсульту**
- 2. Основні клінічні форми інсульту**

А. Початкові явища недостатності кровозабезпечення мозку

Б. Гострий інсульт

1. Минучі порушення мозкового кровообігу

- а) транзиторні ішемічні атаки
- б) церебральні гіпертонічні кризи

2. Гостра гіпертонічна енцефалопатія

3. Крововиливи оболонкові

- а) субарахноїдальний
- б) Епі - і субдуральний

4. Крововилив у мозок

- а) паренхіматозний
- б) паренхіматозно-субарахноїдальний
- в) шлуночковий

5. Інфаркт мозку (не емболічний)

- а) в разі патології магістральних артерій голови
- б) в разі патології внутрішньомозкових судин
- в) іншої етіології

6. Інфаркт мозку (емболічний)

- а) кардіогенний
- б) іншої етіології

В. Порушення мозкового кровообігу повільно прогресуюче

1. Дисциркуляторна енцефалопатія

- Г. Характер порушення мозкового кровообігу не визначений
- Д. Наслідки раніше перенесеного мозкового інсульту

III. Локалізація вогнища ураження

- 1.Півкулі мозку
 - 2.Стовбур головного мозку
 - 3.Шлуночки мозку
 - 4.Множені вогнища
 - 5.Локалізація не визначена
- IV.Характер і локалізація змін судин
- А.Характер патології судин
 - Б.Локалізація патології

V.Характеристика клінічних синдромів

VI.Стан працездатності

Мозкові інсульти

Малі інсульти діагностуються в тих випадках, коли ознаки органічного ураження ЦНС тримаються більше доби, але ліквідуються до трьох тижнів.

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

У даному розділі розглядають паренхіматозний та субарахноїдальний крововиливи.

Паренхіматозний крововилив

Для крововиливу в головний мозок характерна наявність в анамнезі гіпертонічної хвороби, геморагічних діатезів, посттравматичних та вроджених аневризм, септичного ендокардиту, алкоголізму; бурхливий розвиток клінічних симптомів на фоні гострого психоемоційного стресу або фізичного перевантаження, в денний час; значне підвищення артеріального тиску; рідкий напружений пульс; значна гіпертермія (особливо при прориві крові в шлуночки мозку) виражене порушення вегетативних та вітальних функцій (серцевої діяльності та дихання); дуже сильний головний біль; блювання (іноді “кавова гуща”); менінгіальні симптоми, плаваючі рухи очних яблук; горметонія; судомні напади; гіперлікемія; зміни в крові, характерні для “аларм-реакції” стрессиндрому Сельє (анеозифілія, лімфопенія, збільшення палочкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів, загальний гіперлейкоцитоз); компенсаторна значно виражена гіперкоагуляція (якщо причиною крововиливу не є гемофілія та інші коагулопатії); гіперемія обличчя; застійні диски зорових нервів на фоні гіпертонічної ангіоретинопатії; ускладнення венозного відтоку з порожнини черепа; дислокація серединних структур за даними ЕХО-ЕГ на 4-8 і більше мм, кров у лікворі; непритомний коматозний стан; клініка набряку головного мозку. Рано виникають ускладнення, такі як пролежні, набряк легень, тромбоемолія легеневої артерії та ін. Досить частим ускладненням крововиливу у речовину мозку є прорив крові у шлуночки, що супроводжуються різким погіршенням стану хворого, гіпертермією, (40-41⁰ С) дихання, поглибленням інших вегетативних розладів, розвитком горметонічного синдрому, який проявляється постійною зміною тону кінцівок, коли вони зі стану гіпертонії з різким розчиненням переходять у гіпертонічний стан. Пароксизмальне підвищення м’язового тону, особливо якщо воно переважає в екстензорах, має схожість з деферекційною ригідністю, яка спостерігається не тільки у

разі прориву крові у шлуночки з'являються також менінгеальні симптоми лейкоцитоз у периферичній крові, плавні або маятніко - подібні рухи очних яблук.

Стан хворих із крововиливом у мозок дуже важкий, більшість із них помирає. Спиного мозкуертність досягає 75-95%. Ще складніший прогноз крововиливів у шлуночки головного мозку.

За сприятливого перебігу захворювання хворі поступово виходять із коматозного стану, який переходить у сопорозний. Поступово відновлюється свідомість, з'являються корнеальні та сухожилкові рефлексі. Хворий починає ковтати. Загальнономозкові симптоми поступово регресують, і на перший план виходять вогнищеві. Поступово починається відновлення рухів, спочатку у проксимальних відділах кінцівок, у нозі, а потім – у руці. Геміплегія переходить у глибокий геміпарез. Відновляється м'язовий тонус паралізованих кінцівок. Паралельно відновленню рухів спостерігається відновлення чутливості.

Діагностика

Практичному лікарю дуже важливо вчасно знайти у пацієнта, що знаходиться в непритомному стані в результаті інсульту, ознаки осередкової неврологічної патології. Часто задача зводиться до з'ясування існування геміплегії. Ознаками останньої буде відсутність спонтанних рухів в руці та нозі на стороні паралічу при наявності таких (часто типу автоматизованої жестикуляції) на іншій стороні. Допомогає визначити сторону паралічу неповністю закрите око, повільне опускання піднесеної повіки, згладжена носогубна складка, зміщення кута рота в здорову сторону, симптом "паруса" на стороні парезу мімічних м'язів, зовнішня ротація паралізованої стопи, симптом відпадаючого стегна, атонія паралізованих м'язів – із-за чого піднята доверху рука на стороні паралічу опускається швидше ("падає як батіг"), відсутність або значно мала вираженість симптому Керинга на паралізованій стороні слаба вираженість мімічної больової реакції при подразненні гіпестезованої та безрухомої половини тіла, односторонні патологічні рефлексі.

Найбільш інформативними методами дослідження є комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія. Високо інформативні більш доступні (особливо у нетранспортабельних хворих) ехоенцефалографія, офтальмоскопія, електрокардіографія. У всіх випадках обов'язкові: білатеральна тонометрія, при вказівці на травму – краніографія, загальні аналізи сечі та крові, біохімічні дослідження крові (глюкоза, залишковий азот, азот сечовини, креатинін, коагулограма, гематокрит, осиного мозкуолярність сироватки крові, показники кислотнолужного стану, мінеральні речовини (калій, кальцій, натрій), ліпіди, білкові фракції, проби, що відображають функціональний стан печінки).

Іноді є показання для серологічного дослідження крові та ліквору. Часто питання диференційної діагностики з'ясовується або визначається після люмбальної пункції.

За спеціальними показаннями, в першу чергу для постановки питання про необхідність нейрохірургічного втручання, використовуються і контрастні методи дослідження (ангіографія та інш.).

Лікування хворих на гостре порушення мозкового кровообігу (інсульт) слід будувати за етапним принципом: догоспітальний етап, блок інтенсивної терапії, неврологічне відділення, відділення реабілітації, реабілітація в умовах санаторію і подальше диспансерне спостереження з безперервною програмою фармакотерапії в умовах вторинно профілактики і продовження реабілітації. Така етапність лікування суттєво зменшує спиного мозкуертність та інвалідізацію хворих з інсультом.

Догоспітальний етап включає надання медичної допомоги до моменту термінової госпіталізації хворих з інсультом в інсультні, неврологічні або нейрохірургічні відділення.

Догоспітальна допомога повинна бути надана хворим у перші хвилини, години з початку розвитку інсульту. Ця допомога переважно надається спеціалізованими

неврологічними бригадами, бригадами лінійної швидкої допомоги, неврологами, терапевтами, лікарями загальної практики (сімейними лікарями).

Відповідно до методичних рекомендацій сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострими порушеннями мозкового кровообігу” – Київ, 2005.-63 с. Загальноприйнятим є наступний стандарт організації надання медичної допомоги хворим із гострим інсультом на догоспітальному етапі.

2. Оцінка стану дихальних шляхів, дихання, кровообігу
3. Відновлення прохідності дихальних шляхів, ліквідація западання язика. При необхідності – інтубація трахеї.
4. Інгаляція зволоження кисню
5. Штучна вентиляція легень (за показаннями)
6. Пункція вени, встановлення катетору для внутрішньовенних інфузій.
7. Визначення рівня глюкози в крові експрес-методом.
8. Після надання первинної медичної допомоги – термінова госпіталізація хворого до неврологічного або інсультного (за наявності) відділення.

На виконання цього стандарту повинно бути затрачено до 30 хвилин.

Артеріальний тиск на цьому етапі не слід знижувати нижче 200/120 мм рт ст, а якщо він вищий то слід знизити не більше, як на 15%-20%. З цією ціллю використовують лабетолол 5-20 мг болюсно, чи в/венно крапельно постійно 2-5 мг за хвилину; пропранолол 1-5 мг, болюсно в/в, метапролол 5-10 мг болюсно в/в, еспинолол мозкулол 200-300 мг. При відсутності адреноблокаторів слід застосовувати сірнокислу магнезію 25% - 10,0 - 20,0 мл в/в, каптоприл 6-12,5 мг per os, клофелін 0,15-0,075 мг per os.

При артеріальній гіпертензії слід вводити вазопресорні препарати – дофамін 5-20 мкг/кг/хв в/в крапельно, чи (і) адреналін 1-5 мкг/кг/хв в/в крапельно на фоні інфузійної терапії.

При наявності судомного синдрому показане в/в введення бензодіазепінів (сібазон, мідазолам).

Для профілактики обводнення мозку слід зменшити компресію вен шиї, створити підвищення положення голови на 20°–30°.

Після проведених заходів – термінова госпіталізація хворого.

На госпітальному етапі хворому слід провести комп’ютерну томографію головного мозку, ЕКГ, при потребі – ЕхоКГ, аналіз крові – гемоглобін, гематокрит, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, глюкозу крові, електроліти плазми, параметри зсідання крові, біохімічні дослідження – сечовину, трансамінази, креатинін. Дуплексне сканування магістральних судин голови (на 1-3 добу) при ішемічному інсульті. При потребі - зробити рентгенограму органів грудної клітини.

Проводиться корекція дихальних порушень (інтубація трахеї, інгаляція кисне-повітряної суміші, рання активізація хворого, дихальна гімнастика, АПК). Продовжуються заходи по стабілізації функції серцево-судинної системи і АТ, для чого продовжують вводити ті ж препарати, що і на догоспітальному етапі. Нормалізують водноелектролітний баланс. При наявності обводнення мозку вводять 300-350 мл рідини; при діареї, блювоті, гіпергідрозі і підвищеній температурі – кількість рідини збільшують.

Контролюють рівень глюкози крові: при її підвищенні понад 10 ммоль/л – слід вводити інсулін, при зменшенні нижче 2,8 ммоль/л – необхідно ввести 10% розчин глюкози.

Постійно проводиться контроль за температурою тіла. При її підвищенні вводять парацетамол 500-1000 мг, аналгін 50% - 2,0-4,0 мл в/м, або в/в, дімедрол 1% - 1,0-2,0 мл. Якщо ці заходи не допомагають і температура утримується – тоді призначають антибіотики. Проводять контроль дисфагії (зондування при наявності бульбарних явищ, боротьба з метиоризмом, дають послабляючі препарати, гіпертонічні клізми)

Проводиться профілактика ускладнень – обводнення мозку (манітол 25-50 г кожні 3-6 годин, 10% розчин хлориду натрію 50-100 мл, фуросемід); легеневих ускладнень (антибіотики, корекція газового складу крові); інфекції сечових шляхів (катетеризація за показанням, загальний аналіз сечі і бактеріологічне дослідження сечі, при потребі призначають антибіотики), пролежнів, тромбозу глибоких вен (компресійні панчохи, фраксіпарин, фраксін 7-10 діб, варфарін per os). Слідкують за поліпшенням функції шлунково- кишкового тракту (метоклопрамід).

Далі приступають до диференційованої терапії ішемічного і геморагічного інсульту.

Ефективна допомога ішемічного інсульту включає комплекс наступних заходів:

А) проведення базисної терапії, профілактика і лікування ускладнень

Б) покращення перфузії мозку

В) призначення ноотропних препаратів

Г) використання хірургічних методів лікування

Стабілізація перфузії мозку досягається призначення кавінтону 5-20 мг на 500,0 мл і ізотонічного розчину хлориду натрію в/в крапельно 3-5 діб, серміону 4-8 мг на 80-100 мл ізотонічного розчину хлориду натрію в/в крапельно перші 3-4 доби, а потім 5 мг (1 таблетка) 3-4 р на добу під контролем АТ.

Антиагреганти:

Ацетилсаліцилова кислота 100-300 мг (на добу)

Клопідогрель (Плавікс) 75-300 мг (на добу)

Трентал 2%-5 мл (1 ампула) на 250,0 мл ізотонічного розчину хлориду натрію в/в крапельно перші 3-5 діб

Антикоагулянти

Фраксіпарин (нодрапарин) 1 раз на добу підшкірно у складку передньо-бокової стінки живота 0,3-0,6 мл.

Варфарін, фенілін (антикоагулянти непрямої дії) призначають за добу до відміни фраксіпарину. Препарати, які інтенсифікують венозний відтік з порожнини черепа.

Троксевазин 5,0 мл – 10% розчин в/м, або 1-2 р на добу перші 5-7 діб захворювання, а надалі по 2 капс. 2-3 р на добу протягом 2-3 місяців.

Ескузан 15-20 крапель 2-3 р на добу протягом 2-3 місяців.

Флебодія 600 мг 1 пігулка на добу тривало

Гемодилуція передбачає ціль коригувати в'язкість крові під контролем гематокрилу, який у нормі повинен складати 30-35%. Найкраще її сполучати з засобами, які нормалізують, чи коригують функціональну активність міокарду і АТ.

Для гемоділяції використовують реополіглюкін або реомекродекс у дозі від 150,0 мл до 400,0 мл в/в крапельно 2 рази на добу в залежності від АТ.

Протипоказанням до гемодилуції є виражена серцева і ниркова недостатність, різке розширення серця, нестабільна стенокардія, геморагічна трансформація інфаркту мозку.

Ноотропні препарати

Церебралізін 10,0-60,0 мл в/в крапельно на 250,0 мл ізотонічного розчину хлориду натрію №20-25. Протипоказаний при епілептичних нападах.

Гліатилін 1 г в/м, або в/в 3-4 р на добу при важкому перебізі хвороби і по 1 т 1-2 р на добу при відносно легкому перебізі хвороби перших 5-7 діб, а потім 1200 мг на добу перорально.

Семакс 1% чи 0,1% по 2 краплі у кожному ніздрю 3-4 р на добу.

Гліцин 1-2 г на добу під язик

Енцефобол 2 пігулки чи 10,0 мл суспензії 3 р на добу Протипоказаний при епілептичних нападах.

Антигіпоксанти:

Токоферол 5%-2,0 мл або 10%-1,0 мл в/м 1-2 р на добу або в капсулах – 2 капс. х 3р./ на добу.

Мілдронат 10% - 5,0-10,0 мл в/в 1-2 р. на добу.

Емоксипін 1% - 15,0 мл на 20,0 мл ізотонічного розчину хлориду натрію 1 р на добу №10, потім 1% - 5,0 мл в/м №14.

Мексідол 100 мг на 1 кг маси тіла в/в.

Диференціальна атералія крововиливу у мозок передбачає комплекс:

А) призначення базисної терапії, профілактика і лікування ускладнень

Б) стабілізація перфузії мозку

В) призначення диференційованої медикаментозної терапії

Г) використання за показниками хірургічних методів лікування

Диференційована медикаментозна терапія включає:

1. стимуляція гемостаза
2. зменшення проникності стінок артерій
3. тормозіння утворення фібринолізу
4. призначення ноотропія.
5. ці напрямлення терапії реалізуються шляхом призначення стамзилату, епсилон-амінокапронової кислоти, антогоністів протеолітичних ферментів (гордокс, контрикал).

Етамзилат (діцинон). Початкова доза 1-2 ампули (у ампулі 2 мл вміщено 250 мг стамзилату) в/в, або в/м. Потім 1 ампула в/м або в/в через 4-6 годин. Загальна тривалість лікування 5-6 днів.

Можливе призначення перорально по 2 пігулки (250 мг етамзилату) через 6 годин. Тривалість прийому індивідуальна. Вона визначається швидкістю санації ліквору.

Епсилон амінокапронова кислота. Вводиться по 100-150 мл 5% розчину 1-2 р на добу в/в крапельно за 60 хв. Протягом 5-7 днів. Далі – призначають регос по 3 г через 6-8 годин. Загальна тривалість лікування до 3-х тижнів.

Контрікал. Призначають у перший день 20000-30000 ОД на 300-500 мл ізотонічного розчину хлориду натрію в/в крапельно за 90-120 хв. У наступні 5-10 днів в/в крапельно по 10000 ОД 2 р на добу у 200-300 мл ізотонічного розчину хлориду натрію.

При лікуванні контрикалом перевіряють вміст амілази у крові та сечі, а також трипсина у крові, які не повинні виходити за межі нормальних показників.

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

З ціллю попередження тромбоутворення у периферичних судинах препарати є сенс сполучати з призначенням гепарину 2500-5000 ОД підшкірно у передню стінку живота 2-3 р на добу.

Проводять постійний лабораторний контроль за станом коагуляційних показників крові.

Для попередження розвитку ангіоспазму при субарахноїдальному крововиливі рекомендують німотоп (активний блокатор кальцієвих каналів типа L і трансипного мозкуембранного надходження кальцію) по 2 пігулки (у пігульці 30 мг німотопу) кожні 6 годин протягом 21 дня; або немотан (німодіпін) по 2 пігулки кожні 4 години протягом 14-21 дня.

Рання реабілітація хворих з ГПМК повинна починатися якомога раніше спеціально підготовленим медичним персоналом. З першого дня необхідно проводити пасивну реабілітацію для зменшення ризику розвитку контрактур, болю у суглобах, пролежнів,

пневмоній, тромбозу глибоких вен і тромболії легеневої артерії. Пасивна реабілітація включає в себе масаж великих м'язових груп та пасивні рухи у всіх суглобах кінцівок. Процедури проводять щоденно після миття та обробки шкіри хворого зволожуючими, а при необхідності антисептичними кремами.

Порушення спинального кровообігу

Етіологічні фактори:

А) Патологія аорти.

1. Атеросклероз аорти, для якого характерній розвиток симптомів недостатності кровозабезпечення нижніх кінцівок (синдром Лериша, перемежана хромота, ішемічний неврит сідничного нерва).
2. Коартація аорти: симптом артеріальної церебральної гіпертонії, сегментарні діapedезні геморагії ($C_1 - C_{iv}$), інколи синдром Броун – Секара, який сполучається з ішемічними явищами у спинному мозку нижче рівня стенозу.

Б) Аномалія спинальних судин(аневризми,варикози)

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

В) Остеохонроз міжхребцевих дисків.

1. Гострі ішемічні порушення кровообігу найчастіше виникають у нижніх відділах спинного мозку, рідше – у шийному.

Провокуючі фактори легка травма, фізичне перенапруження, різкі рухи, вживання спиртних напоїв, охолодження.

Виникає інсультподібно на протязі від однієї години до однієї доби, інколи вночі під час сну.

Клінічний перебіг залежить від рівня ушкодження.

Рухові розлади сполучаються з чутливими (сегментарні у зоні ушкодження, нижче – провідникового типу). Патогенетичні зв'язки з компресією і подразненням передньої спинальної або радикуломедулярної артерії (найчастіше артерії Адамкевича), дегенеративно – зміненним диском чи остеофітом.

Ішемія може перебігати за типом минаючих порушень кровообігу або по типу інфарктів. У гострому періоді (3 – 5 день) можуть підвищитися температура і ШЗО при нормальному лейкоцитозі.

Збільшується кількість білку у лікворі, де можуть знаходити еритроцити і нейтрофіли, що пов'язують з мікрогеморагіями у зоні ішемії. При легких ступенях ушкодження регрес симптомів починається через тиждень або трохи пізніше (в'ялий параліч переходить спастичний, знижується рівень і ступінь чутливих розладів, відновлюється функція сфінктерів). При поширених інфарктах кінець, як правило, летальний: у найближчий період – у результаті приєднання серцевих порушень і порушень дихання, у віддаленому – від пневмонії, урогенної інфекції, інтоксикації внаслідок пролежнів і сепсису.

2. Повільно прогресуюча спинальна ішемія (дисцикуляторна ішемічна мієлопатія, або шейна дискогенна мієлопатія)

Етіологія і патогенез: компресійний фактор – судини скоріше здавлюються, ніж тканина мозку; вторинний спайковий оболонковий процес на рівні диску і за його межами; зміни самих судин спинного мозку внаслідок проліферації інтими і адвентиції з наступним вторинним порушенням перимедулярного і коллатерального кровообігу.

Найчастіше виникає у чоловіків у 40 – 60- річного віці. Провокуючі фактори – травми, важка фізична праця, різкі рухи, інфекції і оперативні втручання. Локалізується часто у шийному, рідше у поперековому відділі спинного мозку. Перебіг нерідко тривалий, стабільний на протезі 5 – 10 років, інколи прогресуючий.

Основні синдроми:

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

Для усіх форм мієлопатій характерна перевага рухових розладів над чутливими.

Паралелі між інтенсивністю ішемічного процесу і ступенем дистрофічних змін хребта відсутні.

Дифференціювати ці стани слід від інших сидинних захворювань спинного мозку, пухлин, бокового аміотрофічного склерозу, сирингомієлітів, мієлітів, розсіяного склерозу, спадкових захворювань.

Геморрагічні порушення спинального кровообігу поділяють на такі види :

1. Гематомієлія (синдром Броун – Секара, сирингомієлічний синдром Мінора, передньороговий синдром)
2. Гематоракіс, найчастіше виникає при розтині артерії – венозної аневризми, травмах хребта. Спостерігається сильний больовий корінцевий синдром з іррадіацією у всіх напрямках. Виникає раптово. Часто буває різкий оперезуючий біль по ходу хребта, головний біль, тошнота, блювота, легка оглушеність, заторможеність, заторможеність. Виявляються: симптом Керніга, нерідко в сполученні з больовим симптомом Ласега; ригідність потиличних м'язів відступає на другий план. Вогнищеві спинальні симптоми можуть з'явитися у будь – які строки компресії спинового мозку різного ступеню вираженості.
3. Епідуральна гематома найчастіше виникає під час розтину судини – спинальної мальформації. При цьому виникає різкий локальний біль у хребті, приєднується симптоми компресії спинного мозку.

Лікування

Проводиться з урахуванням етіологічних факторів і патогенетичних механізмів захворювання.

У гострому періоді ішемічних спинальних інсультів призначають лікувані засоби, що ліквідують набряк спинного мозку (манітол, фуросемід, етакринова кислота, гліцерин), нормалізують серцеву діяльність і артеріальний тиск, поліпшують мікроциркуляцію і метаболізм мозкової тканини (реополіглокін, кавінтон, пентоксифілін, дипіридабол, препарати нікотинової кислоти, ноотропіл, церебралізін), запобігаючи тромбоутворенню (гепарин).

У відновлювальному періоді використовують фізичні методи лікування (діадінамічні токи, електрофорез йодиду калію, дібазола, аплікації парафіна, озокерита), масаж і лікувальна фізкультура.

При компресійно – васкулярних спинальних розладах і невдалому консервативному лікуванні показане оперативне втручання.

При епідуральних гематомах потребується хірургічне лікування.

Лікувальні заходи хворих з ураженням аорти визначаються сумісно з хірургами.

Причиною хронічних порушень церебрального кровоживлення є церебральний атеросклероз, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, шийний остеохондроз, артеріальна гіпотензія, ревматизм та інші.

Факторами ризику є гіподинамія, нераціональне харчування, хронічне психо-емоційне напруження, черепно-мозкова травма, зміна погоди, гострі порушення серцевої діяльності та інші.

Початкові прояви недостатності кровопостачання мозку

Це такі розлади, при яких хворий виказує більше скарг-головний біль, запаморочення, шум у голові, порушення пам'яті, зниження розумової працездатності. Тривалість скарг не менше 3-х місяців. Посилюються вони при розумовій праці, перебуванні у задушливому приміщенні. Осередкових змін ЦНС не відзначається. При спеціальних пробах виявляється порушення ВНД. Залежно від семіотики виділяють три варіанти клінічного перебігу: доклінічний, клінічний і пароксизмальний.

Доклінічний (безсимптомний) перебіг-нестабільна АТ, ознаки вегетативно-судинної дистонії: акроціаноз, акрогіпергідроз, стійкий червоний дерматографізм, блідість або почервоніння шкіри, тремтіння пальців рук, повік, пожвавлення сухожилкових рефлексів.

Суб'єктивних скарг хворі не пред'являють.

Ознаки недостатності кровопостачання мозку виявляються лише під час функціональних проб на ЕЕГ – зміни біоелектричної активності головного мозку, гіперсинхронний і десинхронний типи ЕЕГ.

На РЕГ – підвищення або зниження тону судинної стінки, лабільність пульсових хвиль, міжпівкульні асиметрії, утруднення венозного відтоку.

На ЕКГ часто синусова аритмія, порушення фази деполяризації, зміщення сегмента ST і зубця Т.

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

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

Пароксизмальний перебіг зустрічається переважно у хворих з вегетативно-судинною дистонією, артеріальною гіпертензією і значно рідше – у разі атеросклерозу судин.

Домінують вегетативно-судинні пароксизми типу цефалгічних, вестибулярних, синкопальних, симпато-адреналових, вагоінсулярних і змішаних.

Діагноз виставляють на підставі скарг, клінічної картини захворювання, а також ґрунтуючись на даних електрофізіологічних і лабораторних методів дослідження. Має значення виявлення симптомів загального судинного захворювання: атеросклерозу, аретріальної гіпертензії, вегетативно-судинної дистонії.

Повільно прогресуючі порушення кровопостачання мозку – дисциркуляторна енцефалопатія.

При цьому є всі ознаки порушення мозкового кровообігу, мікрознаки ураження центральної нервової системи (анізорексія, анізокорія, рефлеси орального автоматизму, парез конвергенції та інші). Це початкові прояви дисциркуляторної енцефалопатії.

Виділяють три стадії енцефалопатії за ступенями тяжкості патології ВНД і ознаки осередкового ураження. Виділяють такі феноменологічні варіанти: з гіпоталамічними кризами, синкопальними станами, скороминущими порушеннями мозкового кровопостачання, перманентними чи гострими психотичними розладами з перевагою інтелектуально-мнестичних чи емоційних розладів.

Компенсована, субкомпенсована, декомпенсована дисциркуляторна енцефалопатія атеросклеротичного, гіпертонічного, спонділогенного походжень дуже часто є фоном на якому розвиваються інсульти.

Синдром ураження різних судинних басейнів.

Ураження середньої мозкової артерії. Повна її закупорка зумовлює поширення розм'якшення паренхіми головного мозку, яку живить ця артерія та її гілка. Виникає кома, розвиваються геміплегія, геміанестезія, геміанопсія, парез зору, прибічному осередку – афазія.

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

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

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

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

Синдром ураження внутрішньої сонної артерії. Для цього виду патології характерна ремітуючі симптоми ішемії у гілках сонної артерії, розвиток геміплегії та афазії (при осередку у лівій півкулі). Нерідко наявний офтальмоплегічний синдром на боці закупореної артерії – зниження зору, аж до сліпоты, на протилежному – геміплегія. На боці ураження може також виникнути синдром Бернара-Горнера. Спостерігають асиметрію пульсації сонних артерій на шиї (посилення пульсації судин проксимальніше закупорки) і посилення пульсації та підвищення тиску у поверхневій скороневій артерії на боці осередку. Лікування хворих на ППНКМ має особливе значення, оскільки

неврологічні розлади на цій стадії захворювання зворотні, а тому своєчасна терапія є одночасно і профілактикою гострих порушень мозкового кровообігу. Розроблена система поетапного лікування: поліклініка –стаціонар- курорт – поліклініка, що включає диспансерний нагляд.

У доклінічній стадії у разі виявлення ознак вегетативно-судинної лабільності використовують комплекс профілактичних заходів, спрямованих на усунення чинників ризику, стабілізацію АТ за наявності артеріальної гіпертензії, компенсацію початкових проявів атеросклерозу. Важливе значення мають заходи, спрямовані на поліпшення умов праці та побуту хворих. Має значення дотримання режиму харчування: слід уникати їжі, багатої на тваринні жири, холестерин, сіль, треба споживати молочно-рослинну їжу, рибу, відварене м'ясо. Хворим необхідно відпочивати двічі на рік, їм рекомендоване санаторно-курортне лікування.

У стадії клінічних проявів захворювання, лікування амбулаторне або стаціонарне здійснюють з урахуванням судинної патології, на тлі якої розвилися ППНКМ. За наявності неврозоподібних скарг у разі синдрому вегетативної дистонії рекомендують седативні засоби (бром, валеріана), переривчасті курси лікування транквілізаторами в малих дозах, а також белатамінал, димедрол, препарати кальцію. У разі артеріальної гіпертензії призначають галідор, цинаризин, анаприлін, обзидан та ін. Якщо АТ знижений, рекомендують кофеїн, настойки женьшеню, китайського лимоннику, пантокрину, левзеї. Застосовують різні методи рефлексотерапії, електросон.

У лікування атеросклерозу судин важливе місце належить ліпотропним засобам (метіонін, цетаміфен). У разі гемореологічних зрушень призначають аспірин, курантил, трентал, серміон, плавікс, агапурин (перорально).

Медикаментозне лікування спрямовується також на поліпшення нейронального метаболізму. З цією метою рекомендують ноотропні засоби (пірацетам, ноотропіл, енцефобол, церебралізін, солкосерил, актовегін).

Значне місце посідають фізіотерапевтичні заходи, лікувальна фізкультура та санаторно-курортне лікування, поліпшення умов праці і побуту.

Курси лікування необхідно проводити двічі на рік. У разі артеріальної гіпертензії застосовують підтримувальні дози гіпотензивних засобів до нормалізації артеріального тиску.

У разі пароксизмального перебігу призначити L-адреноблокатори (піроксан), β-адреноблокатори (анаприлін, обзидан), антидепресанти (амітриптилін, меліпромін), антелепсин (перорально).

Із фізіотерапевтичних методів застосовують тріаду за Гращенковим: інтраназальний електрофорез димедролу, електрофорез ділянок шийних симпатичних вузлів і надчеревного сплетення.

Профілактика.

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

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

Матеріали активізації студентів під час викладання лекції

1. Що таке минаючі порушення мозкового кровообігу? Патогенез?

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

Загальне матеріальне та методичне забезпечення лекції:

1. Навчальні приміщення.
 - лекційна кімната
2. Обладнання.
 - письмові столи
 - стільці
 - класна дошка, крейда
3. Устаткування
 - Стенд "Основний неврологічний інструментарій"
 - Елетрифікована модель "Провідні шляхи головного і спинного мозку"
 - Елетрифікована модель "Локалізація функцій у корі головного мозку"
 - Епідіаскоп, слайди
 - Неврологічний інструментарій для обстеження хворого
4. Ілюстративні матеріали
 - Застосування електронної презентації
 - Учбові таблиці "Кровоживлення головного і спинного мозку"
 - Тематичні хворі

Література.

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

Додаткова література

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

3. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 778 с
4. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 3 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 642 с.

Електронні інформаційні ресурси

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

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