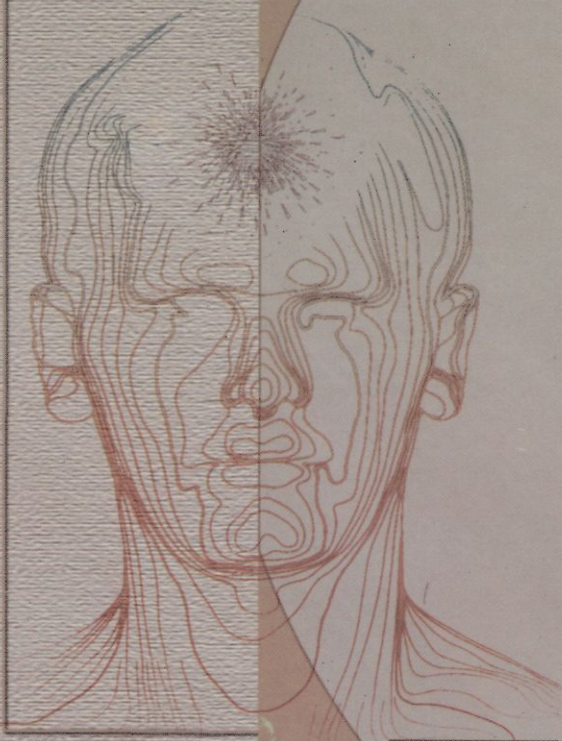


МЕДСЕСТРИНСТВО

в неврології

За редакцією С.І. Шкробот



Тернопіль "Укрмедкнига"
2003

МЕДСЕСТРИНСТВО В НЕВРОЛОГІЇ

за редакцією С.І. Шкробот

*Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої
медичної освіти МОЗ України як навчальний посібник для
студентів вищих медичних навчальних закладів
I-II рівнів акредитації*

Тернопіль
“Укрмедкнига”
2003

ББК 56,1я723
Ш 67
УДК 616.8(075.3)

Автори: д-р мед.наук, проф. С.І. Шкробот;
д-р мед.наук, проф. М.М. Іщенко;
канд.мед.наук, доц. А.М. Дорогий;
канд.мед.наук, доц. З.В. Салій, асистенти: І.І. Гара,
Є.О. Нечай

Рецензенти: викладач Чортківського базового медичного училища **С.С. Стефанчук**, спеціалісти вищої категорії, викладачі Кременецького медичного училища ім. А. Річинського **Л.Л. Стаднюк, О.С. Тугарова**

За редакцією Шкробот С.І.

Ш 67 **Медсестринство в неврології:** Посібник з практичних навичок. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. – 300 с.
ISBN 966-673-036-7

У посібнику викладено основні положення анатомії, фізіології та патології нервової системи, подано характеристику ведучих неврологічних симптомів і синдромів. Висвітлено етіологію, патогенез, клініку, сучасні методи діагностики та лікування неврологічних захворювань. Велику увагу приділено питанню надання невідкладної допомоги, проблемі сестринського догляду та організації неврологічної служби. В додатках містяться алгоритми основних практичних навичок.

У посібнику синтезовані кращі традиції неврологічної школи і матеріали сучасних досягнень науки. Посібник призначений для студентів вищих медичних закладів освіти I-II рівнів акредитації.

ББК 56,1я723
УДК 616.8(075.3)

ISBN 966-673-036-7

© С.І. Шкробот, М.М. Іщенко,
З.В. Салій та ін., 2003.

Передмова

Однією із вимог удосконалення середньої медичної освіти в країні є покращення практичної підготовки медичних сестер, фельдшерів і акушерок. Медичні сестри є помічниками лікарів, покликані чітко і з високою професійною майстерністю виконувати великий обсяг лікувально-діагностичних заходів, а також забезпечувати ретельний догляд за хворими, проводити реабілітаційні заходи, спрямовані на відновлення втрачених функцій. Саме тому середні медичні працівники повинні мати більш глибоке уявлення про роль нервової системи в етіології не лише широко розповсюджених захворювань нервової системи (цереброваскулярна патологія, хвороби периферійної нервової системи та ін.), але й багатьох інших неврологічних захворювань людини, бути обізнаними з сучасними методами діагностики, лікування, догляду за хворими та основними напрямками профілактики захворювань нервової системи.

В зв'язку з цим та враховуючи, що за останнє десятиріччя підручника з нервових хвороб для середніх медичних працівників не видавалось, назріла необхідність видання навчального посібника з нервових хвороб у відповідності з вимогами нової навчальної програми.

Даний посібник створений колективом кафедри нервових хвороб Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського.

Відомості з анатомії та фізіології нервової системи викладені в ньому лише в обсязі, необхідному для розуміння закономірностей синдромології і топічної діагностики. В розділі пропедевтики значна увага приділена методам дослідження і симптомам ураження нервової системи, а також найбільш важливим для сучасної діагностики неврологічної патології сучасним додатковим методам дослідження, (електроенцефалографія, електроміографія, реоенцефалографія, ангіографія, ультразвукова доплерографія, комп'ютерна томографія, ядерно-магнітно-резонансна томографія) в проведенні яких беруть участь і середні медичні працівники.

Окремі захворювання описані з нозологічних позицій по єдиному плану. Висвітлені у відповідності з міжнародною класифікацією десятого перегляду (1997р.) різні форми і особливості перебігу нервових хвороб, діагностика, сучасні методи лікування та догляду, соціальна і трудова реабілітація, а також методи профілактики, роль середніх медичних працівників в їх здійсненні.

Значна увага приділена невідкладній та інтенсивній терапії минутих розладів мозкового кровообігу, інсультів, черепно-мозкових травм. В посібнику також висвітлені нейроінфекційні та демієлінізуючі захворювання, пухлини головного та спинного мозку, захворювання периферійної нервової системи, вегетативна патологія, спадково-дегенеративні захворювання, ураження нервової системи при дії токсичних факторів, інтоксикацій, вібрації.

Авторами створені алгоритми дій медсестри по догляду за хворими, виконанню лікарських призначень, проведенню заходів з реабілітації.

При створенні навчального посібника були використані схеми та малюнки з підручника "Нервные болезни" за редакцією Е.И. Гусева та "Атласа по топической диагностике заболеваний нервной системы» за редакцією А.П. Ромоданова.

В посібнику враховані рекомендації центральної медичної комісії для середніх медичних закладів МОЗ України стосовно підготовки з нервових хвороб середніх медичних працівників.

Історичні відомості про розвиток невропатології

Невропатологія (грецькою *νευρον* — нерв, *pathos* — хвороба, *logos* — вчення) — це галузь клінічної медицини, яка вивчає захворювання нервової системи і її роль в патології інших органів і систем організму.

Завданням неврології є вивчення причин і механізмів розвитку захворювань нервової системи, а також розроблення методів їх діагностики, лікування і профілактики.

Невропатологія сягає своїм корінням в глибину віків. Так, більш ніж дві тисячі років до нашої ери в єгипетських папірусах з'являються відомості про паралічі і розлади чутливості. В древньоіндійській книзі Аюведа в 9-3 столітті до н.е. згадуються судомні напади, головні болі, непритомні стани. В працях Гіппократа, Ібн-Сіна були описані клінічні прояви різноманітних неврологічних захворювань, пропонувалися методи їх лікування.

В 17-18 століттях Дж. Морганьї та Т. Вілізієм робилися спроби пов'язати неврологічні порушення з певними структурами нервової системи. В цей час з'являються перші роботи семіологічного характеру: Мері та Уайт описали зіничні реакції, Містичеллі — геміпарез на протилежній стороні від вогнища ураження, Бард — синдроми ураження тім'яної частки мозку, Туш описав мозочковий ністагм.

В 18 столітті завдяки використанню мікроскопічних методів дослідження стало можливим описання окремих захворювань нервової системи, таких, як менінгіти та енцефаліти.

В середині 19 століття значні успіхи в невропатології створили базу для виділення її в самостійну галузь медицини. Поступово симптоматична класифікація переросла в нозологічну. В Європі почали створюватися французька, німецька, англійська та російська неврологічні школи.

Так, французьку школу невропатологів, створену видатним вченим Ж. Шарко, представляли Г. Дюшен, Ж. Дежерін, П. Марі, Ж. Бабінський та інші. До німецької школи невропатологів належали Кусмауль, Лейден, Штрюмпель, Ромберг, Фрідрейх, Ерб, Оппенгейм. Англійська школа стала відомою завдяки таким видатним іменам, як Паркінсон, Джексон, Говерс, Томсен.

В Росії формування невропатології пов'язане з іменем А.Я. Кожевнікова, який створив в 1869 році одну з перших клінік, очолює

першу в Росії кафедру неврології при Московському університеті. Він описав епілепсію при кліщовому енцефаліті, клініку бокового аміотрофічного склерозу, вивчав поліомієліт, менінгіти. А.Я. Кожевников в 1890 році організував перше в Росії товариство невропатологів і психіатрів. Він став автором підручника "Курс нервных болезней", що витримав 5 перевидань. Школа, яку створив вчений, багата такими видатними іменами, як В.К. Рот, Г.І. Россолімо, В.А. Муратов, Е.К. Сепп, С.С. Корсаков, П.О. Даркишевич.

В.К. Рот займався вивченням патоморфології та клініки прогресуючої м'язової дистрофії, бокового аміотрофічного склерозу, сирингомієлії. Г.І. Россолімо багато робіт присвятив вивченню спинної сухотки, розсіяного склерозу, сирингомієлії, а також травматичним ураженням нервової системи. Цей всесвітньо відомий вчений вперше створив відділення для дітей з патологією нервової системи, зробив великий внесок у розробку питань дитячої психології.

В Санкт-Петербурзі основоположником клініки нервових хвороб став проф. І.П. Мержеєвський, який займався вивченням питань фізіології і морфології нервової системи. Його справу продовжив видатний невролог В.М. Бехтерев. Цей блискучий вчений, клініцист, експериментатор став автором близько семисот наукових праць з питань морфології нервової системи та експериментальної нейрофізіології, створив в 1903 році перший психоневрологічний інститут. В.М. Бехтерев описав оліво-спинномозковий тракт, 15 рефлексів, захворювання «анкілозуючий спонділоартрит», яке в наступному було названо його іменем. Саме при клініці В.М. Бехтерева було відкрито перше в світі нейрохірургічне відділення. Монографії В.М. Бехтерева "Основы учения о функции мозга", «Общая диагностика нервных болезней» та «Нервные болезни в отдельных наблюдениях» відомі на весь світ. Учень вченого був А.В. Триумфов — автор відомого підручника «Топічна діагностика захворювань нервової системи», який і зараз залишається настільною книгою всіх неврологів.

В Україні перша кафедра неврології була створена в 1884 році при медичному факультеті Харківського університету. Її першим завідувачем був професор П.І. Ковалевський, який став автором підручника з психоневрології. Під його керівництвом впродовж 13 років видавався журнал «Архів психіатрії, неврології і судової психопатології». Наукові роботи кафедри на той час були присвячені вивченню чутливості та прогресуючого паралічу. З 1894 по 1917 рр. кафедру очолював професор Л.А. Анфімов, який плідно вивчав пи

тання патології довгастого мозку. З 1918 по 1922 рр. завідувачем кафедри був професор А.О. Попов, який із своїми науковими співробітниками займався вивченням патології мозочка і довгастого мозку.

В 1922 році, після об'єднання медичного факультету з жіночим медичним інститутом (де кафедру неврології очолював С.Н. Давиденков) в єдиний Харківський медичний інститут утворилося дві кафедри: факультетської неврології та госпітальної неврології. В 1928 році ці кафедри об'єднуються під керівництвом професора А.М. Грінштейна, автора підручника для лікарів «Шляхи і центри нервової системи». Колектив науковців кафедри розробляв проблеми вегетативної нервової системи, вивчав локалізацію функцій в корі головного мозку, а також симптоматику закритої черепно-мозкової травми.

З 1944 по 1971 рік кафедру очолював професор Г.Д. Лещенко, який одним з перших описав клініку ураження лімбіко-ретиккулярного комплексу. Науковим спрямуванням колективу кафедри було вивчення інфекційних хвороб нервової системи.

З 1971 року завідувачем кафедри нервових хвороб Харківського медичного інституту є професор Дубенко Е.Г., який одним з перших почав вивчати проблеми раннього церебрального атеросклерозу, механізми його виникнення, патогенез формування початкових проявів неповноцінності мозкового кровопостачання. Під його керівництвом на кафедрі розробляються і впроваджуються в практику сучасні методи діагностики, лікування і профілактики гострих та хронічних порушень мозкового кровообігу.

В 1903 році була організована кафедра при Київському університеті, яку очолював до 1918 року професор М.Н. Лапінський. Під його керівництвом вивчалися динаміка і пластичність рефлексорного феномену, зміни моторної функції при ураженні еферентних систем, стан сухожилкових рефлексів нижче рівня пошкодження спинного мозку. Результати його експериментальних робіт значно поглибили існуючі на той час знання про трофічну роль нервової системи.

З 1918 по 1922 рік на чолі кафедри нервових хвороб був В.В. Селєцький, а з 1922 по 1962 рік — учень М.Н. Лапінського академік Б.М. Маньковський.

Спектр наукових досліджень академіка Б.М. Маньковського був надзвичайно широким. Він вивчав нейроінфекції і пухлини нервової системи, нейроінтоксикації і порушення мозкового кровообі-

гу, ураження нервової системи при колагенозах, спадкові захворювання та питання нейрогеронтології. Б.М. Маньковський вперше описав клініку пухлин шишкоподібної залози та краніофаренгіом, екстрапірамідні гіперкінези та вегетативні розлади при летаргічному енцефаліті. Експериментальні дані та великий клінічний досвід з вивчення розсіяного склерозу були викладені в опублікованій в 1941 році монографії.

Наступником академіка Б.М. Маньковського став професор О.А. Ярош. Він створив перший в Україні центр з вивчення розсіяного склерозу. Після професора О.А. Яроша з 1992 року кафедру нервових хвороб Київського медичного університету очолює професор С.М. Винчук. Головним напрямком наукових досліджень колективу кафедри є судинні та демієлінізуючі захворювання нервової системи.

Серед видатних українських невропатологів слід відзначити професора Д.І. Панченка, який впродовж тридцяти років очолював кафедру нервових хвороб Київського інституту вдосконалення лікарів, приділяючи велику увагу вивченню патології периферійної нервової системи (ішемічні ураження, питання регенерації нервових стовбурів в патологічних умовах) та попередженню уражень нервової системи при гіпертонічній хворобі.

Наступні кафедри були організовані в Дніпропетровську, Львові, Одесі, Вінниці, Донецьку, Сімферополі, а в повоєнні роки — в Луганську, Тернополі, Чернівцях, Івано-Франківську, Запоріжжі.

Зараз в Україні нараховується 15 кафедр неврології при медичних академіях та медичних університетах.

РОЗДІЛ 1

ЗАГАЛЬНА НЕВРОЛОГІЯ

Глава I. АНАТОМІЯ, ФІЗИОЛОГІЯ, СИМПТОМИ УРАЖЕННЯ ВІДДІЛІВ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

§ 1. Будова і функція нервової системи

До центральної нервової системи входять головний (в порожнині черепа) та спинний (в хребетному каналі) мозок, до периферійної — спинальні корінці (передні, задні), спинальні й черепні нерви, нервові вузли та сплетення.

Нервова клітина — **нейрон** (рис. 1). Це структурна, функціональна й генетична одиниця нервової системи. За функцією нейрони є **руховими, чутливими і проміжними**. На один руховий нейрон припадає 3-5 тис. проміжних, які є складовими гігантської обчислювальної сітки. Тільки в головному

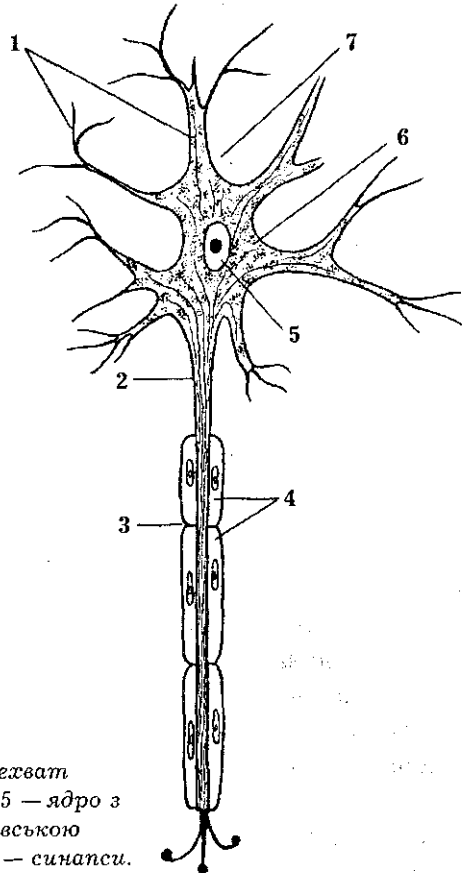


Рис. 1. Схема будови нейрона:

1 — дендрити, 2 — аксон, 3 — перехват Ранв'є, 4 — шванівська клітина, 5 — ядро з ядрцем, 6 — цитоплазма з ніслівською речовиною та нейрофібрилами, 7 — синапси.

мозку нервових клітин біля 100 млрд (як зірок у нашій Галактиці), а, можливо, на порядок більше або менше.

Нейрон має паростки (нервові волокна довжиною 0,0001-1 м), якими збудження проводиться до клітини (**дендрити**) і від неї (**аксони**). Нервове волокно складається з осевого циліндра, який проводить електричний імпульс, та жирової (**мієлінової**) й клітинної (**шванівської** — у волокнах периферійної, **гліальної** — у волокнах центральної нервової системи) оболонки, які забезпечують електроізоляцію.

Швидкість проведення збудження по нервовому волокну прямо залежить від товщини мієлінового шару. Найповільніше проводять збудження безмієлінові волокна (їх тоненький жировий шар видно тільки в електронному мікроскопі). З'єднуються нейрони між собою та з робочими органами (наприклад, м'язами, залозами) за допомогою **синапсів** (їх біля 100 трильйонів), в яких здійснюється передача інформації хімічними речовинами (**медіаторами**).

В межах периферійної нервової системи нервові волокна утворюють нерви (рухові, чутливі, вісцеральні, змішані), а їх тіла — вузли (чутливі спинно- й черепномозкові та вегетативні). В центральній нервовій системі об'єднання нервових волокон формують **білу речовину**, скупчення тіл нейронів — **сіру** (за кольором на розрізі).

Основою функціонування нервової системи є **рефлекс** — **реакція організму на зміни внутрішнього і зовнішнього середовища, що здійснюється за допомогою нервової системи**.

Анатомічним субстратом рефлексу є **рефлекторне кільце**, яке складається з привідного (**аферентного**) та відвідного (**еферентного**) нейрона (рис. 2). Як правило, є й **вставні** нейрони, які переробляють інформацію, аналізуючи відповідь на подразнення, впливаючи на її характер. Наприклад, за рахунок зміни м'язового тону, чутливості рецепторів тощо.

Всі рефлекси поділяються на прості і складні, набуті і вроджені, умовні та безумовні.

Характеристика безумовних рефлексів:

1. Це вроджені рефлекси.
2. Вироблені в процесі філогенезу.

3. Мають чіткий анатомічний субстрат у вигляді рефлекторного кільця.
4. Замикаються в межах сегментарного апарату спинного мозку або в стовбурі головного мозку.
5. Здійснюються без участі кори головного мозку.
6. Передаються по спадковості.
7. Знаходяться під регулюючим впливом кори головного мозку.
8. Є базою для вироблення умовних рефлексів.

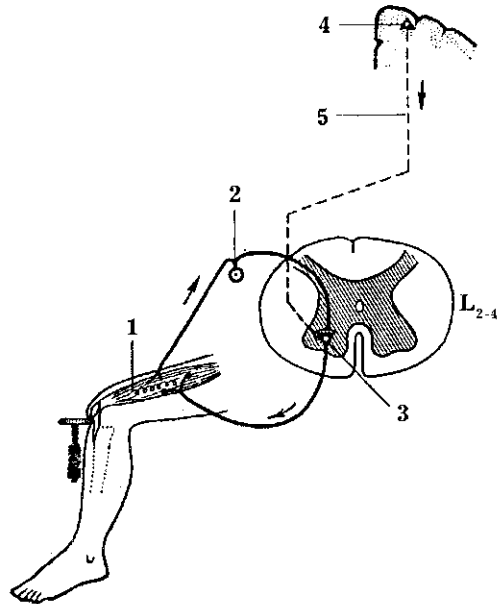


Рис. 2. Схема рефлекторного кільця колінного рефлексу:

- 1 — спіралеподібний рецептор м'язового веретена, 2 — клітина міжхребцевого вузла, 3 — альфамотонейрон, 4,5 — перший нейрон шляху довільних рухів.

Умовні рефлекси вперше відкрив І.М. Сеченов, в подальшому глибоко вивчав І.П. Павлов.

Характеристика умовних рефлексів:

1. Це індивідуальні реакції організму, набуті в процесі онтогенезу, які дають можливість пристосуватись до тих чи інших змін умов життя.
2. Рефлекси нестійкі, можуть зникати, потребують постійного підкріплення.
3. Не мають чіткого анатомічного субстрату.
4. Замикаються в корі.

До умовних рефлексів відноситься мова, письмо, читання, лічба, різні практичні навички. В клініці нервових хвороб вивчається патологія безумовних рефлексів, що дає можливість оцінити стан нервової системи.

Безумовні рефлекси поділяються на: поверхневі та глибокі, прості та складні. Їх ділять також на:

- а) пропріоцептивні (сухожилкові, окісні);
- б) екстероцептивні (шкірні, зі слизових оболонок);
- в) інтероцептивні (зі слизових внутрішніх органів).

Звичайно, складна функціональна діяльність нервової системи не зводиться лише до рефлекторної. Доведено, що існує низка функціональних систем (чутливі, рухові та ін.), які складаються з багатьох нейронів, розмішених у різних відділах головного, спинного мозку й периферійної ланки нервової системи. Всі вони виконують якусь одну функцію, але деякі з них можуть виконувати й іншу функцію, тобто можуть входити, при необхідності, і до іншої функціональної системи. Причому між функціональними системами існує доцільна погодженість.

Наприклад, є три рухові системи: довільних рухів, екстрапірамідна, координації та рівноваги рухів. Всі вони реалізують свої функції через периферійний мотонейрон, тіло якого знаходиться в передніх рогах спинного мозку і рухових ядрах стовбура головного мозку. Погодженість і взаємообумовленість між ними проявляється в тому, що екстрапірамідна система розподіляє м'язовий тонус між синергістами та антагоністами і надає оптимальну позу для виконання довільних рухів, а система рівноваги й координації забезпечує плавність, точність і доцільну погодженість цих рухів. І всі три рухові системи використовують дані зворотного зв'язку від чутливих систем, які несуть інформацію від м'язів, суглобів, вестибулярного апарату про те, чи у відповідності до поставленої мети здійснюються рухи. А мету, плани, наміри, послідовність дій для їх досягнення "розробляє" аналітична сітка вставних нейронів під впливом певних потреб, які виникають на основі отриманої інформації з довкілля чи внутрішнього середовища організму. "Доставка" цієї інформації в центральну нервову систему здійснюється аферентними (висхідними) шляхами.

Все, що сприймається із зовнішнього чи внутрішнього середовища називається **рецепцією**, а та частина її, яка усвідомлюється, відноситься до чутливості.

Чутливість — функція кори великих півкуль головного мозку і забезпечується вона аналізаторами.

Аналізатор — це аферентна структура, що розпочинається на периферії **рецепторами**, має висхідні шляхи і корковий гностичний центр (спеціалізована група нейронів, що виконує певну чутливу функцію). Є такі аналізатори як зоровий, слуховий, вестибулярний, нюховий, смаковий, поверхневої та глибокої чутливості.

Отримана корою головного мозку інформація аналізується, синтезується, розпізнається — це **гнозис**, який є базою для прийняття адекватної програми дій та її здійснення. Ця практична реалізація поставленого завдання називається **праксисом**. Гнозис і праксис — продукти вищої нервової діяльності людини. Це наша мова, письмо, математичні вправи, витвори мистецтва тощо.

Спинний мозок. Спинно-мозкові нерви

Спинний мозок довжиною 41-45 см розпочинається на рівні верхнього краю першого шийного хребця і закінчується на рівні верхнього краю другого поперекового хребця. Спинний мозок має 31-32 сегменти (8 шийних, 12 грудних, 5 поперекових, 5 крижових, 1-2 куприкових).

Сегментом називається частина сірої речовини спинного мозку функціонально й морфологічно пов'язана з парною передніх і парною задніх корінців. Спинальний сегмент іннервує певну ділянку шкіри, м'язів, кісток і внутрішніх органів.

Спинний мозок має два **потовщення**: шийне (5-8 шийні та 1-2 грудні сегменти) іннервує руки, а поперекове (1-5 поперекові та 1-2 крижові сегменти) — ноги. Закінчується спинний мозок мозковим конусом (3-5 крижові та куприкові сегменти).

Спинний мозок росте повільніше від хребта, а тому у верхньогрудному відділі спинальний сегмент знаходиться на один вище відповідного хребця, в середньогрудному — на два, а в нижньогрудному — на три.

На поперечному розрізі центральну частину спинного мозку становить сіра речовина, яка формує задні (чутливі), передні (рухові) й бокові (вегетативні) (з 8-го шийного до 3-го поперекового сегмента) роги та передню сіру злуку (чутлива). Навколо

сірої знаходиться біла речовина, сформована відростками (волоконками) нервових клітин: а) міжхребцевих вузлів і задніх рогів спинного мозку (висхідні, аферентні, чутливі системи); б) головного мозку (низхідні, еферентні, рухові системи), які утворюють передні, задні й бокові канатики спинного мозку.

Спинальні нерви складаються з чутливих, рухових і вегетативних волокон. Вони формуються передніми й задніми корінцями. Передні корінці — це аксони рухових нейронів передніх рогів, а задні — чутливих нейронів міжхребцевих вузлів.

Після виходу з міжхребцевого отвору спинальний нерв поділяється на:

- а) передню гілку (до кінцівок і передніх 2/3 тулуба);
- б) задню (навколохребетна ділянка),
- в) поворотну (до спинальних оболонок і фіброзно-кісткових структур хребта);
- г) сполучну, яка приєднується до паравертебрального симпатичного ланцюжка.

Передні гілки спинальних нервів утворюють п'ять сплетень. **Шийне** сплетення (формується із перших чотирьох шийних сегментів) іннервує діафрагму, потиличну, над- і підключичну та верхньолопаткову ділянки. **Плечове** (із нижніх чотирьох шийних та першого-другого грудних сегментів) — іннервує руку, його найважливіші нерви — променевий, серединний, ліктьовий. Передні гілки від другого до одинадцятого грудних спинальних нервів не утворюють сплетень, вони іннервують груди, живіт і спину.

Поперекове сплетення (із дванадцятого грудного та перших чотирьох поперекових сегментів) іннервує передню поверхню стегна та нижні відділи живота. Найбільший нерв сплетення — стегновий.

Крижове сплетення (із двох останніх поперекових та верхніх чотирьох крижових сегментів) іннервує промежину, сідницю, задню поверхню ноги, передньозовнішні ділянки гомілки й стопу. Найбільший нерв сплетення — сідничний.

Куприкове сплетення (із двох останніх крижових та куприкових сегментів) іннервує промежину.

ГОЛОВНИЙ МОЗОК

Головний мозок складається із стовбура, мозочка, проміжного й великого мозку.

Мозковий стовбур (рис. 3) поділяється на довгастий мозок, міст і середній мозок. У передніх (базальних) відділах стовбура проходять низхідні рухові шляхи (від кори головного мозку до передніх рогів спинного мозку та рухових ядер стовбура головного мозку), у задніх (дорзальних) його відділах, або покришці,

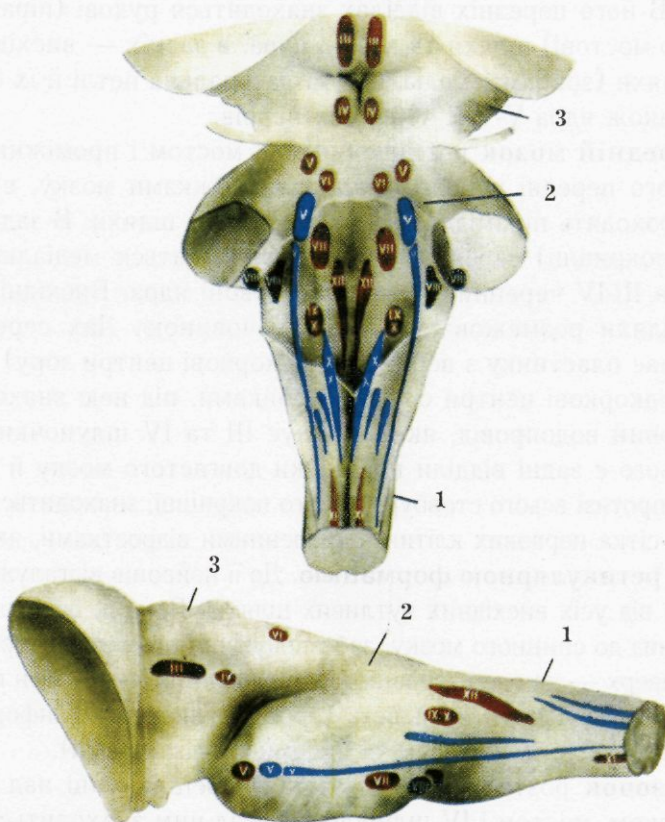


Рис. 3. Стовбур головного мозку та ядра черепно-мозкових нервів в передньо-задній і боковій проекції: 1 — довгастий мозок, 2 — міст, 3 — середній мозок (червоним кольором — рухові ядра, голубим — чутливі, зеленим — вестибуло-кохлеарні).

розміщені висхідні чутливі шляхи, ретикулярна формація та ядра останніх 10 пар черепних нервів.

Довгастий мозок знизу межує із спинним мозком (рівень перехрестя пірамідних шляхів), а зверху — з мостом. У його передніх відділах знаходяться пірамідні шляхи, а в задніх — волокна поверхневої і глибокої чутливості від спинного до головного мозку та ядра IX-XII черепних нервів. Тут розміщені життєво важливі серцево-судинний та дихальний центри.

Міст знизу межує з довгастим мозком, зверху — з ніжками мозку. В його передніх відділах знаходяться рухові (пірамідні й корково-мостові) шляхи та власні ядра, в задніх — висхідні чутливі шляхи (зокрема, медіальна та латеральна петлі й їх складові), а також ядра V-VIII черепних нервів.

Середній мозок розміщений між мостом і проміжним мозком. Його передні відділи сформовані ніжками мозку, в основі яких проходять пірамідні та корково-ядерні шляхи. В задніх відділах (покришці) середнього мозку знаходяться медіальна петля, ядра III-IV черепних нервів та червоні ядра. Висхідні й низхідні шляхи розмежовані чорною речовиною. Дах середнього мозку має пластинку з верхніми (підкоркові центри зору) й нижніми (підкоркові центри слуху) горбиками, під нею знаходиться сільвійовий водопровід, який з'єднує III та IV шлуночки. Дном останнього є задні відділи покришки довгастого мозку й моста.

На протязі всього стовбура, в його покришці, знаходиться розгалужена сітка нервових клітин з численними відростками, яка називається **ретикулярною формацією**. До її нейронів відгалужуються волокна від усіх висхідних чутливих шляхів. Вона ж сама поширюється вниз до спинного мозку, забезпечуючи його рефлекторну функцію, і вверх — до ядер зорових горбів, а від них — до кори великих півкуль, активуючи її діяльність (поряд із висхідною інформацією зоровим, слуховим, нюховим та іншими аналізаторами).

Мозочок розташований у задній черепній ямці над довгастим мозком, мостом і IV шлуночком. Над ним знаходиться мозочковий намет та потиличні частки півкуль головного мозку. Складається мозочок із двох півкуль та розміщеного між ними черв'яка. Трьома парами ніжок він з'єднаний з довгастим мозком

(висхідні й низхідні шляхи між спинним і довгастим мозком), мостом (шляхи від кори великих півкуль) і середнім мозком (шляхи від спинного мозку та екстрапірамідної системи), що забезпечує його функціональний зв'язок із своєю половиною спинного мозку, з протилежною півкулею великого мозку та двобічно із мозковим стовбуром. Функції мозочка: рівновага, координація й синергія рухів та регуляція м'язового тону.

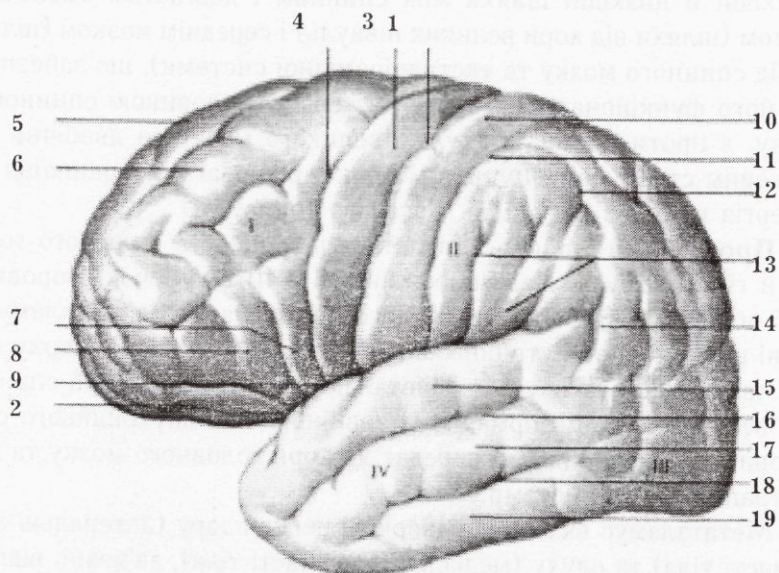
Проміжний мозок складається із таламуса (зорового горба) й гіпоталамуса. Його порожниною є III шлуночок. Зоровий горб поділяється на власне таламус, метаталамус та епіталамус. Зовні він межує з внутрішньою капсулою, медіально й зверху — з IV шлуночком, знизу — з гіпоталамусом. Зоровий горб сприймає всю висхідну інформацію із зовнішнього і внутрішнього середовища, переробляє її і передає до кори головного мозку та до екстрапірамідної системи.

Метаталамус включає підкоркові центри зору (латеральні колінчасті тіла) та слуху (медіальні колінчасті тіла), зв'язані, відповідно, з верхніми й нижніми горбиками даху середнього мозку.

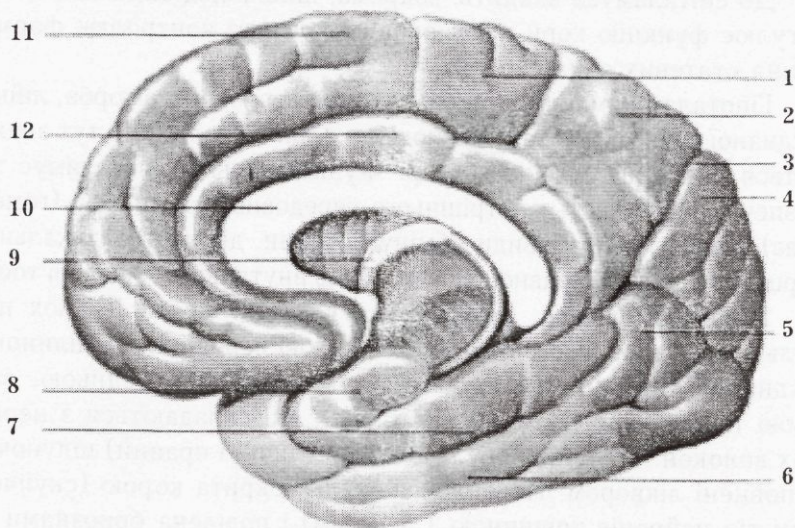
До епіталамуса входить, зокрема, шишкоподібна залоза, яка регулює функцію кори надниркових залоз та контролює формування статевих ознак.

Гіпоталамус макроскопічно складається із сірого горба, лійки, з'єднаної з гіпофізом та соскоподібних тіл. Гістологічно тут знаходиться численна кількість ядер. Функціонально гіпоталамус забезпечує постійність внутрішнього середовища організму (гомеостаз), регулюючи всі види обміну речовин, діяльність дихальної, серцево-судинної і травної систем, залоз внутрішньої секреції тощо.

Великий мозок. Складається великий мозок із двох півкуль, поділених між собою поздовжньою серединною щілиною і з'єднаних глибинними злуками (комісурами): передньою, задньою та великою (мозолистим тілом), які складаються з нервових волокон. У товщі півкуль є бокові (лівий і правий) шлуночки заповнені ліквором. Поверхня півкуль покрита корою (скупченням тіл нейронів товщиною 1,3-10 мм) і поділена борознами на звивини. Глибші з них розмежовують між собою симетричні частки півкуль (**лобні, тім'яні, скроневі, потиличні**) (рис. 4).



А



Б

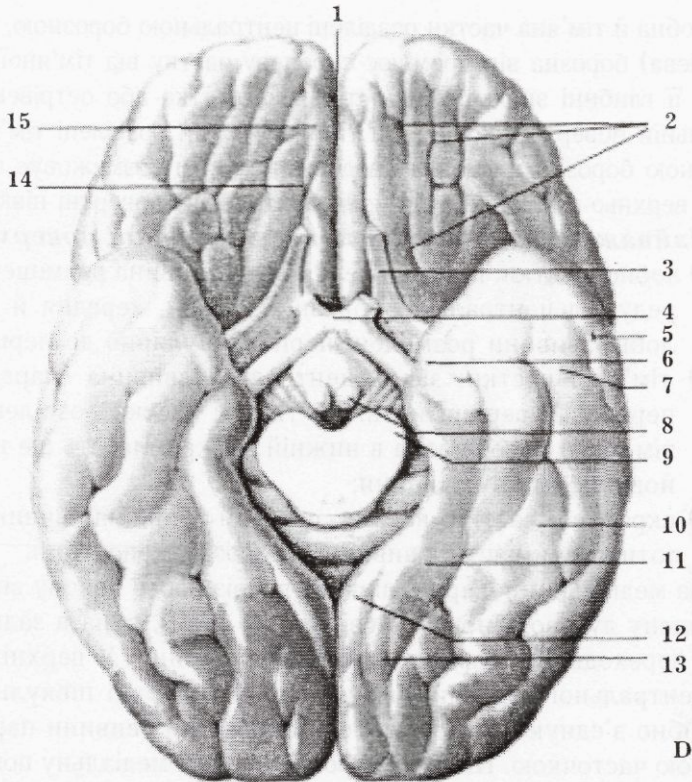


Рис. 4. Півкулі великого мозку.

А — верхньолатеральна поверхня (ділянка) лівої півкулі: 1 — центральна борозна, 2 — орбітальна поверхня нижньої лобної закрутки; І — лобна частина: 3 — прецентрально закрутка; 4 — прецентрально борозна; 5 — верхня лобна закрутка; 6 — середня лобна закрутка; 7 — дахова частина нижньої лобної закрутки; 8 — трикутна частина нижньої лобної звивини; 9 — латеральна борозна; ІІ — тім'яна частина: 10 — постцентрально закрутка; 11 — постцентрально борозна; 12 — внутрішньотім'яна борозна; 13 — надкрайова закрутка; 14 — кутова закрутка; ІІІ — потилична частина; ІV — скронева частина: 15 — верхня скронева закрутка; 16 — верхня скронева борозна; 17 — середня скронева закрутка; 18 — середня скронева борозна; 19 — нижня скронева закрутка; Б — медіальна поверхня правої півкулі: 1 — парацентрально часточка; 2 — преکلін; 3 — тім'янопотилична борозна; 4 — клин; 5 — язичкова закрутка; 6 — латерально-потилично-скронева закрутка; 7 — парагіпокампова закрутка; 8 — гачок; 9 — дах; 10 — мозолисте тіло; 11 — верхня лобна закрутка; В — нижня поверхня великого мозку: 1 — поздовжня щілина великого мозку; 2 — орбітальні борозни; 3 — нюховий нерв; 4 — зорове перехрестя; 5 — середня скронева борозна; 6 — гачок; 7 — нижня скронева закрутка; 8 — соскоподібні тіла; 9 — основа ніжки мозку; 10 — латерально потилично-скронева закрутка; 11 — парагіпокампова закрутка; 12 — колатерально борозна; 13 — паскова закрутка; 14 — язична закрутка; 15 — нюхова борозна; 16 — пряма закрутка.

Лобна й тім'яна частки розділені центральною борозною, бокова (сільвієва) борозна відокремлює скроневу частку від тім'яної й лобної (в її глибині знаходиться острівцева частка або острівець). На медіальній поверхні скронева й тім'яна частки розділені тім'яно-потиличною борозною, умовне продовження якої розмежовує ці частки на верхньо-зовнішній (або конвексیتالній) поверхні півкуль.

Найважливіші звивини конвексیتالної поверхні

- а) лобної частки: передня центральна звивина розміщена спереду від центральної борозни; верхня, середня й нижня лобні звивини розміщені перпендикулярно до першої;
 - б) тім'яної частки: задня центральна звивина (паралельна передній), верхня й нижня тім'яні частки розділені міжтім'яною борозною, а в нижній виокремлюють ще надкрайову та кутову звивини;
 - в) скроневої частки: верхня, середня й нижня звивини;
- У потиличній частці звивини й борозни непостійні.

На медіальній поверхні півкуль розрізняють поясну звивину, розміщену дугоподібно над мозолистим тілом, вона в задніх відділах переходить у парагіпокампальну звивину. У верхніх відділах центральної борозни на внутрішній поверхні півкуль підковоподібно з'єднуються між собою центральні звивини парацентральною часточкою. Шпорна борозна поділяє медіальну поверхню потиличної частки на клин (зверху) й язикову звивину (знизу).

На базальній поверхні півкуль слід відзначити прямі звивини (паралельно нюховим трактам) лобних часток.

Скупчення сірої речовини є і в глибоких відділах півкуль. Це **базальні підкоркові ядра**: смугасте та мигдалеподібне тіла й огорожка. Смугасте тіло поділяється на хвостате й чечевичеподібне ядра, а останнє — на зовнішню частину (шкаралупу) та внутрішню (медіальну й латеральну бліду кулю). Все це **складові екстрапірамідної системи**, до якої відносять також червоні ядра, чорну речовину й ретикулярну формацію середнього мозку та деякі інші утвори стовбура. А мигдалеподібне тіло, поясну й парагіпокампальну звивини та нюховий тракт і цибулину об'єднують у **лімбічну систему**.

Білу речовину півкуль головного мозку складають висхідні і низхідні волокна нервових клітин. Асоціативні волокна знаходять-

ся в межах однієї півкулі, комісуральні здійснюють міжпівкульні зв'язки (це згадані вище злуки), а проєкційні з'єднують кору півкуль з нижчими відділами центральної нервової системи. Саме вони утворюють променистий вінець і внутрішню капсулу (рис. 5). Остання

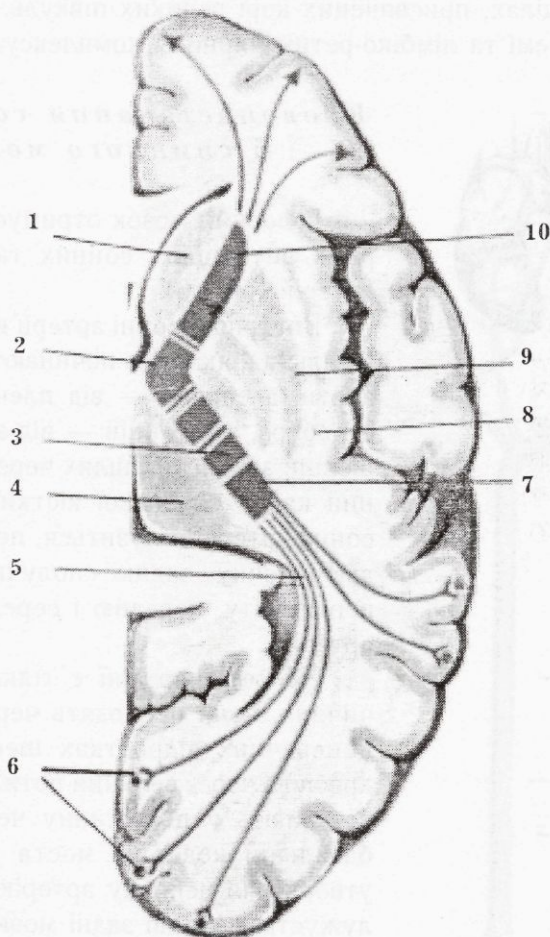


Рис. 5. Будова внутрішньої капсули (за Флексигом): 1 — голівка хвостатого ядра, 2 — коліно внутрішньої капсули, 3 — задня ніжка внутрішньої капсули, 4 — зоровий горб, 5 — пучок Грасйоле, 6 — шпорна борозна потиличної частки, 7 — задня третина задньої ніжки внутрішньої капсули, 8 — огорожа, 9 — шарпула, 10 — передня ніжка внутрішньої капсули.

розміщена між ядрами таламуса та смугастого тіла: її передня ніжка між хвостатим ядром і таламусом, а задня — між чечевисцеподібним ядром і таламусом. Ніжки з'єднані коліном капсули.

Функціональну організацію півкуль головного мозку розглянуто у розділах, присвячених корі великих півкуль, екстрапірамідній системі та лімбіко-ретикулярному комплексу.

Кровообіг головного і спинного мозку

Головний мозок отримує кров із парних внутрішніх сонних та хребетних артерій (рис. 6).

Внутрішні сонні артерії відходять від загальних, які зліва починаються від дуги аорти, а справа — від плечо-головного стовбура, а останній — від аорти. Пройшовши звивистий шлях через однойменний канал скроневої кістки, внутрішня сонна артерія галузиться, по чергово віддаючи очну, задню сполучну, передню ворсинисту, передню і середню мозкові артерії.

Хребетні артерії є гілками підключичних, вони проходять через отвори в поперечних відростках шести шийних хребців і через великий потиличний отвір вступають у порожнину черепа, де на базальній поверхні моста зливаються, утворюючи основну артерію, яка розгалужується на дві задні мозкові.

Хребетні і сонні артерії утворюють на основі мозку артеріальне (вілізійове) коло за рахунок з'єднання передніх мозкових, задніх і середніх мозкових артерій між собою, що забезпечує перетікан-

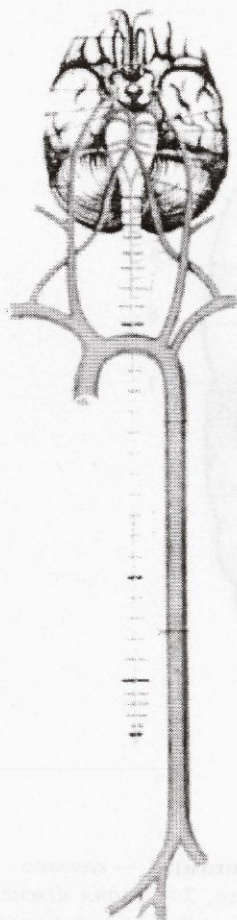


Рис. 6. Кровообіг головного і спинного мозку (схема).

ня крові при закупорці однієї або декількох магістральних артерій голови.

Передня мозкова артерія васкуляризує медіальну та верхню частину конвексимальної поверхні лобної й тім'яної часток, передньо-зовнішні відділи смугастого тіла і внутрішньої капсули та мозолисте тіло (рис. 7).

Середня мозкова артерія забезпечує кров'ю середній і нижній відділи конвексимальної поверхні лобної й тім'яної та більшу частину скроневої часток, серединні та задньовнутрішні відділи смугастого тіла і внутрішньої капсули.

Хребетні, основна і задньомозкові артерії васкуляризують потиличні частки та стовбур головного мозку, мозочок і верхньошийний відділ спинного мозку.

Венозна кров поверхневими і глибокими венами вноситься у синуси, а звідти у внутрішню (2/3) й зовнішню (1/3) яремні вени та хребетне венозне мереживо. У горизонтальному положенні венозна кров поступає в яремні вени, а у вертикальному — у хребетне венозне мереживо.

Спинний мозок живиться за рахунок передніх і задніх радікуломедулярних артерій. Передніх артерій менше. На шийному рівні їх 2-3, на грудному й попереково-крижовому — від 1 до 4. Чим менше артерій, тим більший ризик виникнення розладів спинального кровообігу. Значно краще забезпечуються кров'ю задні відділи спинного мозку (задні роги та стовпи), де чисельніші корінцеві артерії.

Найчастіше судинні розлади виникають у басейні артерії поперекового потовщення, яка іноді одна васкуляризує спинний мозок нижче другого грудного сегмента.

Вени спинного мозку повторюють хід артерій.

Контрольні питання

1. Назвіть аналізатори.
2. Які нервові утвори входять до спинального сегмента?
3. Де в спинномозковому каналі закінчується спинний мозок?
4. Назвіть сплетення спинальних нервів.
5. Назвіть анатомічні утвори мозкового стовбура.

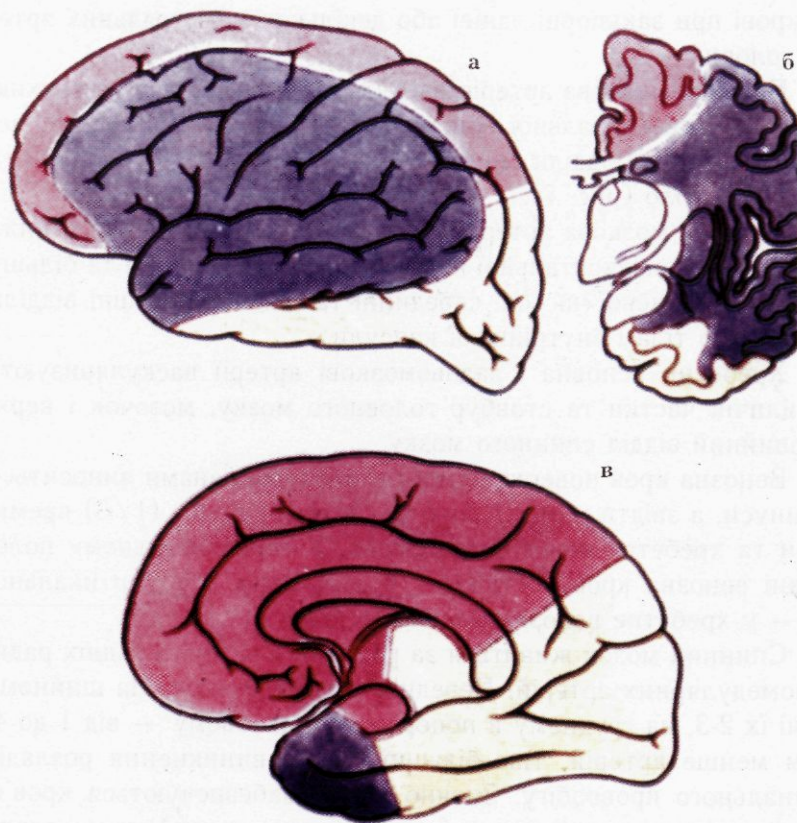


Рис. 7. Кровопостачання кори півкуль мозку:

червоним кольором — басейн кровопостачання передньої мозкової артерії; фіолетовим кольором — середньої мозкової; жовтим — задньої мозкової.

6. Ядра яких черепних нервів знаходяться у довгастому й середньому мозку та мосту?
7. Які є відділи проміжного мозку?
8. Назвіть частки великих півкуль та основні їх звивини.
9. Назвіть анатомічні елементи внутрішньої капсули.
10. Які структури беруть участь в формуванні смугастого тіла?

§ 2. Рухова система (система довільних рухів). Анатомія провідних шляхів. Методика дослідження. Симптоми ураження

Рухова система забезпечує проведення нервового імпульсу від кори головного мозку до м'язів, а шлях, яким здійснюється реалізація рухового імпульсу, називається *руховим*.

Руховий (кірково-м'язовий) шлях є двонейронним; відповідно складається з центрального і периферійного нейрону. Від центрального рухового нейрону починаються два шляхи: кірково-спинномозковий (пірамідний) та кірково-ядерний. Від периферійного рухового нейрона починаються також два шляхи: спинно-мозково-м'язовий та ядерно-м'язовий (рис. 8).

Пірамідний або кірково-спинномозковий шлях починається від великих пірамідних клітин кори головного мозку (клітин Беца), що розташовані в передній центральній звивині, задніх відділах верхньої та середньої лобних звивин та в парацентральної частці. Представлення клітин Беца в передній центральній звивині зворотне розташуванню частин тіла: в верхньому відділі представлена нога, в середньому — рука, в нижньому — м'язи обличчя. Іннервація мускулатури перехресна.

Аксони клітин Беца у вигляді пірамідного шляху проходять через променистий вінець (який вони утворюють) далі через внутрішню капсулу, займаючи передні дві третини її задньої ніжки, далі через ніжки мозку, вароліїв міст, довгастий мозок, де утворюють піраміди. На межі довгастого і спинного мозку волокна здійснюють перехрест, який має свої особливості. Перехрещується більша частина волокон (80 %). Перехрещені волокна направляються в боковий канатик протилежної половини спинного мозку, утворюючи кірково-спинномозковий боковий шлях. Неперехрещені волокна (20 %) йдуть в передніх канатиках спинного мозку, утворюючи кірково-спинномозковий передній шлях.

Обидва види волокон (перехрещені та неперехрещені) закінчуються у передніх рогах спинного мозку посегментно. Причому, волокна бокового кірково-спинномозкового шляху іннервують м'язи кінцівок, а волокна переднього кірково-спинномозко-

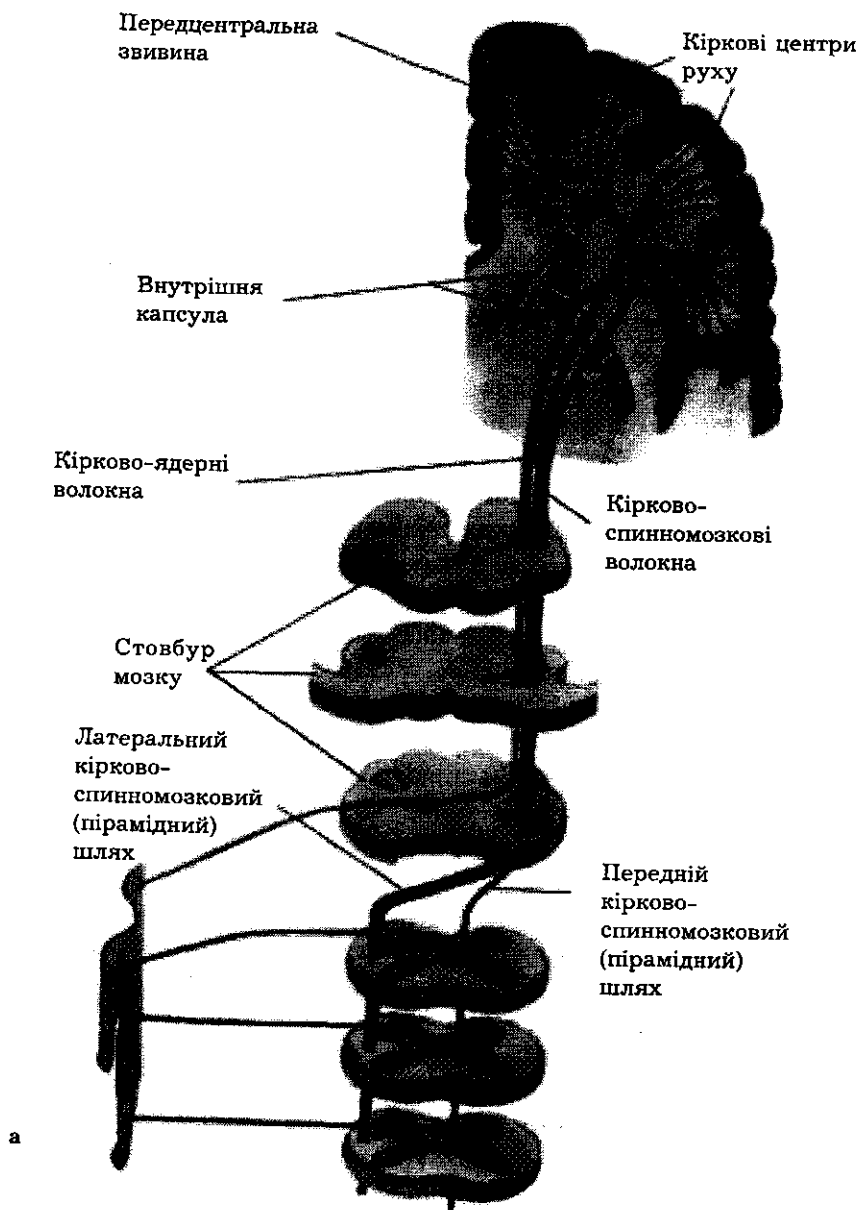


Рис. 8. Схема кірково-спинномозкових (пірамідних) шляхів і кірково-ядерних волокон.

вого шляху — м'язи шиї, тулуба та промежини. У зв'язку з особливостями перехрестя м'язи кінцівок (рук, ніг) мають центральну (кіркову) іннервацію з протилежної півкулі, а м'язи шиї, тулуба і промежини — з обох півкуль.

Таким чином, пірамідний шлях є першим (центральним) нейроном рухового (кірково-м'язового) шляху.

Периферійний (другий) нейрон рухового шляху починається від мотонейронів передніх рогів спинного мозку, аксони яких утворюють **спинномозково-м'язовий шлях** і проходять у складі передніх корінців спинномозкових нервів, сплетень, периферійних нервів, проводячи по них руховий імпульс до відповідних м'язів.

Іннервація м'язів обличчя, піднебіння, глотки, гортані здійснюється двома нейронами (центральним та периферійним), що утворюють, відповідно, кірково-ядерний та ядерно-м'язовий шляхи.

Кірково-ядерний шлях починається в нижній третині передньої центральної звивини, проходить через променистий вінець, коліно внутрішньої капсули, направляється до мозкового стовбура, де закінчується у ядрах черепних нервів. Підходячи до ядер, волокна шляху здійснюють неповне над'ядерне перехрестя (за винятком нижнього ядра лицевого нерва та ядра під'язикового нервів, над якими перехрестя повне).

Таким чином, м'язи верхньої частини обличчя, жувальні, піднебіння, глотки і гортані отримують, завдяки неповному перехрестю над'ядерних волокон, двобічну кіркову іннервацію. Нижні мимічні м'язи і язик отримують однобічну кіркову іннервацію лише з протилежної півкулі.

Периферійний нейрон, що утворює **ядерно-м'язовий шлях**, починається від ядер черепних нервів, що знаходяться в стовбурі головного мозку (ніжках, мості, довгастому мозку) і утворений власне черепними нервами, які проводять руховий імпульс до відповідних м'язів обличчя.

Таким чином, враховуючи особливості рухового шляху, можна зробити наступні висновки:

1. Однобічну кіркову іннервацію отримують м'язи рук, ніг, нижні мимічні та м'язи язика.

2. Двобічну кіркову іннервацію мають всі решта м'язів (тобто шиї, тулуба, промежини, верхні мимічні, жувальні, м'якого піднебіння, глотки, гортані).

При однобічних кіркових чи півкульних патологічних процесах випадають функції лише тих м'язів, що мають однобічну кіркову іннервацію.

Дослідження рефлекторно-рухових функцій

Для виявлення розладів системи довільних рухів (паралічів чи парезів) вивчають:

1. Об'єм активних рухів.
2. Силу м'язів.
3. М'язовий тонус.
4. Наявність атрофій чи гіпотрофій.
5. Наявність фібрилярних чи фасцикулярних посмикувань м'язів.
6. Рефлекси.
7. Патологічні рефлекси.

Об'єм активних рухів перевіряють в усіх суглобах, попросивши хворого почергово здійснювати різні рухи в них. Якщо у хворого відсутні рухи в кінцівці, то це може бути параліч, якщо ж вони обмежені — парез.

При обмеженні активних рухів перевіряють пасивні рухи, що допомагає диференціювати парези і паралічі кінцівок від обмеження або відсутності рухів в них, обумовлених різними захворюваннями опорно-рухового апарата.

Виявлені парези уточнюються за допомогою дослідження сили м'язів. В повсякденній практиці сила м'язів визначається орієнтовно: ступінь стискання пальців лікаря пальцями хворого, сила м'язів розгиначів і згиначів пальців ступні при ході на носках та на п'ятках, перемінному стоянні на п'ятах і на носках. Чинячи опір виконуваному хворим рухові, лікар тим самим оцінює силу тих чи інших м'язів хворого. На руках сила перевіряється в м'язах плеча, згиначах та розгиначах передпліччя, в м'язах кисті; ногах — в м'язах стегна, згиначах і розгиначах гомілки та ступні.

Значне зниження сили м'язів, що призводить до різкого обмеження об'єму активних рухів розцінюється як виражений парез, коли ж сила знижена незначно і не впливає або незначно впливає на об'єм рухів — це легкий парез. Для виявлення парезів використовують проби Баре: верхню та нижню.

При верхній пробі Баре хворому пропонують витягнути вперед обидві руки. При цьому паретична рука опускається швидше.

При нижній пробі Баре пропонують хворому підняти ноги догори і оцінюють, яка нога швидше втомлюється і опускається, тим самим визначивши, яка кінцівка паретична.

Тонус м'язів визначають шляхом пасивних рухів в окремих групах, вимірюванням їх об'єму на однаковому рівні. Для точного вимірювання тонусу використовують тонометри. В повсякденній практиці достатньо оцінити тонус шляхом пасивного згинання та розгинання кінцівки, оцінивши чи чинять м'язи опір таким рухам, чи навпаки, м'язи занадто розслаблені.

Гіпотонія м'язів спостерігається при ураженні периферійного нейрону на будь-якому рівні, а також при ураженні мозочкових шляхів, задніх корінців, задніх стовпів.

Гіпертонія м'язів виникає при ураженні центрального нейрону пірамідного тракту чи екстрапірамідної системи. Розрізняють 2 види м'язової гіпертонії: спастичну та пластичну.

Ознаки спастичної гіпертонії будуть описані нижче разом з іншими ознаками центрального паралічу.

Пластична гіпертонія має свої особливості:

- а) тонус більше підвищений в згиначах;
- б) у міру перевірки тонус наростає;
- в) симптом "зубчастого колеса", коли з кожним пасивним рухом тонус ступінчасто наростає;

Наявність **атрофій** (схуднення) м'язів виявляють шляхом огляду та виміру величини їх сантиметровою стрічкою.

Обстеження **рефлексів** має важливе значення, оскільки вони становлять основу нервової діяльності.

Поверхневі рефлекси. *Кон'юнктивальний і рогівковий рефлекси* (рефлекторну дугу утворюють очноямковий і лицевий нерви) викликають дотиком шматочка вати до кон'юнктиви або

рогівки ока. У відповідь змикаються повіки. Дуга рефлексів замикається на рівні моста.

Піднебінний і глотковий рефлекс (дугу утворюють чутливі й рухові волокна язикоглоткового і блукаючого нервів) викликають шляхом подразнення слизової оболонки м'якого піднебіння або задньої стінки глотки шпателем чи ложечкою. У відповідь виникає підняття м'якого піднебіння і піднебінного язичка внаслідок скорочення м'язів глотки. Дуга рефлексів замикається на рівні моста і довгастого мозку.



Рис. 9. Дослідження черевних рефлексів.

Черевні рефлекс (верхній, середній і нижній) викликають штрихованим подразненням шкіри живота у напрямі до його середньої лінії на рівні реберних дуг, пупка, пахвинних зв'язок (рис. 9). При цьому скорочуються м'язи передньої черевної стінки. Дуги черевних рефлексів утворюються за рахунок міжреберних нервів і грудних сегментів спинного мозку ($T_{VII} - T_{XII}$) за

участю пірамідних шляхів. Замикаються в корі великого мозку.

Підошовний рефлекс полягає у згинанні пальців стопи при штриховому подразненні зовнішнього краю підошви стопи. Рефлекторна дуга — сідничний нерв, поперекові й крижові сегменти спинного мозку ($L_5 - S_1$) — утворюється за участю пірамідного шляху. Замикається в корі великого мозку.

Глибокі рефлекс. *Надбрівний рефлекс* (дуга рефлексу утворюється очноямковим і лицевим нервами, замикається у

мозковому стовбурі). Якщо вдарити молоточком по внутрішньому краю надбрівної дуги, змикається очна щілина.

Нижньощелепний рефлекс (дуга містить чутливі й рухові волокна нижньощелепного нерва і відповідні ядра трійчастого нерва у мості). Легкий удар по підборіддю при напіввідкритому роті спричиняє підняття нижньої щелепи.

П'ястково-променеви́й рефлекс (дугу утворюють серединний, променеви́й і м'язово-шкірний нерви). Викликається ударом молоточка по шилоподібному відростку променевої кістки і полягає у згинанні руки в ліктьовому суглобі (рис. 10). Дуга замикається в сегментах $C_5 - C_8$.



Рис. 10. Методика дослідження п'ястково-променевого рефлексу.

Згинальний і розгинальний ліктьові рефлекси (іхні

дуги утворюються відповідно м'язово-шкірним і променевим нервами). Удар молоточком по сухожилку двоголового м'яза плеча у першому випадку і триголового м'яза плеча — у другому викликає згинання чи розгинання руки у ліктьовому суглобі (рис. 11,12). Рівень замикання дуг $C_5 - C_8$ та $C_7 - C_8$.

Колінний рефлекс (дугу утворює стегновий нерв). Викликається ударом молоточка по сухожилку чотириголового м'яза стегна нижче наколінка (рис.13). У відповідь нога розгинається. Дуга рефлексу замикається у поперекових сегментах спинного мозку ($L_2 - L_4$).

Ахіллів рефлекс (дугу утворює сідничний нерв). Викликається ударом молоточка по п'ятковому (ахілловому) сухожилку, при цьому спостерігається підшовне згинання стопи (рис. 14). Дуга



Рис. 11. Методика дослідження згинально-ліктьового рефлексу.



Рис. 12. Методика дослідження розгинально-ліктьового рефлексу.

рефлексу замикається у верхніх крижових сегментах спинного мозку (S_1-S_2).

Глибокі рефлекси згасають при ураженні периферійного нейрона рухових шляхів і посилюються при ураженні центрального.

Характеризуючи рефлекси зазначають їх виразність (жваві, знижені, відсутні, підвищені). Обов'язково визначають однаковість їх зліва та справа.

При патології рефлекси або підвищуються (гіперрефлексія) або знижуються (гіпорефлексія), можуть бути відсутні (арефлексія).

Патологічні рефлекси. Всі патологічні рефлекси поділяють на згинальні та розгинальні. До згинальних на ногах відносять наступні: *Россолімо, Жуковського, Менделя-Бех-*



Рис. 13. Методика дослідження колінного рефлексу (а, б).



Рис. 14. Методика дослідження ахіллового рефлексу (а, б).

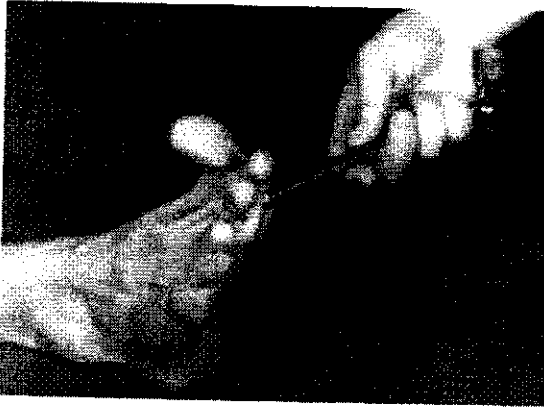


Рис. 15. Дослідження рефлексу Бабінського.



Рис. 16. Дослідження рефлексу Опенгейма.



Рис. 17. Дослідження рефлексу Гордона.

терева. До розгинальних відносять симптоми: *Бабінського, Опенгейма, Гордона, Штрюмпеля, Шефера, Пусена, Редліха, Гросмана.* Патологічні рефлекси є достовірною ознакою ураження пірамідного шляху.

Симптом Бабінського викликають штриховим подразненням зовнішнього краю підошви (рис.15). При цьому замість нормального підошовного згинання всіх пальців спостерігається віялоподібне розведення їх, а I палець розгинається. Подібний рух пальців можна викликати при проведенні пальцями лікаря з натисканням вздовж гребеня великогомілкової кістки згори вниз — *симптом Опенгейма* (рис.16), при стисканні литкового м'яза — *симптом Гордона* (рис. 17), п'ят-

кового сухожилка — *симптом Шеффера* (рис. 18).

При постукуванні по підшовній поверхні II-V пальців стопи у випадку ураження пірамідного шляху спостерігається підшовне згинання їх — *симптом Россолімо* (рис. 19). Аналогічний рух можна викликати ударом молоточка по підшовній поверхні стопи — *симптом Жуковського* (рис. 20) або по тильній поверхні її — *симптом Бехтерева*.

При ураженнях кори великого мозку, що призводять до порушення контролю над підкірковими відділами мозку, спостерігаються підкіркові рефлекси: *долонно-підборідний* (скорочення м'язів підборіддя при подразненні долоні), *ротівий* (витягування губів у дудочку під час по-

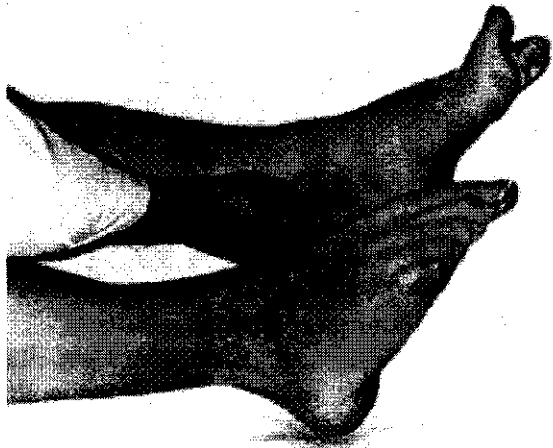


Рис. 18. Дослідження рефлексу Шеффера.



Рис. 19. Дослідження рефлексу Россолімо.

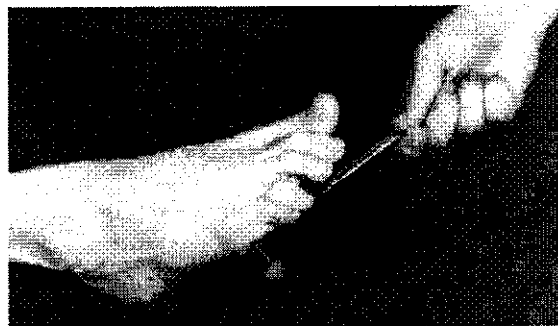


Рис. 20. Дослідження рефлексу Жуковського.

стукування по них молоточком), *хапальний* (мимовільне хапання предмета, який доторкається до долоні).

Патологія системи довільних рухів

У разі пошкодження кірково-м'язового шляху на будь-якому рівні від кори до м'язів порушуються довільні рухи. При повному ураженні рухового шляху виникає *параліч* (плегія) — повна відсутність довільних рухів. При частковому ураженні виникає парез — часткове порушення рухів із зменшенням їх обсягу та зниженням м'язової сили. Залежно від поширеності паралічів (парезів) розрізняють:

- *моноплегію* (*монопарез*) — порушення рухів в одній кінцівці,
- *параплегію* (*парапарез*) — у двох руках або ногах,
- *геміплегію* (*геміпарез*) — в кінцівках однієї половини тіла,
- *триплегію* (*трипарез*) — у трьох кінцівках,
- *тетраплегію* (*тетрапарез*) — у чотирьох кінцівках.

Залежно від ураження центрального або периферійного нейрону розрізняють: центральні та периферійні паралічі (парези).

Центральні паралічі виникають при ураженні волокон центрального рухового нейрону, тобто кірково-спинномозкового та кірково-ядерного шляхів.

Ознаки центрального (спастичного) паралічу (парезу).

1. Параліч дифузний (пояснюється компактним розташуванням волокон у внутрішній капсулі, стовбурі тощо).
2. Спастична гіпертонія м'язів (підвищення м'язового тонусу за спастичним типом).

Спастичний тонус має такі особливості:

- а) на руках тонус підвищений в згиначах, в ногах — в розгиначах;
 - б) у міру перевірки тонус зменшується, послаблюється;
 - в) симптом “складеного ножа” — опір при пасивних рухах спочатку виражений, потім зменшується. За цією ознакою центральний параліч називається **спастичним**.
3. Підвищення сухожилкових та періостальних рефлексів (гіперрефлексія). Ця ознака виникає в результаті підвищеної рефлекторної діяльності сегментарного апарату спинного мозку.

Рефлексогенні зони можуть бути розширеними, а найвища ступінь підвищення рефлексів називається **клонусом**. Шкірні рефлекси (черевні, підшовні, кремастерні) при центральних паралічах знижуються або зникають (оскільки центральний руховий нейрон є еферентною частиною дуги цих рефлексів).

4. **Наявність патологічних рефлексів.**

На стопах з'являються патологічні згинальні та розгинальні рефлекси (Бабінського, Опенгейма, Шефера, Гордона, Россолімо, Жуковського, Бехтерева), на кистях — згинальні.

5. **Наявність захисних рефлексів.**

Суть їх полягає в мимовільному складному, частіше згинальному, русі паралізованої кінцівки у відповідь на її подразнення (наприклад, стиснення чи пасивне згинання пальців).

6. **Патологічні синкінезії.** Це поява мимовільних рухів, що з'являються рефлекторно в паралізованій кінцівці при напруженні здорової.

Периферійні паралічі виникають при ураженні волокон периферійного рухового нейрону (спинно-мозково-м'язового та ядерно-м'язового шляхів), тобто передніх рогів спинного мозку, передніх корінців, сплетень, периферійних нервів або ядер та власне черепних нервів.

Ознаки периферійного (м'язового) паралічу (парезу):

1. Відсутність або зниження рефлексів (арефлексія, гіпорефлексія). Виникає в результаті порушення рефлекторної діяльності сегментарного апарату спинного мозку чи стовбура головного мозку.
2. Пониження м'язового тону (атонія, гіпотонія). Виникає в результаті втрати тону гамма-мотонейронів спинного мозку.
3. Атрофія м'язів. Виникає за рахунок відсутності трофічних імпульсів від спинного та головного мозку.
4. Фібрилярні або фасцикулярні посмикування м'язів. З'являються в результаті подразнення патологічним процесом передніх рогів та передніх корінців спинного мозку.
5. Параліч обмежений, оскільки уражаються або передні роги або передні корінці, що проводять імпульси до окремих груп м'язів.

б. Реакція дегенерації (переродження), що виникає на 10-14 день після появи паралічу.

При вивченні електрозбудливості м'язів виявляють, що КЗС менше АЗС, тобто катодзамикальне скорочення м'язів є меншим за анодзамикальне скорочення. В нормі КЗС більше АЗС.

Симптомокомплекс рухових розладів, що виникають при ураженні різних відділів рухового шляху

Ураження передньої центральної звивини. Виникає моноплегія (монопарез) на протилежній стороні. Якщо вогнище розміщене в верхньому відділі звивини, виникає параліч ноги, якщо в середньому — руки, в нижньому — обличчя.

При подразненні звивини виникають напади клонічних судом у відповідних м'язах протилежної сторони. Ці напади називають джексонівською епілепсією. Вони не супроводжуються втратою свідомості хоча можуть трансформуватись в генералізований приступ.

Ураження рухових шляхів в ділянці променистого вінця. Розвивається центральна геміплегія на протилежній стороні, причому характерна нерівномірність її: якщо процес в верхніх відділах вінця (ближче до кори), то парез більше виражений в нозі. Коли ж процес в нижніх відділах, то парез більш виражений в руці.

Ураження рухових шляхів в ділянці внутрішньої капсули. Виникає центральна геміплегія (геміпарез) протилежної половини тіла: руки, ноги, нижньої частини обличчя і язика.

Для ураження даної структури характерна поза Верніке-Мана (на боці ураження рука зігнута і приведена, нога — розігнута і відведена).

Ураження рухових шляхів в ділянці мозкового стовбура. При такому ураженні виникає центральний геміпараліч (частіше геміпарез) на протилежній стороні від вогнища ураження та периферійний параліч м'язів обличчя на стороні вогнища (оскільки в стовбурі уражаються ядра черепних нервів).

Таке ураження зветься *альтернуючим*. Альтернуючий синдром дозволяє точно визначити локалізацію патологічного процесу (ніжки, міст, довгастий мозок).

Ураження рухового шляху в ділянці пірамідного перехресту призводить до центрального паралічу руки на боці процесу, ноги — на протилежному. Хоча можливі і інші варіанти: тетраплегія, триплегія.

Ураження пірамідних шляхів в бокових канатиках спинного мозку. Виникає центральний параліч на боці ураження, нижче рівня патологічного процесу. Наприклад, якщо ураження двобічне в верхньому шийному відділі, то виникає центральна тетраплегія, якщо в грудному — центральна параплегія ніг.

Ураження передніх рогів спинного мозку. Супроводжується периферійним паралічем відповідних м'язів. Наприклад, при ураженнях передніх рогів шийного чи поперекового потовщення розвивається периферійний параліч рук чи ніг. При хронічних процесах в передніх рогах спинного мозку у відповідних м'язах виникають фібрилярні посмикування (скорочення окремих м'язових волокон).

Ураження передніх корінців спинного мозку також супроводжується периферійними паралічами відповідних м'язів та фасцикулярними (фібрилярними) посмикуваннями м'язів.

Ураження периферійних сплетень супроводжується периферійним паралічем всіх м'язів, які іннервуються даним сплетенням. Наприклад, при ураженні правого плечового сплетення розвивається млявий параліч правої руки.

Ураження периферійного нерва супроводжується периферійним паралічем м'язів, що іннервуються даним нервом. Наприклад, при ураженні променевого нерва виникає параліч м'язів-розгиначів передпліччя, кисті, пальців, м'язів, що відводять великий палець.

Контрольні питання

1. Визначення рефлексу.
2. Класифікація рефлексів.
3. Що таке параліч та парез?
4. Ознаки центрального паралічу.
5. Ознаки периферійного паралічу.

§ 3. Чутливість. Анатомія провідних шляхів.

Методика дослідження. Симптоми пошкодження

Чутливість — це здатність організму сприймати подразнення з зовнішнього та внутрішнього середовища. Існують різні класифікації чутливості. Згідно з клінічною класифікацією, в основі якої лежить розпізнавання виду подразнення, чутливість поділяється на:

- а) поверхневу;
- б) глибоку;
- в) складну.

До **поверхневої** чутливості відносять: тактильну (відчуття дотику), больову (відчуття болю), температурну (відчуття холоду чи тепла), тріхоестезію (відчуття дотику до волосся), гігрестезію (відчуття вологості) тощо.

До **глибоких** видів чутливості відносять: м'язово-суглобове (відчуття руху в суглобі), вібраційне (відчуття коливання камертону), відчуття маси, тиску, кінестетичне чуття (відчуття руху шкірної складки).

Серед **складних** видів чутливості розрізняють стереогностичну, локалізацій, двомірно-просторову, дискримінацій.

Анатомія провідників поверхневих видів чутливості (больової, температурної, тактильної)

Шлях (рис. 21), по якому проводиться поверхнева чутливість тринейронний. Клітини I нейрону знаходяться в спинномозкових вузлах. Чутливі волокна, що переносять чутливий імпульс з периферії від шкірних рецепторів проходять в складі периферійних нервів та сплетень.

Аксони I нейрону утворюють спинномозковий нерв, задній корінець і входять в спинний мозок в основу задніх рогів, де і закінчуються.

Клітини II нейрону знаходяться в задніх рогах спинного мозку. Аксони II нейрону здійснюють перехрестя в передній білій спайці, переходять на протилежну сторону і у вигляді спинота-

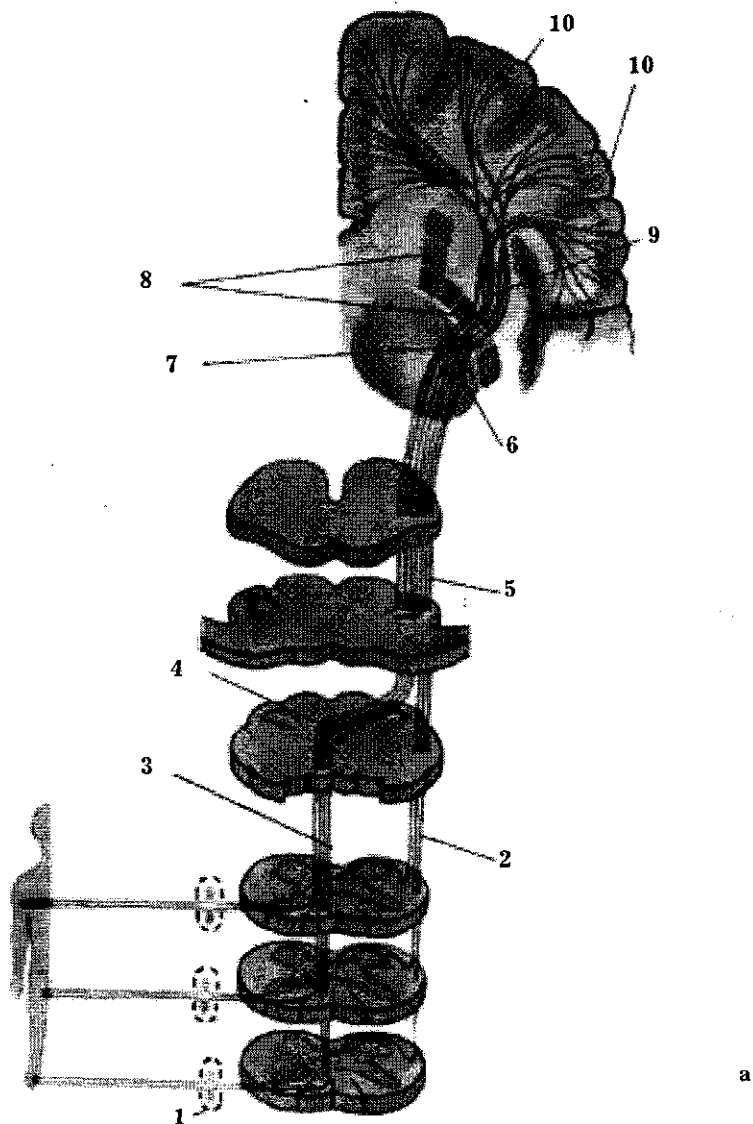


Рис. 21. Схема шляхів поверхневої і глибокої чутливості (а, б):
 1) спинномозковий вузол; 2) латеральний спинно-таламічний шлях;
 3) тонкий і клиноподібний пучки; 4) тонке і клиноподібне ядра;
 5) медіальна петля; 6) вентро-латеральні ядра таламуса;
 7) таламічний пучок; 8) внутрішня капсула; 9) променистий вінець;
 10) коркові центри чутливості.

ламічного шляхів (переднього та бокового), що проходять в бокових та передніх канатиках спинного мозку, піднімаються догори до стовбура головного мозку (довгастий мозок, міст, ніжки мозку), закінчуючись в зоровому горбі (таламусі).

Особливості спиноталамічного шляху, що мають діагностичне значення:

- а) перехрестя в передній білій спайці здійснюється не в горизонтальній площині, а косо знизу догори на рівні 1-2 сегментів. Тому при ураженні бокового канатика чутливі розлади виникають на протилежній стороні на 1-2 сегменти нижче від рівня ураження;
- б) волокна, що проводять чутливість від нижніх кінцівок, розташовані в бокових канатиках латерально, а від верхніх кінцівок — медіально. Ось чому при наявності екстрамедулярного процесу (процес, що стискає спинний мозок ззовні досередини) розлади чутливості будуть наростати знизу догори (ступня, гомілка, стегна, тулуб, рука). При інтрамедулярному процесі (коли спинний мозок стискається зсередини) розлади чутливості наростають зверху донизу.

Клітини III нейрону знаходяться в таламусі. Їх аксони утворюють таламокірковий шлях, що проходить через задню третину задньої ніжки внутрішньої капсули, променистий вінець і закінчуються в задній центральній звивині (в нижніх відділах представлена чутливість від обличчя, в середніх — від руки, в верхніх — від ноги) та верхній тім'яній частці.

Анатомія провідників глибоких видів чутливості (м'язово-суглобової, вібраційної та частини тактильного чуття)

Шлях провідників глибокого чуття також тринеуронний (рис. 21).

Клітини I нейрону знаходяться в спинномозкових вузлах. Дендрити, по яких чутливий імпульс доходить до I нейрону, закінчуються на периферії в рецепторах м'язів, сухожилків, сугло-

бів, а також в шкірі. Аксони в складі задніх корінців заходять в спинний мозок і направляються в задній канатик своєї сторони, де і проходять у вигляді двох шляхів — медіального тонкого шляху Голя та латерального клиноподібного шляху Бурдаха. Причому, в шляху Голя проходять волокна від сегментів Th_6 і нижче, а в шляху Бурдаха — від сегментів Th_6 і вище; тобто шлях Голя проводить глибоке чуття від нижніх кінцівок і нижньої частини тулуба, а шлях Бурдаха — від верхніх кінцівок і верхньої частини тулуба.

Ця особливість має топічно-діагностичне значення: при екстрамедулярних процесах (наприклад, в шийному відділі) розлади глибокого чуття нарастають по низхідному типу, і, навпаки, при інтрамедулярних процесах порушення глибокого чуття відбувається по висхідному типу.

Шляхи Голя і Бурдаха піднімаються до довгастого мозку, де і закінчуються в ядрах тонкого і клиноподібного пучків (ядрах Голя і Бурдаха). Клітини II нейрону знаходяться в ядрах Голя і Бурдаха довгастого мозку, їх аксони утворюють бульботаламічний тракт, волокна якого здійснюють перехрестя в міжолівному шарі довгастого мозку, в ділянці моста приєднуються до волокон спиноталамічного шляху, утворюючи тим самим медіальну петлю, яка закінчується в таламусі.

III нейрон знаходиться в таламусі, аксони його утворюють таламокірковий шлях, який проходить через внутрішню капсулу (в задній третині заднього стегна), променистий вінець і закінчується в задній центральній звивині та верхній тім'яній частці.

Необхідно зазначити, що до волокон медіальної петлі приєднуються волокна аксонів II нейрону провідників чутливості від обличчя, носових пазух, порожнини рота і носа, гортані, глотки, язика (I нейрон чутливого провідника для обличчя, порожнини носа, рота знаходиться в Гасеровому вузлі, для слизової гортані, глотки, кореня язика — в чутливих вузлах блукаючого та язико-глоткового нервів, для передніх двох третин язика — в колінчастому вузлі лицевого нерва; II нейрон, відповідно, локалізується в чутливих ядрах цих нервів: ядрі низхідного корінця та ядрі середньомозкового шляху трійчастого нерва і ядрі сірого крила).

Дослідження чутливості

При дослідженні чутливості необхідно дотримуватися ряду умов. Проводити дослідження треба в спокійній атмосфері, по можливості в теплій кімнаті. Хворому запропонувати заплющити очі. Йому треба пояснити, на що слід звернути увагу при дослідженні кожного виду чутливості.

Подразнення слід наносити на симетричні ділянки тіла звернувши донизу, пам'ятаючи про сегментарну будову тіла.

Обстеження чутливої сфери здійснюється за її видами, насамперед досліджують поверхневу, потім глибоку і складні види чутливості.

Больову чутливість досліджують за допомогою голки. Подразнення наносять гострим кінцем. Хворий повинен відповідати "гостро" чи "тупо".

Температурну чутливість обстежують, дотикаючись до частин тіла хворого теплом чи холодом. Для цього використовують дві пробірки: одну — з гарячою, а другу — з холодною водою. Здорові люди відрізняють різницю температури в 1-2 градуси.

Тактильну чутливість досліджують дотиком шматочка вати або щіточкою до симетричних ділянок шкіри.

М'язово-суглобова чутливість визначається за допомогою пасивних рухів в суглобах рук і ніг, причому спочатку в дрібних, а потім в більших. При цьому хворий повинен правильно вказати напрямок руху в суглобі (вгору чи вниз).

Кінестетичне чуття перевіряють переміщенням шкірної складки догори чи донизу, вліво чи вправо, а хворий повинен розпізнати напрямок руху.

Вібраційну чутливість визначають за допомогою камертона, ніжку якого розміщують на кісткових виступах кінцівок. При цьому визначають час відчуття вібрації в секундах. В нормі він становить 15-20 секунд на руках та 10-15 — на ногах.

Стереогностичне чуття (здатність розпізнавати предмет на дотик) визначають, вклавши у руку хворого знайомий предмет. При цьому хворий повинен із заплющеними очима розпізнати і

назвати цей предмет (наприклад, ключ, ручку тощо). Порушення цієї здатності називається **астереогнозією**.

Двомірно-просторове чуття перевіряють, малюючи тупим предметом на шкірі хворого будь-які цифри, букви, значки, які хворий повинен розпізнати і назвати.

Відчуття дискримінації. Це здатність сприймати окремо два одночасно нанесених подразнення. Перевіряють з допомогою циркуля Вебера.

Відчуття локалізації (здатність до впізнання місця нанесеного подразнення) перевіряють шляхом нанесення подразнення на будь-яку частину тіла. При цьому хворий повинен точно вказати місце нанесеного подразнення.

Здобуті дані дають можливість визначити вид та тип чутливих розладів, що є основою визначення топічного діагнозу.

Види чутливих розладів

Залежно від якісних і кількісних змін відчуттів клінічно розрізняють **суб'єктивні** та **об'єктивні** чутливі порушення.

До **суб'єктивних** належать парестезії та болі.

- 1. Парестезії** — це відчуття повзання мурашок, холоду, жару, затерпання, поколювання, що виникають без впливу подразнення. Часто парестезії є першими ознаками ураження нервової системи.
- 2. Болі.** Больові відчуття можуть виникати при подразненні патологічним процесом чутливих аналізаторів на будь-якому рівні (від рецепторів до кори).

Види болю:

- а) місцевий** — це біль, що співпадає з місцем ураження;
- б) проєкційний** — біль не тільки в місці подразнення, але й дистальніше по ходу нервів чи корінців. Прикладом проєкційного болю є біль в ділянці 4-5 пальців кисті при травмі ліктьового нерва в ділянці ліктьового суглоба;
- в) іррадіючий** — біль, що розповсюджується з однієї гілки нерва на іншу. Наприклад, при невралгії I гілки трій-

частого нерва болі розповсюджуються в зону іннервації II чи III гілок цього нерва;

- г) **реактивний** — біль, що виникає при пальпації больових точок або при натягуванні нервових стовбурів (симптоми натягу Ласега, Нері, Мацькевича);
- д) **каузальгії** — це інтенсивні пекучі болі при травмах периферійних нервів (наприклад, серединного);
- е) **відображений** — біль в зонах Захар'їна-Геда при захворюваннях внутрішніх органів, коли виникає іррадіація подразнення в відповідних зонах на шкірі через клітини задніх рогів;
- є) **фантомний** — відчуття відсутньої частини кінцівки.

Об'єктивні розлади чутливості:

1. **Анестезія** — повна втрата одного або кількох видів чутливості. Наприклад: **анальгезія** — втрата больової чутливості; **терманестезія** — втрата температурної чутливості; **батіанестезія** — втрата глибокої м'язово-суглобової чутливості.
2. **Гіпестезія** — зниження чутливості.
3. **Гіперестезія** — підвищення чутливості.
4. **Дизестезія** — спотворення чутливості (тепло відчувається хворим як холод, дотик — як біль).
5. **Гіперпатія** — неприємні больові відчуття, що виникають лише при нанесенні сильних подразнень.
6. **Дисоціація** — порушення одних видів чутливості при збереженні інших видів в тій самій ділянці.
7. **Синестезія** — відчуття подразнення не тільки в місці його нанесення, але й в іншому місці.
8. **Поліестезія** — відчуття одного подразнення, як багатьох нанесених подразнень.

Типи чутливих порушень

Залежно від рівня ураження чутливих шляхів розрізняють 3 типи чутливих порушень:

- 1) периферійний;
- 2) сегментарний;

3) провідниковий.

1. Периферійний тип спостерігається при ураженнях одного або декількох периферійних нервів та сплетень.

В свою чергу цей тип поділяють на:

- а) **мононевритичний** — чутливість випадає в зоні іннервації будь-якого периферійного нерва;
- б) **поліневритичний** — виникає при множинному симетричному ураженні периферійних нервів і проявляється чутливими розладами в дистальних відділах кінцівок у вигляді “шкарпеток”, “рукавичок”;
- в) **плексалгічний** — виникає при ураженні сплетення, при цьому чутливі розлади локалізуються в зоні іннервації сплетення.

2. Сегментарний тип виникає при ураженні чутливих волокон на рівні сегменту спинного мозку і чутливі випадіння бувають у вигляді смуг (поперечних на тулубі і поздовжніх на кінцівках). Цей тип поділяють на:

- а) **сегментарно-корінцевий** — коли уражені задні корінці і спинномозкові вузли, а тому у відповідних сегментах випадають всі види чутливості;
- б) **сегментарно-дисоційований** — коли уражені задні роги або передня біла спайка, а, значить, в сегменті випадає больова і температурна чутливість при збереженні тактильної.

3. Провідниковий тип виникає при ураженні чутливих провідників в межах спинного й головного мозку (спиноталамічного шляху, шляхів Голя і Бурдаха, медіальної петлі, таламокоркового шляху, кори). При цьому типі чутливість випадає від певного рівня ураження зверху донизу.

Синдроми чутливих розладів на різних рівнях (рис. 22)

1. Ураження периферійного нерва проявляється парестезіями, болями та порушенням усіх видів чутливості за периферійним типом в зоні іннервації нерва. При множинному симе-

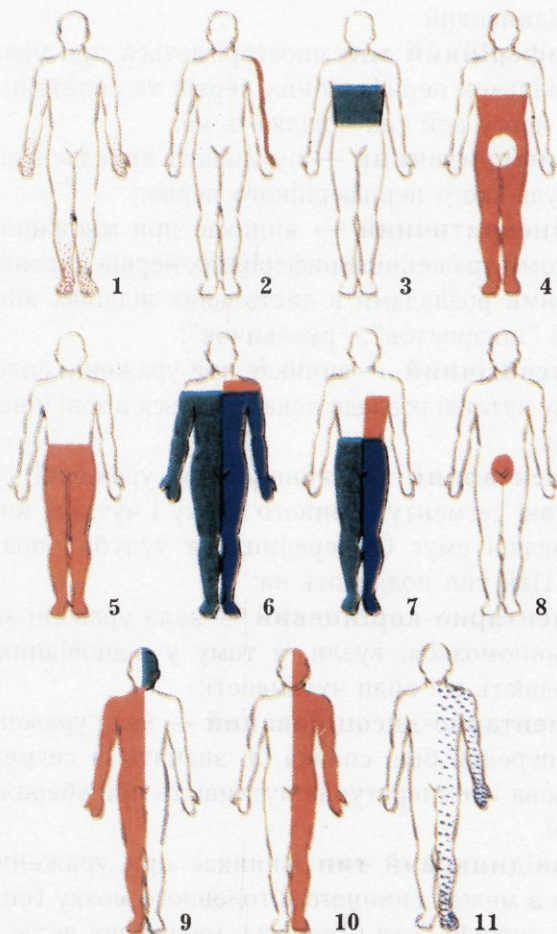


Рис. 22. Чутливі розлади при різних рівнях ураження нервової системи:

1. поліневритичний тип; 2. ураження шийного корінця C_4 ;
3. початкові прояви інтрамедулярного ураження грудного відділу спинного мозку ($Th_4 - Th_9$); 4. інтрамедулярне ураження спинного мозку на рівні $Th_4 - Th_9$; 5. повне ураження сегменту Th_7 ; 6. ураження лівої половини спинного мозку на рівні C_4 ; 7. ураження лівої половини спинного мозку на рівні Th_4 ; 8. ураження кінського хвоста;
9. ураження стовбура мозку (лівої половини); 10. ураження стовбура мозку (правої половини); 11. ураження правої тім'яної доли.

Червоним кольором позначені порушення всіх видів чутливості, зеленим — поверхневої, фіолетовим — глибокої чутливості.

тричному ураженні периферійних нервів чутливі розлади виникають в дистальних ділянках кінцівок за типом “рукавичок” та “шкарпеток”. Одночасно з чутливими розладами при ураженні периферійного нерва виникають периферійні парези чи паралічі.

2. **Ураження заднього корінця спинномозкового нерва** супроводжується випадінням всіх видів чутливості за сегментарним типом в зоні іннервації даного корінця у вигляді смуг — поперечних на тулубі та поздовжніх на кінцівках.
3. **Ураження спинномозкового вузла** характеризується такими ж симптомами, проте до них приєднується герпетична висипка на шкірі в ділянці іннервації.
4. **Ураження заднього рогу спинного мозку** проявляється чутливими розладами за сегментарно-дисоційованим типом, тобто порушуються больова та температурна чутливість, а тактильна та глибока зберігаються, оскільки їх шляхи в задні роги не заходять.
5. **Ураження латерального спиноталамічного шляху в боковому канатику спинного мозку.** Супроводжується порушенням больової та температурної чутливості за провідниковим типом на протилежному боці з рівня на 1-2 сегменти нижче рівня ураження.
6. **Ураження шляхів Голя та Бурдаха в задньому канатику спинного мозку** проявляється порушенням глибокого чуття за провідниковим типом на боці ураження. При цьому виникає сенситивна атаксія, при якій хворі із-за відсутності глибокого чуття в ногах не можуть ходити, а при відсутності його в руках страждає координація рухів в кінцівках.
7. **Ураження половини поперечника спинного мозку (синдром Броун-Секара)** на боці ураження проявляється розладами больової і температурної чутливості за сегментарним типом та випадінням глибокої чутливості за провідниковим типом, центральним паралічем кінцівок; а на протилежному боці — розладами больової та температурної чутливості за провідниковим типом.

8. **Ураження поперечника спинного мозку** супроводжується розладами всіх видів чутливості за провідниковим типом. Крім цього, нижче рівня ураження виникають центральні паралічі кінцівок. Одночасно порушується функція тазових органів та з'являються пролежні.
9. **Ураження медіальної петлі** призводить до порушення всіх видів чутливості на протилежному боці (геміанестезія).
10. **Ураження зорового горба (таламуса)** проявляється порушенням всіх видів чутливості у протилежній половині тіла (геміанестезія), пекучими болями (гіперпатія), випадінням протилежних полів зору (геміанопсія), сенситивною геміатаксією на протилежному боці.
11. **Ураження чутливих шляхів у внутрішній капсулі** спричиняє геміанестезію, геміпараліч та геміанопсію з протилежного боку.
12. **Ураження задньої центральної звивини** супроводжується розладами чутливості на протилежному боці по кірковому монотипу в носі, руці чи обличчі залежно від ураження верхніх, середніх чи нижніх відділів звивини.

При подразненні звивини виникають приступи парестезій в тих же ділянках (сенсорна джексонівська епілепсія).

Контрольні питання

1. Назвіть поверхневі та глибокі види чутливості.
2. Назвіть суб'єктивні та об'єктивні види чутливих розладів.
3. Перелічіть типи чутливих розладів.
4. Види болю.
5. Методика дослідження глибоких видів чутливості.

§ 4. Мозочок. Анатомія. Функція. Методика дослідження. Симптоми ураження

Мозочок (cerebellum) розташований у задній черепній ямці, позаду довгастого мозку та моста, над IV шлуночком, під потиличними частками великого мозку (рис. 23). Зверху він покритий наметом мозочка (*tentorium cerebelli*).

Мозочок складається із філогенетично старшої частини — хробака (*paleocerebellum*) і нової частини — півкуль (*neocerebellum*), які розвиваються паралельно з корою великого мозку.

В білій речовині кожної півкулі мозочка є парні ядра. Найдавнішим з них є ядро намету (*nucl. fastigii*), безпосередньо пов'язане з вестибулярними ядрами стовбура мозку. Латеральніше розташовані кулясте (*nucl. globosus*) та коркоподібне (*nucl. emboliformis*) ядра, що мають відношення до рухів тулуба. Найбільш латеральне положення займає філогенетично молоде зубчасте ядро (*nucl. dentatus*), що відповідає за рухи кінцівок.

Поверхня півкуль мозочка вкрита шаром сірої речовини — **корою**, в якій розрізняють три шари:

- 1) зернистий** (*Stratum granulosum*), який безпосередньо прилягає до білої речовини і складається із густо розміщених дрібних клітин з короткими дендритами і довгими аксонами, які закінчуються в молекулярному шарі; тут є типові клітини (Гольджі) з дуже розгалуженими (відразу після виходу від тіла клітини) аксонами;
- 2) гангліонарний** (*Stratum ganglionare*), що складається тільки з одного ряду гангліозних клітин Пуркін'є, аксони яких, пройшовши через зернистий шар, закінчуються в зубчастому ядрі та інших ядрах мозочка;
- 3) молекулярний** (*Stratum moleculare*) з характерними корзинчастими клітинами, аксони яких своїми численними кінцевими розгалуженнями сягають відростків клітин Пуркін'є.

Як основне утворення координаційної системи мозочок пов'язаний з усіма відділами центральної нервової системи за допомогою трьох пар ніжок. Нижні ніжки мозочка (*pedunculi cerebellum*

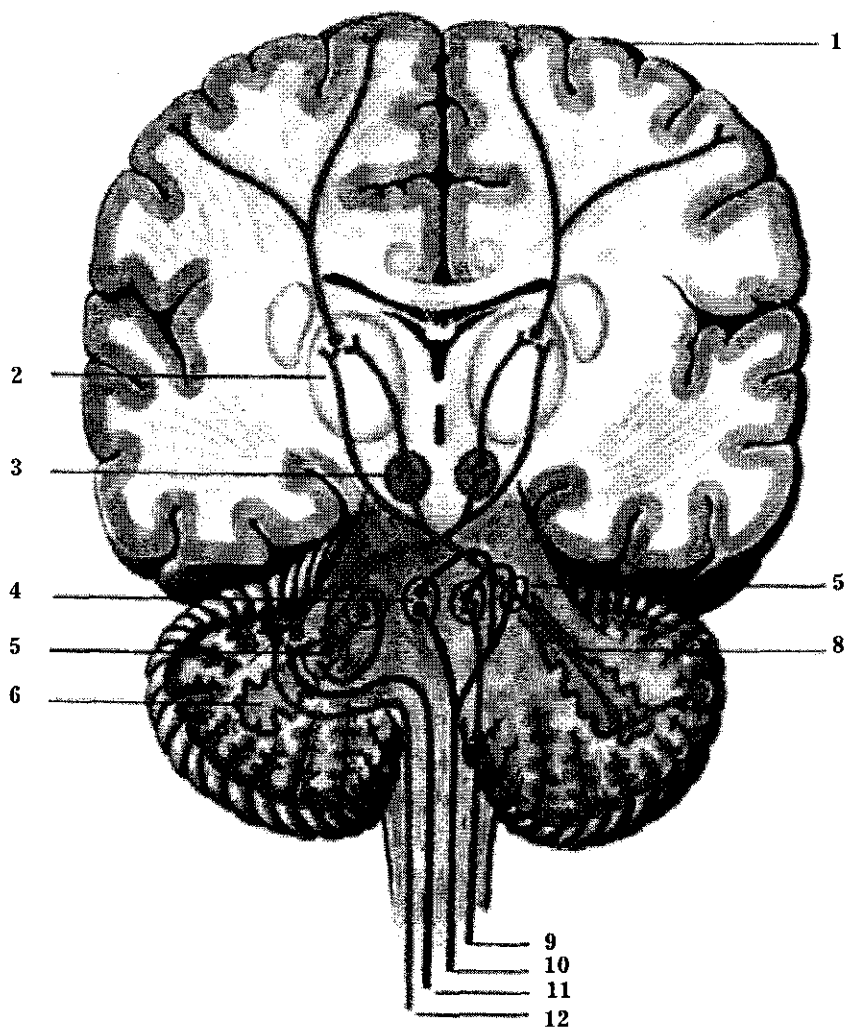


Рис. 23. Ядра мозочка та їх зв'язки:

1 — кора великого мозку; 2 — вентральне ядро таламуса; 3 — червоне ядро; 4 — ядро намета; 5 — кулеподібне ядро; 6 — пробкоподібне ядро; 7 — зубчасте ядро; 8 — зубчасточервоноядерний і зубчастоталамічний шляхи; 9 — присінково-мозочковий шлях; 10 — шляхи від черв'яка мозочка (ядра намета) до тонкого і клиноподібного ядер, нижньої оливи; 11 — передній спинномозочковий шлях; 12 — задній спинномозочковий шлях.

caudales) проходять від мозочка до довгастого мозку. В їхньому складі є такі висхідні шляхи: задній спинномозково-мозочковий шлях Флексига (tr. spinocerebellaris dorsalis), зовнішні дугоподібні волокна (fibrae arcuatae externe), які йдуть від тонкого і клиноподібного пучків до кори черв'яка і півкуль мозочка, присінково-мозочковий шлях (tr. vestibulocerebellaris) до ядра шатра та оливомозочковий шлях (tr. olivocerebellaris) до зубчастого ядра.

Середні мозочкові ніжки (**pedunculum cerebellaris medii**) складаються із численних нервових волокон (fibrae pontocerebellaris), які починаються від ядер моста і закінчуються в корі протилежної півкулі мозочка та є частиною двонейронного кірково-мозочкового шляху, завдяки якому кора великого мозку (головним чином лобної частки) пов'язана з корою протилежних півкуль мозочка.

Верхні мозочкові ніжки (**pedunculi cerebellares superiores**) з'єднують мозочок з верхніми горбиками покришки середнього мозку. До їх складу відносяться волокна переднього спинномозочкового шляху Говерса (tr. spinocerebellaris ventralis) і мозочково-покришкового шляху (tr. cerebellotegmentalis). Утворивши перехрестя, одна частина волокон цього шляху закінчується у верхніх горбиках покришки середнього мозку, друга — у червоних ядрах і третя — у вигляді мозочково-таламічного шляху — в таламусі.

Таким чином, через ніжки мозочка здійснюється зв'язок останнього з корою великого мозку, екстрапірамідною системою, мозковим стовбуром і спинним мозком. При цьому зв'язки мозочка із спинним мозком гомолатеральні, з мозковим стовбуром — гомо- і гетеролатеральні, з півкулями головного мозку — тільки гетеролатеральні.

Імпульси вольових цілеспрямованих рухів від кори великого мозку надходять до мотонейронів передніх рогів спинного мозку як по пірамідній системі, так і по **системі мозочкової поправки**. Це складний шестинейронний зв'язок, який послідовно сполучає між собою наступні структури: кору півкуль головного мозку — ядра моста — кору мозочка — зубчасте ядро — червоні ядра — клітини переднього рогу спинного мозку. Шляхи мозочкової системи утворюють три перехрестя: 1) верхніх ніжок мозочка — Вернекінка; 2) середніх мозочкових ніжок — мосто-мозочкових волокон; 3) черво-

ноядерно-спинномозкових шляхів — відразу після виходу із ядер (перехрестя Фореля). Внаслідок цього мозочкові розлади виникають при ураженні мозочка на стороні вогнища, при ураженні кори великого мозку і червоних ядер — на протилежному. У мозочку існує певна сомато-топічна проекція: в черв'яку представлені м'язи тулуба, в півкулях — м'язи кінцівок.

Функції мозочка:

1. забезпечує рівновагу тіла;
2. бере участь в регуляції м'язового тонусу;
3. координація рухів;
4. синергія рухів.

При ураженні мозочка виникає порушення координації і синергії рухів, рівноваги і м'язового тонусу. Такий симптомокомплекс носить назву **мозочкової атаксії**. В разі пошкодження черв'яка мозочка спостерігаються розлади рівноваги тіла і зниження м'язового тонусу, півкуль мозочка — координаторні розлади (кінетичні й дисметричні). Відповідно, розрізняють статико-локомоторну і динамічну атаксію.

Статико-локомоторна атаксія проявляється в порушенні стояння і ходьби. Цей вид атаксії пов'язують з переважним порушенням функції черв'яка мозочка. Порушення рівноваги тіла виявляють за допомогою **симптома Ромберга** — розхитування хворого, який стоїть прямо із з'єднаними до купи носками та п'ятками і з опущеними руками. Хитання посилюється, якщо хворий протягує руки вперед або закриває очі. При цьому хворий погойдується вбік патологічного вогнища (в обидва — при двобічному ураженні) або виявляється тенденція до падіння вперед чи назад.

Ходить, широко розставляючи ноги, відхиляючись вбік ураженої півкулі, роблячи розмашисті, надмірні рухи кінцівками; особливо утруднені повороти тіла (атактична, п'яна хода). Для дослідження ходи хворому пропонують пройти (з розплющеними очима, потім — із заплющеними) по прямій лінії так, щоб носок стопи однієї ноги торкався п'ятки другої ноги або зробити крокові рухи вбік.

Порушується сполучення простих рухів, послідовний ланцюг яких утворює складні рухові акти (асинергія або дисинер-

гія). Якщо хворий, що лежить на спині (зі схрещеними на грудях руками) спробує підвестись, у нього піднімаються ноги (проба Бабінського), причому нога на стороні ураження піднімається вище іншої.

Якщо хворому, що стоїть в положенні “ноги разом” запропонувати перегнутися назад, то при цьому хворий падає, бо його центр ваги, внаслідок відсутності згинання в колінах, занадто переміщується назад. В нормі відбувається відкидання голови і згинання колін.

Для виявлення другої форми мозочкової атаксії — **динамічної** (ураження півкуль мозочка), користуються такими координаторними тестами:

- 1. пальценосова проба:** при спробі хворого вказівним пальцем попередньо випрямленої і відведеної вбік руки доторкнутися кінчика свого носа виникає тремтіння руки (інтенційний тремор) та мимопопадання (промахування). Виконання проби з розплющеними або заплющеними очима не впливає суттєво на її результат;
- 2. п'яtkово-колінна проба:** при атаксії хворому (в положенні лежачи на спині) не вдається чітко провести п'ятою однієї ноги по гребінцю великогомілкової кістки другої ноги від коліна до ступні і назад;
- 3. вказівна проба (симптом промахування):** хворий з розплющеними, а потім із заплющеними очима намагається доторкнутися своїм вказівним пальцем вказівного пальця дослідника або кінчика молоточка, який робить рухи в горизонтальній, а потім у вертикальній площині;
- 4. проба на діадохокінез:** при спробі здійснювати швидкі синхронні пронації і супінації кистей та передпліч (як при вкручуванні лампочки) у хворих з мозочковою патологією рухи обох рук виявляються несинхронними: на стороні ураження вони уповільнені, незграбно розмашисті (адіадохокінез);
- 5. проба на відповідність рухів:** на стороні ураження мозочка спостерігається надмірна ротація кисті — дисметрія (гіперметрія) при повороті долонями вниз кистей витягнутих долонями вгору рук.

При ураженні мозочка може з'являтися **ністагм** — ритмічне посмикування очних яблук при погляді в сторони або вгору, що обумовлено дискоординацією окорухових м'язів. Для дослідження ністагму хворому пропонують відвести очні яблука вліво, вправо, вгору, вниз, фіксуючи погляд в цьому напрямку протягом кількох секунд. Ністагм буває горизонтальним, вертикальним і ротаторним. При ураженні мозочка він переважно буває горизонтальним.

При пошкодженні мозочкових систем порушується мова і письмо. Мова стає уривчастою, вибуховою, скандованою — хворий говорить по складах, плутаючи наголоси. Порушення письма проявляється зміною почерку — хворий пише великими літерами (макрографія), лінії яких стають нерівними, зигзагоподібними, ламаними.

Мозочкова патологія, як правило, супроводжується зміною м'язового тону (м'язова дистонія) звичайно в сторону його зниження — гіпотонія аж до повної атонії. Особливо знижується тонус м'язів при ураженні черв'яка мозочка. Об'єм пасивних рухів у суглобах при цьому перевищує фізіологічні межі, сухожилкові і періостальні рефлекси знижуються, м'язи стають млявими.

Нерідко ураження мозочкових шляхів, його ніжок обумовлюють таку ж картину, як і ураження самого мозочка. Випадіння мозочкових функцій, особливо коли воно розвивається повільно, часто добре компенсується за рахунок утворів великого мозку і роботи другої півкулі мозочка. Тому двобічне ураження мозочка дає переважно значно багатшу і різко виражену симптоматику, ніж одnobічне.

Контрольні питання

1. Які функції виконують півкулі мозочка?
2. Яку функцію виконує черв'як мозочка?
3. Які клінічні ознаки ураження правої півкулі мозочка?
4. Назвіть клінічні ознаки ураження черв'яка мозочка.
5. Якими пробами перевіряють статичну атаксію?
6. Якими пробами перевіряють динамічну (статокінетичну) атаксію?
7. Як проводиться дослідження м'язового тону?

§ 5. Екстрапірамідна система. Анатомія. Функція. Методика дослідження. Симптоми ураження

Терміном *екстрапірамідна система* визначаються моторні шляхи, які не проходять через піраміди довгастого мозку. Екстрапірамідна система, яка складається із еферентних нервових шляхів, починається в премоторній і моторній ділянках півкуль головного мозку і включає цілу низку підкіркових та стовбурових утворів: хвостате ядро (*nucl. caudatus*), лушпину (*putamen*), латеральну (*globus pallidus lateralis*) та медіальну (*globus pallidus medialis*) бліді кулі, субталамічне ядро (тіло Люїса) (*nucl. subthalamicus*), червоне ядро (*nucl. ruber*), чорну речовину (*subst. nigra*) (рис. 24). До екстрапірамідної системи належать також медіальне ядро зорового горба, мигдалеподібне ядро, вестибулярні ядра Дейтерса, нижні оливи, ядра Даркшевича, передні горбики чотиригорбикових тіл і ретикулярна формація стовбура мозку.

Хвостате тіло (*nucl. caudatus*) і лушпина (*putamen*) подібні за гістологічною будовою, функціями та філогенезом і їх об'єднують в **стріарну систему**.

Бліда куля, чорна речовина, червоні й мигдалеподібні ядра, ядра Даркшевича, чотиригорбикові тіла, нижні оливи, (сітчаста) ретикулярна формація середнього мозку входять до складу **палідарного відділу** екстрапірамідної системи.

Гістологічно бліда куля характеризується наявністю великих клітин і значної кількості нервових волокон. Хвостате тіло і лушпина складаються із дрібних клітин і нервових волокон. Між ними є й хімічна різниця. Палідарна система багата мієліном, кальцієм, залізом і допаміном (зокрема, чорна речовина).

Крім гістологічної і хімічної різниці, є й філогенетична. Палідо-нігральна система була кінцевим руховим апаратом у риб, а стріарна — у рептилій і птахів. Функціонально палідо-нігральна система є нижчим рефлекторним центром, а стріарна відносно неї — вищим регуляторним органом.

Ядра екстрапірамідної системи пов'язані між собою, а також з іншими підкірковими структурами та з корою великого мозку, особливо з премоторною ділянкою і лімбічною системою.

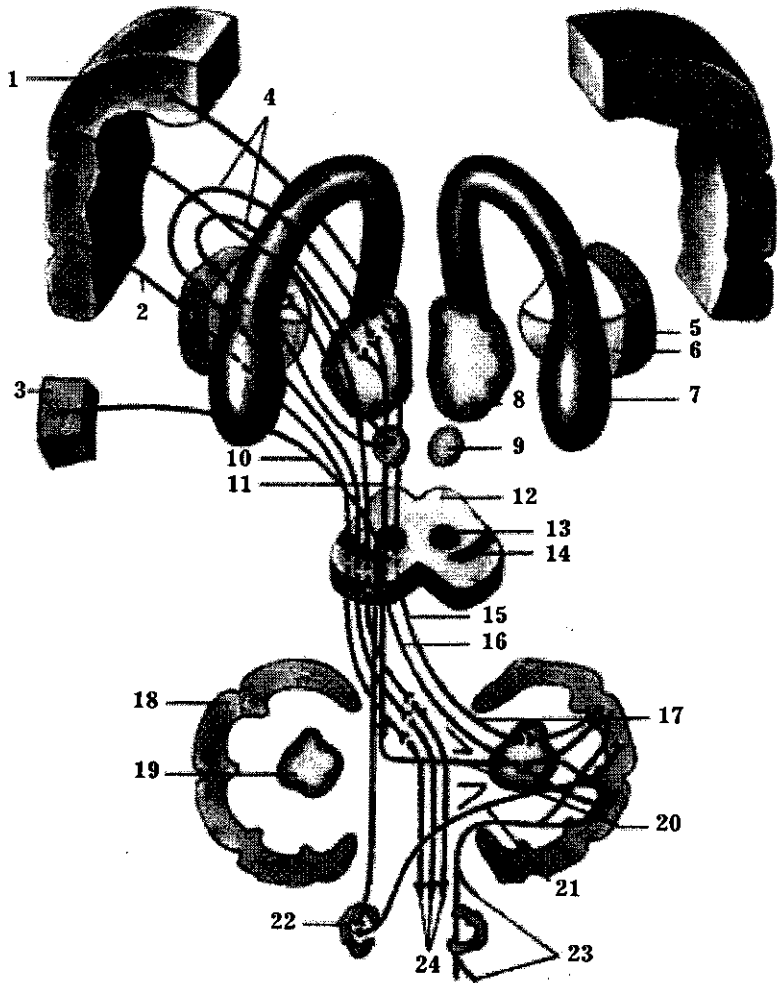


Рис. 24. Екстрапірамідна система (схема):

1 — рухова ділянка великого мозку (поля 4 і 6) зліва; 2 — кірково-палідарні волокна; 3 — лобна ділянка кори великого мозку; 4 — стріопалідарні волокна; 5 — лущина; 6 — біда куля; 7 — хвостате ядро; 8 — таламус; 9 — субталамічне ядро; 10 — лобно-мостовий шлях; 11 — червоно-таламічний шлях; 12 — середній мозок; 13 — червоне ядро; 14 — чорна субстанція; 15 — зубчастоталамічний шлях; 16 — зубчато-червоноядерний шлях; 17 — верхня мозочкова ніжка; 18 — мозочок; 19 — зубчасте ядро; 20 — середня мозочкова ніжка; 21 — нижня мозочкова ніжка; 22 — олива; 23 — пропріоцептивна і вестибулярна інформація; 24 — покришково-спинномозковий, ретикуломозковий і червоноядерно-спинномозковий шляхи.

Функції екстрапірамідної системи полягають у:

- регуляції м'язового тону, завдяки чому вона забезпечує настрійку і готовність до дії рухового апарата,
- перерозподілі тону м'язів під час рухів, створення фону для здійснення швидких, точних, диференційованих рухів,
- реалізації як безумовно-рефлекторних захисних і співдружних рухів, так і завчених, стереотипних, автоматизованих, в тому числі професійних навичок, надаючи їм плавності і закінченості. Вона бере участь у виразних мимічних реакціях, жестикуляціях, у здійсненні емоційних проявів (сміх, плач, злість, радість, туга) і пов'язаних з ними вазомоторних функціях.

Симптоми ураження екстрапірамідної системи

При ураженні палідарного відділу екстрапірамідної системи виникає синдром, який в літературі можна зустріти під назвами: **гіпертонічно-гіпокінетичний, палідарний, аміостатичний, акінетико-ригідний або синдром паркінсонізму**. Ведучими ознаками такого ураження є бідність рухів (брадикінезія), підвищення м'язового тону та поява тремору.

Незважаючи на задовільну силу м'язів, хворі відчувають утруднення при переході від спокою до рухів і навпаки. Вони ніби завмирають в певній позі (поза манекена): спина і голова нахилені вперед, руки зігнуті в ліктьових та променевоzap'ястних суглобах. Хода човгаюча, дрібними кроками, уповільнена, відсутній співдружний помах руки. Хворому тяжко зробити перший рух, потім він може "розійтись" і йти швидше. При бажанні зупинитися, не завжди може це зробити і деякий час продовжує рухатись вперед (propulsio) або вбік (lateropulsio).

Обличчя "маскоподібне", не відображає емоційного стану хворого. Мова — тиха, монотонна, позбавлена інтонацій, затухаюча. Почерк стає дрібним (мікрографія).

Підвищення м'язового тону за пластичним типом виявляється при дослідженні пасивних рухів (відчувається опір, що нагадує зубчасте колесо) та відповідних тестів.

На тлі загальної скрутості та ригідності м'язів можна помітити тремор пальців рук, рідше — приєднується тремтіння нижньої щелепи та голови.

У хворих з синдромом паркінсонізму можуть спостерігатися вегетативні розлади (сальність волосся та шкіри обличчя, надмірна секреція густої, в'язкої слини (гіперсаливація, брадикардія) та психічні порушення (значне зниження пам'яті, сповільнення мислення, згадування, схильність до депресії).

При ураженні стріарного відділу екстрапірамідної системи **виникає стріарний — гіперкінетично-гіпотонічний синдром**, який поєднує м'язову гіпотонію з появою різноманітних насильницьких рухів (гіперкінезів). За амплітудою, частотою, локалізацією та характером гіперкінезів розрізняють наступні види:

1. **Атетоз або руховий спазм** — гіперкінез, який проявляється вимушеними, повільними, черв'якоподібними рухами переважно в дистальних відділах кінцівок. При цьому гіперкінезі фаза гіпотонії м'язів змінюється фазою різкого підвищення тону. Час від часу може наставати загальний тонічний спазм усіх м'язів кінцівок. Атетозний гіперкінез м'язів обличчя проявляється у скривленні губ, повільних посмикуваннях м'язів язика, що призводить до порушення мови (атетозна дизартрія).
2. **Хорея** характеризується поліморфними швидкими вимушеними рухами, які охоплюють м'язи кінцівок, тулуба, шиї, обличчя. Гіперкінези при цьому неритмічні, нестереотипні. Хореїчний гіперкінез нагадує довільні рухи. Хворий мимоволі змахує руками, гримасує, повертає або нахилиє голову, згинає і розгинає ногу, що веде до порушення ходи. Мова стає немодульованою. Тонус м'язів знижений, в суглобах кінцівок спостерігається перерозгинання, об'єм пасивних рухів в них збільшений. Найчастіше хореїчні гіперкінези спостерігаються при малій хореї та хореї Гентингтона.
3. **Хореатетоз** поєднує хореїчні й атетоїдні рухи.
4. **Торзійний спазм або торзійна дистонія** проявляються обертальними штопороподібними парадоксальними рухами, в які втягуються в основному м'язи шиї та тулуба. При торзійній дистонії судоми повторюються одна за одною і хворий не збе-

рігає однієї й тієї ж пози тривалий час, а при торзійному спазмі він на деякий час завмирає в певній позі (опістотонус, вимушене згинання в сторони).

5. **Гемібалізм** — швидкі, розмашисті рухи, які захоплюють проксимальні відділи кінцівок та нагадують “метання м'ячика”. Виникають внаслідок ураження субталамічного ядра (Люїсового тіла).
6. **Міоклонії** — блискавичні, ритмічні посмикування м'язів м'якого піднебіння, язика, глотки, гортані, іноді діафрагми, міжреберних м'язів, м'язів шиї та інших скелетних м'язів, які не супроводжуються переміщенням кінцівок.
7. **Тик** — швидкі насильні стереотипно повторювані сіпання м'язів обличчя та шиї (звично однотипні). Хворий здійснює мигальні рухи, морщить чоло, піднімає й опускає брови, посмикує шиєю, немов поправляє комірець. На відміну від невротичних, екстрапірамідні тики відрізняються постійністю та стереотипністю.
8. **Лицевий геміспазм** характеризується односторонніми тонічними судомами тих чи інших м'язів обличчя.
9. **Тремтіння (тремор)** — ритмічний гіперкінез у вигляді тремтіння рук, ніг, голови, який посилюється, на відміну від тремору при паркінсонізмі, під впливом емоцій і довільних рухів.

Характерним для екстрапірамідних гіперкінезів є те, що вони під час сну зникають, а при хвилюванні та довільних рухах посилюються.

Для виявлення порушень мимовільних рухів визначають тонус м'язів, стан міміки, виразність мови, позу, ходу, темп виконання рухів, можливість швидко розпочинати їх, змінювати напрямок, а також наявність синкінезій, тремору та інших насильних рухів (гіперкінезів), локальних чи розповсюджених, вплив на їх виникнення емоційних, ноціцептивних подразників, довільних рухів, їх тривалість, зникнення під час сну.

Контрольні питання

1. Які гіперкінези ви знаєте?
2. Клінічні ознаки акінетико-ригідного синдрому (паркінсонізму).
3. У хворого встановлений діагноз: паркінсонізм. Вкажіть ураженням яких структур він обумовлений?

§ 6. Черепномозкові нерви. Анатомія. Функція. Методика дослідження. Симптоми ураження

I — нюховий нерв (рис. 25) .

Функція — чутливий, забезпечує здатність людини сприймати запахи.

Анатомія. Перший нейрон знаходиться в нервових закінченнях, розміщених в слизовій оболонці носа і носової перетинки.

Другий нейрон — в нюхових цибулинах.

Третій нейрон — в нюховому трикутнику, продірявленій субстанції.

Кірковий центр — в скроневій частці.

Скарги хворого: на зниження, відсутність, спотворення запахів, нюхові галюцинації.

Методика дослідження. Хворий закриває очі та одну ніздрю, до другої по черзі підносять флакони з пахучими речовинами (валеріаною, маслом гвоздики, одеколоном). Хворий повинен назвати пахучу речовину. Процедуру повторюють і для другої ніздрі.

Симптоми ураження.

1. *Гіпосмія* — зниження сприймання запахів.
2. *Аносмія* — втрата здатності сприймати запахи.
3. *Гіперосмія* — підвищена чутливість до запахів.

Втрата нюху двобічно найчастіше спостерігається при нежиті. Пухлини лобної частки можуть стискати нюхову цибулину, зумовлюючи гіп- чи аносмію на боці ураження.

4. Патологічний процес в скроневій частці може спричинити нюхові галюцинації, епілептичні випадки з передуючою їм нюховою аурою, нюхову агнозію.

II — зоровий нерв.

Функція — чутливий.

Анатомія. Світлові хвилі подразнюють сітківку ока і зумовлюють виникнення нервового імпульсу, який по зорових нервах досягає верхніх горбиків чотиригорбкового тіла та зорового горба. Від зорового горба волокна йдуть через внутрішню капсулу до кори потиличних часток. В ділянці шпорної борозни знаходиться кірковий центр зору.

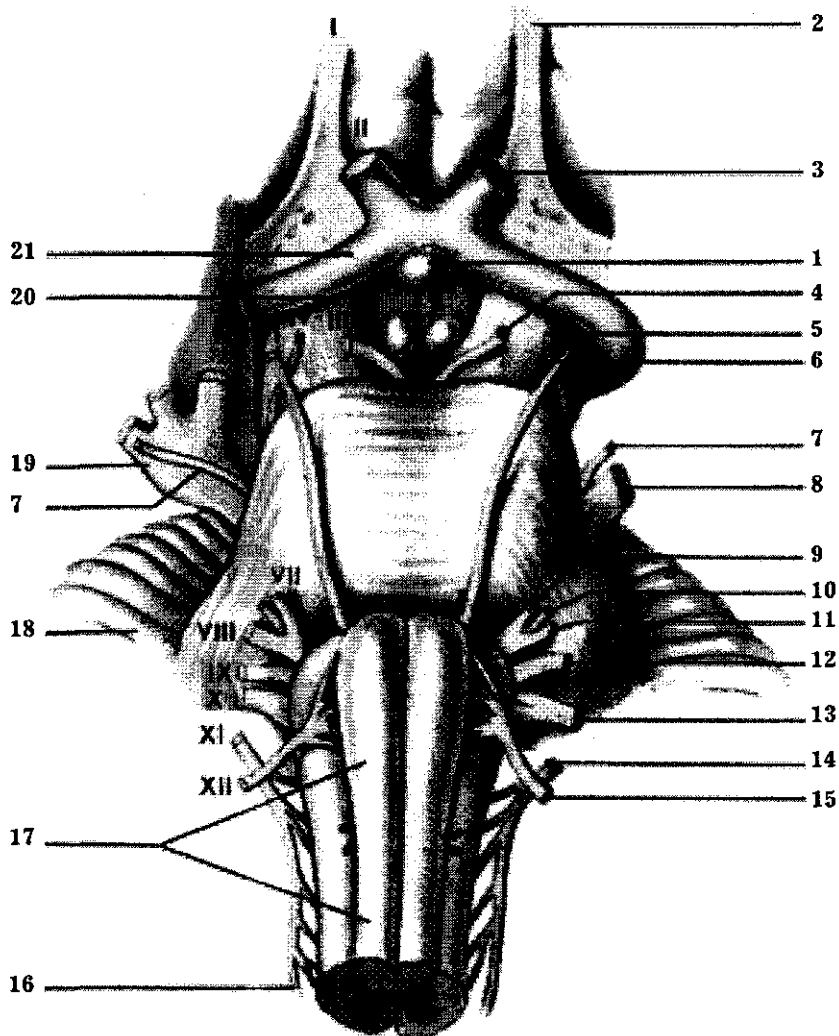


Рис. 25. Основа головного мозку з корінцями черепних нервів:

- 1) гіпофіз; 2) нюховий нерв; 3) зоровий нерв; 4) окоруховий нерв;
- 5) блоковий нерв; 6) відвідний нерв; 7) руховий корінець трійчастого нерва; 8) чутливий корінець трійчастого нерва; 9) лицевий нерв;
- 10) проміжний нерв; 11) присінково-завитковий нерв; 12) язикоглотковий нерв; 13) блукаючий нерв; 14) додатковий нерв; 15) під'язиковий нерв;
- 16) спинномозкові корінці додаткового нерва; 17) довгастий мозок;
- 18) мозочок; 19) трійчастий вузол; 20) ніжка мозку; 21) зоровий тракт.

Скарги хворого: на зниження гостроти зору або повну його втрату, нечіткість предметів, випадіння полів зору, порушення сприймання кольорів.

Методика дослідження полягає у визначенні гостроти зору за таблицею Сивцева, кольоросприйняття за таблицями Рабіна, визначенні полів зору за допомогою периметра та дослідженні очного дна. У випадку, коли периметр відсутній, дослідити поле зору можна наступним чином. Закривають одне око хворого, другим — пропонують дивитися на перенісся лікаря. Рухаючи рукою зверху вниз та в сторони порівнюють поле зору хворого та лікаря (при умові, що останнє — в межах норми).

Очне дно досліджують офтальмоскопом. Як правило, перед дослідженням зіницю розширюють, закапавши в кон'юнктивальний мішок за 20-30 хвилин перед тим гоматропін.

Симптоми ураження.

1. *Амбліопія* — зниження гостроті зору.
2. *Амавроз* — сліпота.
3. *Скотома* — випадання частинки поля зору, яке сприймається хворим як пляма.
4. *Анопсія* — випадання полів зору:
 - а) скронева (бітемпоральна) геміанопсія — випадання скроневих полів зору;
 - б) біназальна геміанопсія — випадання носових половин поля зору;
 - в) трактусова геміанопсія — випадання лівих чи правих половин поля зору;
 - г) квадрантна анопсія — випадання частин поля зору.
5. При подразненні кіркового центру зору виникають зорові фотопсії або зорові галюцинації.
6. Зорова агнозія.
7. На очному дні спостерігають застій дисків зорового нерва (пухлини, енцефаліт), атрофію дисків зорового нерва, поблідніння скроневих частин дисків (рис. 26).

III — окоруховий нерв.

Функція — змішаний нерв, поєднує рухову і парасимпатичну функції. Забезпечує іннервацію п'яти поперечно-смугастих

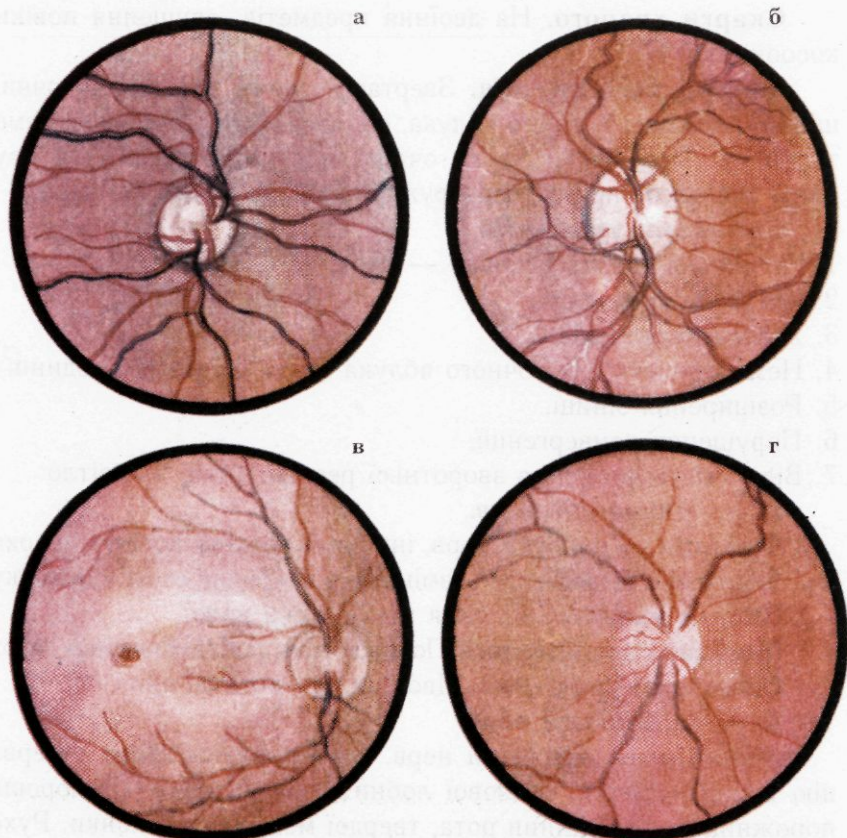


Рис. 26. Очне дно:

- а) атрофія диска зорового нерва; б) очне дно при гіпертонічній хворобі;
в) гостра непрохідність центральної артерії сітківки; г) очне дно при
гіпертонічній хворобі (ангіопатія).

м'язів (верхнього, нижнього і медіального прямих м'язів ока, нижнього косо́го м'яза і м'яза, що піднімає верхню повіку) та двох гладких м'язів (м'яза, що звужує зіницю і м'яза, що забезпечує акт конвергенції).

Анатомія. Група ядер око́рухового нерва знаходиться на рівні верхніх горбиків чотиригорбкового тіла, їх волокна виходять на медіальні поверхні мозку між його ніжками та мостом. Порожнину черепа нерв покидає через верхню орбітальну щілину.

Скарги хворого. На двоїння предметів, опущення повіки, косоокість.

Методи дослідження. Звертають увагу на ширину очних щілин, положення очного яблука, ширину зіниць, їх форму, симетричність. Перевіряють рухи очного яблука досередини, вгору, вниз. Оцінюють пряму і співдружню реакцію зіниць на світло.

Симптоми ураження.

1. Опущення верхньої повіки — птоз.
2. Розбіжна косоокість.
3. Двоїння предметів.
4. Неможливість руху очного яблука вгору, вниз, досередини.
5. Розширення зіниці.
6. Порушення конвергенції.
7. Відсутність прямої та зворотньої реакції зіниці на світло.

IV — блоковий нерв.

Функція — руховий нерв, іннервує верхній косий м'яз ока.

Анатомія. Ядро нерва розміщене в покришці стовбура мозку.

Скарги хворого. Двоїння при погляді вниз.

Методика дослідження. Попросити хворого подивитись ввверх.

Симптоми ураження. Двоїння при погляді вниз.

V — трійчастий нерв.

Функція — змішаний нерв. Забезпечує чутливу іннервацію шкіри обличчя, слизової лобних, решітчастих, гайморових порожнин та порожнини рота, твердої мозкової оболонки. Рухова функція нерва полягає в забезпеченні діяльності жувальної мускулатури.

До розгалужень нерва приєднуються симпатичні волокна, які несуть вазомоторні, секреторні та трофічні імпульси.

Анатомія. Рухова порція — ядро розміщене в мезенцефальній ділянці.

Чутлива порція — перший нейрон знаходиться в Гасеровому вузлі, дендрити йдуть на периферію у вигляді трьох гілочок — очного, верхньощелепного та нижньощелепного нервів. Аксони входять у стовбур мозку, де розташовані два чутливі ядра нерва.

Скарги. Біль в ділянці обличчя, відчуття затерпання, оніміння в цій ділянці, утруднене відкривання рота, утруднене жування.

Методика дослідження. Досліджують чутливість, наносячи на симетричні ділянки обличчя больові та температурні подразники. Перевіряють болючість точок виходу трійчастого нерва. Оцінюють надбрівний, корнеальний, кон'юнктивальний рефлекс. Функція рухових волокон визначається відкриванням рота, рухами нижньої щелепи із сторони в сторону та перевіркою тону жувальних м'язів (при щільно зімкнутих щелепах).

Симптоми ураження.

1. При патології однієї з гілочок нерва в зоні іннервації знижується або випадає чутливість, зникають чи знижуються рефлекс, виникає біль.
2. При ураженні Гасерового вузла, окрім перелічених вище ознак, з'являється герпетична висипка на шкірі та слизових. Особливо небезпечним є поява везикул на рогівці, що може спричинити її помутніння, а, отже, і сліпоту.
3. При ураженні рухових корінців нерва — знижується тону жувальної мускулатури, утруднюється жування, при відкриванні рота щелепа зміщується в сторону ослабленого м'яза.
4. До особливих розладів слід віднести невралгію трійчастого нерва — пароксизми болю в ділянці іннервації нерва без ознак порушення його функції.

VI — відвідний нерв.

Функція — руховий, іннервує зовнішній прямий м'яз ока.

Анатомія. Ядро нерва розміщене в передньому трикутнику Варолієвого моста. Порожнину черепа корінець покидає через верхню орбітальну щілину.

Скарги хворого. Двоїння в очах, особливо при погляді в сторону ураженого м'яза, косоокість (рис. 27).



VI пара



VIII пара



VII пара



V пара

IX-X-XII
пари

Рис. 27. Симптоми ураження черепних нервів.

Методика дослідження. Досліджують рух очного яблука назовні.

Симптоми ураження. Збіжна косоокість, двоїння при погляді в бік ураженого м'яза.

VII пара — лицевий нерв.

Функція — руховий нерв, який керує м'якою мускулатурою обличчя. В складі нервового корінця йдуть також чутливі та парасимпатичні волокна, які забезпечують смакову іннервацію передніх 2/3 язика, слюзовиділення та слиновиділення.

Анатомія. Рухове ядро розміщене на дні ромбоподібної ямки. Корінець нерва виходить в мосто-мозочковому куті, далі потрапляє через внутрішній слуховий прохід в пірамідку скроневої кістки. Тут нерв залишають чутливі та парасимпатичні волокна, що приєдналися до нього при виході із стовбура мозку. Порожнину черепа лицевий нерв покидає через шилососкоподібний отвір.

Скарги хворого. Перекошеність обличчя, сухість ока чи, навпаки, слюзотечу, неадекватне підвищення сприйняття звуків, зниження смакових відчуттів.

Методика дослідження. Першочергово оцінюють симетричність обличчя в спокої (ширина очних щілин, симетричність шкірних складок, куточків рота). Потім просять хворого наморщити лоб, насупити брови, міцно закрити очі, надути щоки, усміхнутися, свиснути.

Оцінюють стан кон'юнктиви на стороні ураження (сухість, підвищена секреція слюзи). Смакову чутливість перевіряють шляхом нанесення піпеткою солодкого, солоного, кислого, гірко-го розчинів на відповідну поверхню передніх 2/3 язика. Порівнюють гостроту сприймання звуків.

Симптоми ураження. Асиметрія обличчя в спокої та при рухах (рис. 27). На стороні ураження очна щілина ширша, деколи хворий не може закрити око (лагофтальм), згладжена носогубна складка, кут рота опущений, хворий не може насупити брови, наморщити чоло, показати зуби.

Ураження секреторних волокон супроводжується сухістю ока. Ураження смакових волокон веде до зниження або втрати смаку на передніх 2/3 язика.

Втягнення в процес нерва, який натягує барабанну перетинку, супроводжується підвищеним сприйняттям звуків на стороні ураження.

VIII пара — присінково-завитковий нерв.

Функція — чутливий. Нерв формується з двох порцій: слухової та вестибулярної.

Слухова порція. Перший нейрон знаходиться у внутрішньому вусі (Кортів орган). Другий нейрон — на дні ромбоподібної ямки. Підкіркові центри слуху (третій нейрон) — задні горбики чотиригорбкового тіла, зовнішні соскоподібні тіла. Звивини Гешля в скроневій частці мозку — кірковий центр слуху (четвертий нейрон).

Скарги хворого. На зниження або повну втрату слуху, шум, слухові галюцинації.

Методика дослідження. Досліджують здатність пацієнта чути розмовну та шепітну мову. За допомогою камертона перевіряють кісткову та повітряну звукопровідність. Для більш точної діагностики використовують аудіометрію.

Симптоми ураження. Зниження гостроти слуху (гіпакузіс), глухота (анакузіс), шум в вусі, слухова агнозія, при подразненні кіркового центру — слухові галюцинації.

Вестибулярна порція. Перший нейрон знаходиться в лабіринті. Другий — в ромбоподібній ямці. Середня закрутка скроневої частини — кірковий центр.

Скарги хворого. На паморочення, яке супроводжується нудотою, блюванням, хитку ходу.

Методика дослідження. Досліджують рівновагу (поза Ромберга), ходу, координаторні проби (кінчиком вказівного пальця потрапити в кінчик носа чи в розташований навпроти неврологічний молоточок). При крайньому відведенні очних яблук можна спостерігати їх ритмічне посмикування — ністагм.

Симптоми ураження. Паморочення, нудота, блювання, хитка хода, ністагм, промахування при виконанні координаторних проб.

IX пара — язикоглотковий нерв.

Функція — змішаний нерв, забезпечує іннервацію м'язів глотки, чутливу іннервацію слизової язика, глотки, середнього

вуха, смакову іннервацію задньої третини язика. В складі нерва йдуть також секреторні (слиновидільні) волокна.

Анатомія. Чотири ядра нерва розміщені на рівні довгастого мозку, волокна виходять латеральніше олив. Порожнину черепа нерв залишає через рваний отвір.

Скарги хворого. На утруднене ковтання (рідка їжа виливається через ніс), зниження смаку.

Методика дослідження. Пацієнта просять широко розкрити рот і оцінюють симетричність розміщення язичка, досліджують рухи м'якого піднебіння та язичка, спостерігають за ковтанням їжі. Досліджують глотковий та піднебінний рефлекс. Оцінюють смакову чутливість на задній третині язика. Для цього піпеткою наносять по черзі краплину солоного, солодкого, кислого розчинів.

Симптоми ураження. Відхилення язичка в здорову сторону (рис. 27), зниження піднебінного та глоткового рефлексів, зниження або відсутність смакових відчуттів на задній третині язика, біль в ділянці кореня язика.

X пара — блукаючий нерв.

Функція — змішаний нерв — руховий (іннервація м'язів гортані, нижньої частини глотки), чутливий (іннервація мозкових оболонок, слизових глотки і гортані), парасимпатичний (для органів грудної та черевної порожнин).

Анатомія. Два ядра нерва знаходяться в довгастому мозку, їх волокна виходять з порожнини черепа через яремний отвір.

Методика дослідження. Вимірюють артеріальний тиск, частоту пульсу і дихання, оцінюють забарвлення шкірних покривів. Перевіряють глотковий рефлекс. З допомогою ларингоскопа оцінюють стан голосових зв'язок, їх участь в утворенні звуків.

Симптоми ураження.

1. Утруднене ковтання. Через параліч надгортанника їжа часто потрапляє в дихальні шляхи.
2. Через параліч голосових зв'язок стає хриплим голос.
3. Знижується глотковий рефлекс.
4. Виникають вегетативні розлади (падіння АТ, тахікардія, а при подразненні — брадикардія, зниження частоти дихальних

рухів, пітливість, почервоніння шкіри). Повне двобічне ураження нерва веде до смерті хворого.

XI пара — додатковий нерв.

Функція: руховий нерв, іннервує трапецієподібний та груднинноключичнососкоподібний м'язи, забезпечуючи таким чином повороти голови в протилежну сторону, підняття плеча вище горизонтального рівня, приведення лопаток до хребта, знизування плечима.

Анатомія. Ядро нерва знаходиться в довгастому мозку та в основі переднього рогу I-V (частково VI-VII) сегментів шийного відділу спинного мозку. Корінчики на боковій поверхні спинного мозку формують один нерв, який проникає через великий потиличний отвір в порожнину черепа (де до нього приєднуються волокна черепної частини) і залишає її через рваний отвір.

Скарги хворого. На утруднений поворот голови в здорову сторону, неможливість підняти плече вище горизонтального рівня, насильні повороти голови в сторону.

Методика дослідження. Просимо пацієнта повернути голову вправо, вліво, знизати плечима, привести лопатки до хребта, закласти руки за голову.

Визначаємо тонус груднинноключичнососкоподібного та трапецієподібного м'язів.

Симптоми ураження.

1. На стороні ураження опущений плечовий пояс, лопатка відстає від хребта, хворий не може повернути голову в здорову сторону, підняти випростану руку вище горизонтального рівня.
2. При подразненні ядра чи відповідної ділянки кори виникають насильні повороти голови в сторону.

XII пара — під'язиковий нерв.

Функція — руховий, забезпечує іннервацію м'язів язика.

Анатомія. Ядро розміщене на дні ромбоподібної ямки в довгастому мозку. Корінчики на латеральній поверхні довгастого мозку зливаються в один стовбур і покидають порожнину черепа через під'язиковий канал.

Скарги хворого. На утруднену мову (нерозбірливу, "плутану"), утруднене пережовування їжі та ковтання.

Методика дослідження. Просять пацієнта висунути язик, зробити ним рухи із сторони в сторону, покласти язик на верхню губу.

Симптоми ураження.

1. При висовуванні з порожнини рота язик відхиляється в здорову сторону, м'язи на стороні ураження стоншені, язик складчастий (рис. 27).
2. При подразненні ядра нерва виникають фібрилярні посмикування м'язів ураженої половини язика.
3. При двобічному повному ураженні нерва — язик в ротовій порожнині нерухомий, мова неможлива (анартрія), різко утруднене ковтання.

Бульбарний синдром — симптомокомплекс, який виникає при ураженні рухових ядер чи корінців IX, X, XII пар черепномозкових нервів.

Синдром клінічно проявляється:

- а) дисфагією — утрудненим ковтанням їжі або афагією — втратою здатності ковтати;
- б) дизартрією — нечіткою, погано модульованою мовою або анартрією;
- в) дисфонією — охриплістю голосу або афонією — втратою голосу.

Крім перелічених вище ознак, виявляють атрофію м'язів язика, фібрилярні посмикування в них. Глотковий і піднебінний рефлекс знижуються або відсутні.

Контрольні питання

1. Перелічіть черепно-мозкові нерви чутливі за функцією.
2. Перелічіть черепно-мозкові нерви рухові за функцією.
3. Який нерв забезпечує чутливу іннервацію шкіри обличчя?
4. Який нерв забезпечує іннервацію мимічної мускулатури?
5. Перелічіть симптоми ураження окорухового нерва.
6. Опишіть бульбарний синдром.
7. Перелічіть симптоми ураження лицевого нерва.

§ 7. Кора півкуль великого мозку. Анатомія. Функції. Симптоми ураження вищих кіркових функцій

Будова півкуль великого мозку, окремих його часток та основні звивини описані вище (див. § 1).

Кора півкуль головного мозку — найбільш молода в еволюційному відношенні частина центральної нервової системи. У людини її розвиток досягає максимального ступеня.

Товщина кори великого мозку становить 1,3-4,5 мм, лише в ділянці передньої центральної звивини досягає 10 мм. Така різниця обумовлена функціональним навантаженням окремих ділянок.

Мікроскопічно кора великого мозку складається з ряду клітин та волокон, які можна розділити на шість шарів:

- 1) молекулярний знаходиться безпосередньо під м'якою оболонкою і характеризується бідністю клітинних елементів;
- 2) зовнішній зернистий складається з великої кількості дрібних зернистих клітин;
- 3) шар малих і середніх пірамідних клітин;
- 4) внутрішній зернистий;
- 5) гангліонарний, до складу якого входять великі пірамідні клітини;
- 6) шар поліморфних клітин трикутної і веретеноподібної форми, який безпосередньо прилягає до білої речовини.

Функцією кори **лобних часток** є організація довільних рухів, рухових механізмів мови, складних форм поведінки, мислення і пам'яті. Передня центральна звивина — центр довільних рухів. В ній від гігантських пірамідних клітин Беца розпочинається пірамідний шлях, по якому рухові імпульси надходять до м'язів протилежної половини тіла.

В задніх відділах верхньої лобної звивини розташовується центр статички і моторики, який узгоджує роботу екстрапірамідної системи, мозочка.

В задніх відділах середньої лобної звивини знаходиться центр співдружнього повороту голови і очей в протилежну сторону.

В задньонижньому відділі середньої лобної звивини доміантної півкулі знаходиться центр письма.

Задній відділ нижньої лобної звивини домінантної півкулі є руховим центром мови (центр Брока).

Функція **тім'яної частки** пов'язана, в основному, з орієнтацією в просторі й часі та з аналізом подразнень чутливих рецепторів. В задній центральній звивині знаходиться ядро аналізатора загальної чутливості. В ній закінчуються провідні шляхи больової, температурної, дотикової, м'язово-суглобової й вібраційної чутливості: у верхніх її відділах представлена нога, в середніх — рука, в нижніх — обличчя.

Такий складний вид чутливості, як здатність визначати предмети навпомацки (стереогноз), є функцією верхньоїтім'яної частки.

Центри нижньоїтім'яної частки, які розташовані в надкрайовій звивині, забезпечують виконання певних практичних навичок, вмінь.

В кутовій звивині лівоїтім'яної частки знаходяться центри читання (лексії) і рахування (калькулії).

Потилична частка є кірковим центром зору.

Скронева частка здійснює сприйняття і переробку слухових, смакових, нюхових відчуттів, аналіз і синтез мовних звуків, механізми пам'яті. Слуховий центр мови (центр Верніке) розташований в середніх відділах, мнестичний центр мови — в задніх відділах скроневої частки на межі зтім'яною і потиличною частками.

Більшість кіркових центрів розміщені в корі симетрично, але є й непарні. Це, головним чином, центри, які забезпечують мову і пов'язані з нею функції (читання, лічба, письмо). Ці зони кори розміщені у домінантній півкулі мозку (зазвичай — це ліва півкуля). Правій півкулі також властиві певні специфічні функції. Доведено її переважне значення в здійсненні деяких вищих функцій кори — сприймання простору, часу, музики та інші психічні процеси.

Особливу роль відіграють філогенетично стародавні відділи кори головного мозку, які розташовані на внутрішній поверхні півкуль — поясна звивина і парагіпокампова звивина. Разом з мигдалеподібним комплексом, нюховою цибулиною і нюховим трактом вони утворюють **лімбічну систему**. Ці відділи тісно пов'язані з ретикулярною формацією мозкового стовбура і складають єдину функціональну систему — **лімбіко-ретикулярний**

комплекс, який бере участь в формуванні інстинктивних і емоційних реакцій (харчових, статевих, захисних інстинктів: гнів, злість, задоволення та ін.), поведінки людини.

Лімбічна система відіграє суттєву роль у визначенні характеру опосередкованих через кору реакцій у відповідь на подразнення, в реалізації позитивних та негативних впливів на психічну діяльність, у механізмах пам'яті, формуванні нервових і ендокринних корелятивів емоцій, темпераменту, регуляції рівня сну й бадьорості, інтеграції дихальної і серцево-судинної системи.

Симптоми ураження окремих часток мозку

Лобна частка

1. При руйнуванні кори передньої центральної звивини спостерігається центральний параліч на протилежній половині тіла, який, як правило, захоплює лише руку чи ногу. Подразнення даної ділянки патологічним процесом супроводжується приступами джексоновської епілепсії (клонічні або тонікоклонічні судоми м'язових груп протилежної половини тіла).
2. При ураженні задніх відділів середньої лобної звивини спостерігається параліч погляду (голова та очі хворого повернуті в сторону патологічного вогнища). Подразнення премоторної зони в цій ділянці призводить до поєданого повороту голови та очей в сторону, протилежну патологічному вогнищу.
3. Подразнення оперкулярної частки нижньої лобної звивини викликає приступ ритмічних жувальних рухів, причмокування, облизування тощо.
4. При ураженні задньої частки нижньої лобної звивини (звивини Брока) виникає моторна афазія. Хворий втрачає набуті мовні навички, не може висловити свої думки.
5. Ураження передніх відділів верхньої та середньої лобних звивин зумовлює виникнення лобної атаксії. Хворий, при збереженій м'язовій силі, не може утримуватися у вертикальному положенні і падає (астазія), а також не може ходити (абазія).
6. При ураженні полюса лобної частки виникають психічні розлади: зниження пам'яті, критики, інтелекту.

Тім'яна частка

1. При випаданні функції задньої центральної звивини настає втрата усіх видів чутливості на протилежній половині тіла. Подразнення ж патологічним процесом призводить до виникнення парестезій у відповідних ділянках тіла. Переважно страждає дотикова, вібраційна і м'язово-суглобова чутливість.
2. При пораженні верхньої тім'яної частки на протилежній осередку стороні втрачаються складні види чутливості (чуття локалізації, дискримінації, двомірноп просторове, кінестезії).
3. При ураженні нижньої тім'яної частки порушується схема тіла — виникає автотопагнозія. Хворий не впізнає власних частин тіла, плутає праву й ліву сторону, відчуває зайві несправжні кінцівки (псевдомелія). Цей синдром майже завжди пов'язаний з локалізацією патологічного осередку в правій (недомінантній) півкулі.
4. При ураженні надкрайової звивини домінантної півкулі виникає апраксія (моторна, ідеаторна, конструктивна). При моторній апраксії страждають всі професійні навички. Хворий втрачає здатність запалити сірник, застібнути гудзики, зашнувати черевики, одягнути піджак тощо. При ідеаторній апраксії хворий не може виконати завдання лікаря, наприклад, віддати військове привітання. При конструктивній апраксії хворий втрачає здатність до конструювання (наприклад, складання фігур з кубиків).
5. При ураженні кутової звивини домінантної частки виникає алексія і акалькулія. Хворий втрачає здатність розшифровувати письмові знаки, одночасно втрачається здатність письма (оптична агнозія). Акалькулія проявляється втратою здатності рахувати (додавати, віднімати, здійснювати інші арифметичні дії).

Скронева частка

1. При ураженні сенсорного центру мови у домінантній верхній скроневій частці виникає сенсорна афазія. Хворий втрачає здатність розуміти звернену до нього мову та контролювати власні висловлювання.
2. При ураженні заднього відділу верхньої скроневої звивини домінантної півкулі виникає амнестична афазія. Хворий втра-

чає можливість називати власні імена. Замість назви “ручка” говорить, що це “те, чим пишуть”.

3. При подразненні середньої частки верхньої скроневої звивини (звивини Гешля), де розміщений кірковий центр слухового аналізатора, виникають слухові галюцинації (шум, дзвін, свист тощо). Руйнування кори в цій ділянці призводить до незначного двобічного зниження слуху (більш вираженого на стороні протилежній патологічному осередку) або до слухової агнозії, при якій хворий чує, але не може розпізнати характер відповідних звуків.
4. При ураженні кіркового ядра вестибулярного аналізатора, можуть виникати відчуття провалювання, нестійкості, приступи запаморочення голови.
5. Подразнення парагіпокампальної звивини, особливо її гачка, призводить до виникнення нюхових та смакових галюцинацій. Випадання функцій кори в цих ділянках супроводжується зниженням нюху та смаку з двох сторін і порушенням розпізнавання характеру відповідних подразників.

Потилична частка

1. Руйнування кори в ділянці шпорної борозни супроводжується квадрантною анопсією на протилежній стороні. При ізольованому пошкодженні клина розвивається нижня квадрантна анопсія, язикової звивини — верхня квадрантна анопсія. Подразнення кори в цій зоні може призвести до появи фотопсій в протилежних осередку половинах поля зору, зорових галюцинацій.
2. При ураженні зовнішньої поверхні лівої потиличної частки (поля 18, 19) у правшій виникає зорова агнозія. Хворий втрачає здатність розрізняти предмети за їх виглядом.

Методика дослідження вищих кіркових функцій

1. Для виявлення **моторної афазії** досліджують розповідну мову. Просять хворого відповісти на питання особистого (де живе, склад сім'ї, де працює), так і загального характеру (події су-

спільні, історичні, передати зміст загальновідомого літературного твору).

Далі оцінюють повторену мову. Просять хворого повторити за лікарем окремі слова, потім фрази.

Перевіряють автоматизовану мову. Пропонують хворому полічити від 1 до 10, назвати дні тижня, місяці року та ін., а також назвати окремі предмети (стіл, ключ, книжка, ложка і т.д.).

Досліджують визначальну функцію мови. Просять хворого назвати речі, які йому показують або за описом їх дії. Наприклад, запитують: “Як називається те, чим їдять?, з чого п’ють воду?, чим пишуть?” та ін.

При моторній афазії виникає утруднення у виборі і повторенні слів, бідність лексики при відсутності паралічу язика. Хворий добре розуміє звернену мову.

2. Для виявлення **сенсорної афазії** перевіряють розуміння хворим змісту слів, розуміння і виконання простих і складних інструкцій, здатність розрізняти вірні і невірні у смислового відношенні фрази, розуміння змісту оповідання.

При сенсорній афазії хворий не розуміє звернену мову, прагне сам багато говорити, його мова перетворюється на “салат” із слів.

3. Для виявлення **алексії** перевіряють читання вголос літер, складів, слів, фраз, читання про себе, чи розуміє хворий зміст речень, як швидко і правильно виконує письмові завдання.

4. Для виявлення **аграфії** перевіряють копіювання написаного, письмо під диктовку, просять хворого написати назву продемонстрованого предмету, записати відповіді на запитання.

5. Для виявлення **акалькулії** перевіряють вміння виконувати арифметичні дії, записувати числа.

6. Для виявлення дотикової агнозії (**астереогнозії**) пропонують хворому закрити очі і кладуть в його руку якийсь знайомий предмет (ключ, олівець, сірник) і просять назвати його. При дотиковій агнозії хворий не може розпізнати предмет при обмацуванні його.

7. Для виявлення **зорової агнозії** показують хворому знайомий предмет і просять назвати його. При зоровій агнозії хворий

- бачить, але не впізнає предмет з вигляду. Зате після обмацування швидко його називає.
8. Для виявлення **слухової агнозії** пропонують хворому закрити очі і назвати джерело шуму. Наприклад, впізнати годинник. При слуховій агнозії хворий не впізнає предмети за характерними для них звуками.
 9. Для виявлення **нюхової та смакової агнозії** пропонують хворому закрити очі і назвати речовини за характерним для них запахом або смаком. При нюховій і смаковій агнозії хворий втрачає таку здатність.
 10. **Агнозію власних частин тіла** перевіряють шляхом впізнавання хворим власних частин тіла (змінню показати, де у нього права чи ліва рука, відповісти скільки у нього рук, ніг, чи є параліч). При агнозії схеми тіла хворий плутає праву сторону з лівою, не впізнає власних частин тіла, виникає псевдомелія (хворий стверджує, що у нього три руки, чотири ноги), анозогнозія (хворий не усвідомлює свого дефекту — стверджує, що він рухає паралізованою рукою). Особливо це характерно для ураження правої тім'яної частки в ділянці міжтім'яної борозни.
 11. Для виявлення порушення **функцій праксису** перевіряють можливість хворим повторити рухи лікаря, виконувати їх за усним завданням, конструювати ціле з частин. При моторній апраксії повторення неможливе або утруднене. При ідеаторній апраксії хворий не може показати, як віддати військове привітання, як забивати цвях молотком. При конструктивній апраксії хворий не може конструювати ціле з частин — фігуру із сірників, паличок, кубиків.

Контрольні питання

1. Які види афазії ви знаєте і при ураженні яких часток мозку вони виникають?
2. Які види апраксії ви знаєте і при ураженні яких часток мозку вони виникають?
3. Які види агнозії ви знаєте і при ураженні яких часток мозку вони виникають?
4. При ураженні яких часток мозку виникає аграфія, алексія, акалькулія?
5. Про ураження якої ділянки мозку можна думати при скаргах хворого на періодично виникаючі клонічні корчі в правій нозі без втрати свідомості?

§ 8. Вегетативна нервова система. Анатомія.

Функція. Методики дослідження. Симптоми ураження

Вегетативною (“рослинною”) **нервовою системою**, на відміну від анімальної (“тваринної”), називають той відділ нервової системи, який забезпечує життєво важливі функції організму, зв'язок головного та спинного мозку з внутрішніми органами. Вегетативна нервова система іннервує серце, гладку мускулатуру, кровоносні та лімфатичні судини, лімфатичні вузли, внутрішні органи, а також здійснює трофіку тканин.

Завдяки діяльності вегетативної нервової системи підтримується сталість життєвих констант організму та основних фізіологічних функцій (кровообігу, дихання, травлення, терморегуляції, обміну речовин, виділення, розмноження та ін.). Крім того, вегетативна нервова система контролює пристосування (адаптацію) до умов зовнішнього середовища.

Часто вегетативну нервову систему називають “автономною”, що відображає керівництво мимовільними функціями організму. Автономна нервова система підпорядкована вищим центрам нервової системи. Між автономною та соматичною частинами нервової системи існує тісний анатомічний зв'язок. Наприклад, до складу черепних та спинномозкових нервів входять вегетативні волокна.

У вегетативній нервовій системі розрізняють центральну (клітини та волокна знаходяться у головному та спинному мозку) та периферійну (всі інші утвори) частини.

Центральна, в свою чергу, поділяється на *сегментарну* та *надсегментарну*. Виділяють також **симпатичну** та **парасимпатичну** частини.

Центри симпатичної частини розміщуються у бічних рогах спинного мозку на рівні VIII шийного — III поперекового сегментів. Волокна, які виходять із спинного мозку з передніми корінцями, перериваються у вузлах парного симпатичного стовбура, що розміщується на передній поверхні хребетного стовпа і складається із 20-25 пар вузлів. Від вузлів симпатичного стовбу-

ра відходять волокна, які утворюють симпатичні сплетення і нерви, що прямують до внутрішніх органів і судин. Частина цих волокон, що іннервують м'язи, шкіру та судини кінцівок, входять до складу мішаних спинномозкових нервів.

Центри парасимпатичної частини вегетативної нервової системи розміщені у мозковому стовбурі і у III -V крижових сегментах спинного мозку. Волокна клітин парасимпатичних ядер мозкового стовбура у складі окорухового, лицевого, язикоглоткового і блукаючого нервів забезпечують іннервацію слинних та секреторних залоз, непосмугованої м'язової тканини усіх внутрішніх органів, крім органів малого тазу.

Волокна, які відходять від клітин парасимпатичних ядер крижових сегментів, розміщених у бічних рогах спинного мозку, утворюють тазові вісцеральні нерви, що йдуть до сечового міхура, прямої кишки та статевих органів.

Усі волокна як парасимпатичної, так і симпатичної частини вегетативної нервової системи перериваються у периферійних вегетативних вузлах, розміщених поблизу органів, що іннервуються, або у їх стінках.

Функцію вегетативної нервової системи регулюють кіркові центри лобних і скроневих часток великого мозку та лімбічна ділянка. **Лімбічна система** — це ряд кіркових та підкіркових утворів, які між собою тісно пов'язані, мають загальний характер розвитку та функції. Вона тісно пов'язана провідними шляхами з ретикулярною формацією стовбура мозку. Від цих центрів через ядра гіпоталамуса йдуть імпульси до периферійних відділів вегетативної нервової системи, причому передня група ядер гіпоталамуса пов'язана із парасимпатичною частиною, а задня — із симпатичною.

Таким чином, гіпоталамус бере участь у здійсненні всіх вегетативних функцій. Лімбічна система разом з гіпоталамусом і ретикулярною формацією стовбура мозку регулює формування інстинктів, поведінки, вегетативно-вісцеральних функцій та сну, є центром емоцій та нервовим субстратом пам'яті.

Функція вегетативної нервової системи

Основним завданням вегетативної нервової системи є з одного боку, підтримка постійності внутрішнього середовища організму — гомеостазу, а з іншого — формування вегетативної складової рухової та психічної діяльності, забезпечення їх відповідними метаболічними процесами.

Відомо, що усякий вид фізичної та психічної діяльності супроводжується зміною кровообігу, котрий у свою чергу регулюється станом серцевої діяльності та тонусом судин, які постачають кров'ю працюючі м'язи та ділянки мозку. Як правило, в момент виконання певного виду діяльності в цих тканинах відбувається розширення судин, посилення кровопостачання за рахунок зміни судинної сітки у інших ділянках — у внутрішніх органах, шкірі та непрацюючих м'язових групах.

Крім того, вегетативна нервова система здійснює адаптаційно-трофічний вплив, котрий може різко змінювати трофічні властивості тканини. І, нарешті, вона регулює вплив на діяльність багатьох внутрішніх органів — серця, легенів, шлунково-кишкового тракту, надниркових залоз.

Симпатичний та парасимпатичний відділи вегетативної нервової системи протилежно впливають на багато процесів життєдіяльності організму.

Так, збудження симпатичної частини вегетативної нервової системи (**симпатикотонія**) призводить до розширення зіниці, посилення частоти серцевих скорочень, почашення їх ритму, звуження судин та підвищення артеріального тиску, підвищення рівня глюкози у крові, збільшення просвіту бронхів, посилення виділення гормонів мозкового шару надниркових залоз, зниження тонусу і сповільнення перистальтики шлунка та кишок.

Посилення парасимпатичного впливу (**ваготонія**) супроводжується звуженням зіниці, зменшенням частоти скорочень серця, розширенням кровоносних судин (вінцеві звужуються), зниженням артеріального тиску, звуженням бронхів, посиленням моторної і секреторної функції шлунка та кишок, підвищенням

секреції інсуліну та зниженням рівня глюкози у крові, почерво-
нінням шкіри.

У клінічних умовах можливі стани, при яких порушується діяльність окремих органів чи систем організму внаслідок перева-
жання тонусу однієї з частин вегетативної нервової системи. Ва-
готонічними кризами супроводжується бронхіальна астма, кропи-
вниця, набряк Квінке, вазомоторний риніт, морська хвороба. Сим-
патикотонічні стани спостерігаються при мігрені, хворобі Рейно,
переміжній кульгавості, гіпертонічних кризах, гангліонітах.

Методи дослідження вегетативної нервової системи

Існує багато клінічних та лабораторних методів дослідження вегетативної нервової системи. Вибір методики визначається завданням лікаря та умовами, в яких проводиться вивчення. Дослідження краще проводити натще зранку або через 2 години після прийому їжі, в один і той же час, не менше 3 разів.

Для вивчення вихідного вегетативного тонусу застосовують спеціальні таблиці, які містять дані про суб'єктивний стан та об'єктивні показники вегетативних функцій (живлення, колір шкіри, стан залоз, температура тіла, частота серцевих скорочень, артеріальний тиск, ЕКГ, вестибулярні прояви, функція дихання, органів травлення, тазових органів, працездатність, сон, алергічні реакції, особливості характеру та особи).

Для оцінки функціонального стану автономної нервової системи використовують наступні проби.

Холодова проба — реєструють частоту серцевих скорочень та артеріальний тиск у хворого до та після охолодження кисті однієї руки протягом 1 хвилини у воді температури + 4°C (в нормі показники відновлюються за 2-3 хв.).

Окосерцевий рефлекс — при натисканні на очні яблука у здорових людей частота серцевих скорочень сповільнюється на 6-12 за 1 хвилину.

Солярний рефлекс — при натисканні на сонячне сплетення (верхня частина живота) у положенні лежачи через 20-

30 с спостерігається сповільнення серцевих скорочень на 4-12 за 1 хвилину.

Ортостатичний рефлекс — підраховують кількість серцевих скорочень у хворого в положенні лежачи, а потім пропонують швидко встати. В нормі при переході з горизонтального положення у вертикальне частота серцевих скорочень збільшується на 12 за хвилину, артеріальний тиск підвищується на 20 мм рт.ст.

Кліностатичний рефлекс — при переході хворого з вертикального положення у горизонтальне показники пульсу повертаються до вихідних за 2-3 хв.

Пілоромоторний рефлекс (“гусячої шкіри”) — після прикладання холодного предмету до шкіри надпліччя або потилиці, на однойменній половині грудної клітки виникає “гусяча шкіра” (скорочуються гладкі волоскові м'язи).

Потові рефлекс вивчають з допомогою аспіринової проби (із склянкою гарячого чаю хворому дають 1 г аспірину). З'являється дифузне потовиділення.

Проводять також фармакологічні проби (з адреналіном, атропіном, пілокарпіном), термометрію (за допомогою спеціальних апаратів, які реєструють інфрачервоне випромінювання), дослідження знічних рефлексів та дермографізму (судинна реакція шкіри на механічне подразнення молоточком або тупим кінцем булавки).

При ураженні вегетативної нервової системи нерідко виникають нейроендокринні порушення, тому проводять гормональні та нейрогуморальні дослідження (оцінюють функцію щитоподібної залози, визначають вміст кортикостероїдів та їх метаболітів у крові й сечі), вивчають показники вуглеводного, білкового та жирового обмінів, водно-електролітного балансу.

Ураження вегетативної нервової системи може спричинити появу психовегетативних розладів. Тому здійснюють комплексне психологічне обстеження пацієнтів.

Симптоми ураження вегетативної нервової системи

Вегетативні порушення можуть виникати при ураженні вегетативної нервової системи на різних рівнях.

1. Ураження вищих центрів кори. Процеси, що локалізуються в корі головного мозку, призводять до розвитку виражених трофічних порушень в зоні іннервації, а при ураженні лімбіко-ретикулярного комплексу — до різних емоційних зрушень. Найчастіше це виникає при травмах голови, інфекційних захворюваннях, інтоксикаціях. Хворі стають дратівливими, збудженими, швидко виснажуються, у них спостерігається підвищена пітливість, нестійкість судинних реакцій, трофічні порушення. Подразнення лімбічної системи призводить до розвитку нападів болю у серці, шлунку та ін.

2. Ураження вегетативних центрів гіпоталамуса (пухлини, запальні та судинні процеси, інтоксикації, травми) спричиняє різноманітні трофічні порушення (облисіння, атрофія (схуднення) половини обличчя чи половини тіла), а також розлади процесів обміну (водного, вуглеводного, жирового), терморегуляції, сну та бадьорості.

Нерідко виникають вегетативно-судинні розлади у вигляді нападів (пароксизмів), які характеризуються головним болем чи болем у серці, прискоренням чи сповільненням ритму серця, порушенням дихання, різкою зміною артеріального тиску, зміною забарвлення шкіри, ознобом, почуттям страху.

Варіантом вегетативно-судинних пароксизмів можуть бути напади мігрені, при яких внаслідок спазму судин мозкових оболонок виникає інтенсивний біль у половині голови.

Порушення терморегуляції виявляється у необґрунтованому підвищенні або зниженні температури тіла, а порушення сну — у нездоланній сонливості чи безсонні, а також у викривленні формули сну: хворі вдень сплять, а вночі страждають від безсоння. Розвиваються також нецукровий діабет, ожиріння, імпотенція, апатія (байдужість), виразки на слизовій стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки.

3. Ураження периферійних відділів вегетативної нервової системи призводить до функціональних змін внутрішніх органів або різних тканин організму (м'язів, шкіри). Виникають вегетативно-судинні, секреторні та трофічні порушення у тих сегментах тіла, які іннервуються ураженими вегетативними структурами.

Найчастіше виникає больовий синдром, який отримав назву *симпаталгії*. Біль, що виникає при цьому, носить пекучий, тиснучий, розпираючий характер, може поступово поширюватися на сусідні ділянки тіла та провокуватись або посилюватись під впливом зміни барометричного тиску і температури навколишнього середовища.

Крім больових відчуттів, дуже часто спостерігаються порушення судинного характеру: змінюється забарвлення шкіри (збліднення, почервоніння, ціаноз), шкірна температура. Характерна певна локальність та асиметрія розладів.

Секреторні порушення — це зміни вологості шкіри, іноді у вигляді набряку, гіпергідроз чи, навпаки, виражена сухість шкірних покривів. Не менш грізним проявом патології вегетативної нервової системи є трофічні розлади: місцевий гіпертрихоз, локальне випадання волосся, важкі трофічні виразки, гангрени, гострі артропатії.

Особливої уваги заслуговують пролежні, що виникають на другий— п'ятий день після гострого ураження головного чи спинного мозку (травма, інсульт тощо). Вони з'являються у ділянці крижів, сідниць, великого вертлюга стегнової кістки, п'ятки, внутрішньої поверхні коліна, лопатки. Спочатку раптово виникає обмежене почервоніння шкіри, потім у цьому місці утворюється пухир, заповнений серозною рідиною. Після його розриву шкіра покривається виразками, відкриваючи підшкірну жирову клітковину, а потім — м'язи та кістки. Пролежні становлять велику загрозу для видужання та життя хворого, бо є відкритими воротами для проникнення інфекції, швидко нагноюються і призводять до розвитку септичного стану хворого.

4. Порушення функції тазових органів. До парасимпатичної частини вегетативної нервової системи належать тазові

нерви, що виходять з бічних рогів крижового відділу спинного мозку (S_3-S_5) й іннервують ободову, сигмоподібну і пряму кишки, сечовий міхур та внутрішні статеві органи. Симпатична іннервація цих органів забезпечується за рахунок гілок нижнього підчеревного сплетення, утвореного симпатичними волокнами бічних рогів поперекових сегментів спинного мозку (L_1-L_2).

Порушення функції органів малого тазу і, насамперед, сечового міхура та прямої кишки — частий симптом при захворюваннях нервової системи. Ці розлади істотно впливають на загальний стан хворого і вимагають особливої уваги.

Сечовипускання — це рефлекторний акт, який є функцією вегетативної нервової системи. М'язова оболонка сечового міхура представлена непосмугованою м'язовою тканиною і складається з м'яза, який виштовхує сечу назовні (парасимпатична іннервація), і сфінктера сечового міхура (симпатична іннервація). В акті сечопускання бере також участь утворений посмугованою м'язовою тканиною зовнішній сфінктер сечового міхура, який дістає двобічну іннервацію з кори головного мозку (пірамідний шлях).

Підвищення тонусу симпатичного відділу нервової системи призводить до затримки сечі, а парасимпатичного — до нетримання її.

Сечовий міхур працює за законом рефлексу: наповнення сечового міхура до 300–350 мл спричиняє подразнення його слизової оболонки внаслідок розтягнення стінок. Від рецепторів міхура імпульси йдуть по крижових корінцях у спинний мозок, частково до центрів сечовипускання у крижовому відділі, частково по висхідних чутливих шляхах у кору. Внаслідок подразнення спинно-мозкового центру рухові імпульси прямують до м'яза, який виштовхує сечу, він скорочується, одночасно розслаблюється сфінктер і відбувається сечовипускання.

Цей акт деякий час може свідомо затримуватись корою, оскільки для його здійснення потрібне також одночасне розслаблення зовнішнього сфінктера сечового міхура і напруження м'язів передньої черевної стінки.

У клініці зустрічається два види неврогенних розладів сечовипускання: нетримання і затримка.

Двобічне ураження спинного мозку супроводжується порушенням акту сечовипускання. При локалізації вогнища вище поперекового відділу спинного мозку пригнічуються усі його рефлекторні функції, настає **затримка сечі** (як правило, в гострій стадії при ушкодженні будь-якого рівня міхурової іннервації). Сечовий міхур розтягується під час затримки до великих розмірів і може розірватись, якщо не випустити сечу катетером. Хворий у таких випадках не відчуває ні поклику, ні проходження сечі по каналу, ні катетера. Він не може керувати сечовипусканням.

З часом в сегментах спинного мозку настає підвищена рефлекторна збудливість і затримка сечі змінюється на її нетримання у міру накопичення невеликих порцій сечі (менших, ніж у нормі). Виникає **періодичне нетримання сечі**. В більш легких випадках хворий відчуває позив на сечовипускання, але вимушений одразу ж випорожнити сечовий міхур, інакше це станеться проти його волі. Ця патологія отримала назву **імперативних позивів**.

У випадках локалізації вогнища у крижових сегментах спинного мозку або в ділянці кінського хвоста розвивається “децентралізований, автономний міхур”, порушується рефлекторне кильце сечовипускання, розвивається периферійний параліч м’язів сечового міхура та сфінктерів. Спостерігається постійне нетримання сечі (у міру надходження з сечоводів у сечовий міхур вона одразу ж виділяється по краплях назовні). При цьому завжди є залишкова сеча. Це **істинне нетримання сечі**.

Іноді шийка сечового міхура зберігає еластичність, деякий час протидіє тиску сечі, котра накопичується у великій кількості, розтягує зовнішній сфінктер, та починає виділятися по краплях назовні. При такому **парадоксальному нетриманні сечі** необхідно катетеризувати хворого.

Отже, розлади сечовиділення можуть бути периферійного типу (справжнє нетримання сечі та парадоксальне нетримання сечі) та центрального (періодичне нетримання сечі, імперативні позиви до сечовипускання).

Порушення сечовиділення може призвести до інфекційних ускладнень — розвитку циститу і пієлоциститу, які, в свою чергу, можуть ускладнитись уросепсисом.

При порушенні сечовиділення слід пам'ятати про місцеві причини: рубцеві звуження уретри після гонореї, гіпертрофія передміхурової залози, цистит, сечокам'яна хвороба та інші урологічні хвороби.

Мимовільний сечопуск спостерігається при епілептичному нападі, коматозних станах. Хворі з порушенням психіки, особи з пухлинами мозку (особливо лобних часток), старці у стані маразму (психічний розпад) можуть бути неохайні сечею та калом.

Механізм порушення акту дефекації такий самий, як і розладу сечовиділення. У клініці найчастіше спостерігається затримка калу, яка вказує на двобічне ураження пірамідних шляхів. Рідше спостерігається нетримання калу, яке може виникати одночасно з нетриманням сечі.

Затримку калу слід відрізнити від закрепу, який спостерігається при деяких захворюваннях внутрішніх органів. Випорожнення прямої кишки при закрепі проводиться за допомогою клізми. У випадках стійкої затримки стільця при спінальних процесах не допомагає навіть і клізма, в таких випадках слід, одягнувши резинові рукавиці, видобувати залежані калові маси. Тривале знаходження їх у прямій кишці може викликати пролежні.

Контрольні питання

1. Яку функцію виконує вегетативна нервова система?
2. Які відділи вегетативної нервової системи ви знаєте?
3. Які порушення виникають у хворих при ураженні сегментарних структур вегетативної нервової системи?
4. Які види порушень функції тазових органів ви знаєте?

§ 9. Оболонки головного і спинного мозку. Ліквор.

Патологічні лікворні синдроми. Поперековий прокол

Головний та спинний мозок покривають три мозкові оболонки: м'яка, павутинна та тверда (рис. 28).

М'яка мозкова оболонка містить велику кількість судин і щільно прилягає до речовини мозку.

Павутинна оболонка не містить ні судин, ні нервів. Місцями, за допомогою тяжів, вона з'єднується з м'якою мозковою оболонкою. Простір між двома оболонками називається **субарахноїдальним**. Він заповнений спинномозковою рідиною — ліквором.

Тверда мозкова оболонка складається з двох листків. Зовнішній листок міцно зростається з кістками черепа, внутрішній — утворює вирости, які проникають в щілини між окремими частинами мозку. Простір між двома листками називається **епідуральним**. В головному мозку він представлений синусами, по яких відтікає від головного мозку венозна кров. В спинному мозку епідуральний простір заповнений пухкою клітковиною та венозними сплетеннями.

Ліквор. Ліквороутворення. Спинномозкова рідина (ліквор) продукується судинними сплетеннями та епендимною шлуночків головного мозку. З бокових шлуночків через міжшлуночкові отвори ліквор потрапляє в третій, а через сільвієвий водопровід — і в четвертий шлуночок. З останнього через отвори Мажанді і Люшка — в велику цистерну та субарахноїдальний простір головного й спинного мозку.

В дорослої людини 120-150 мл ліквору, причому, його кількість за добу оновлюється декілька разів. Відток ліквору в венозну та лімфатичну систему здійснюється через грануляції павутинної оболонки і периневральні щілини.

Функція ліквору:

- а) захисна, амортизаційна — захист мозку від механічних пошкоджень;
- б) метаболічна — бере участь в обміні речовин;
- в) підтримання осмотичної рівноваги в тканині мозку;

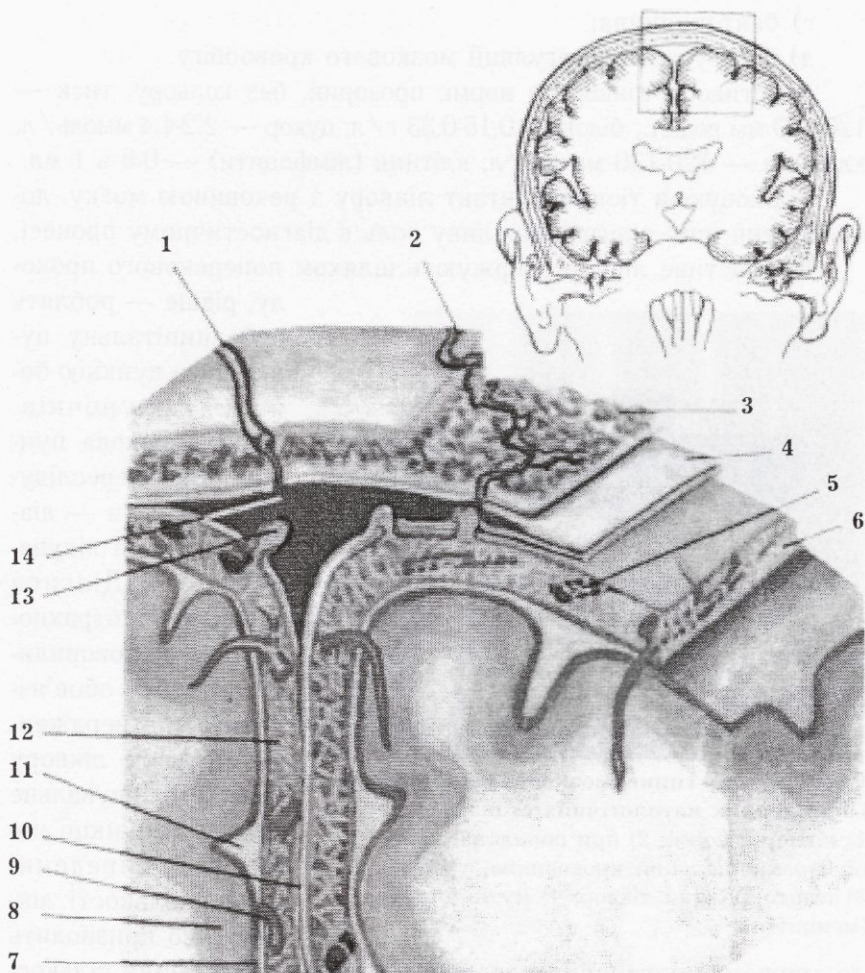


Рис. 28. Оболонки головного мозку.

- 1) вена — випускник. 2) вена губчастої речовини. 3) губчаста речовина кістки. 4) зовнішній листок твердої мозкової оболонки. 5) вени мозку. 6) павутинна оболонка. 7) м'яка оболонка. 8) кора головного мозку. 9) гілочки артерій мозку. 10) серп великого мозку. 11) підпавутинний простір. 12) перекладки павутинної оболонки. 13) грануляції павутинної оболонки. 14) верхній сагітальний синус.

г) бактерицидна;

д) бере участь в регуляції мозкового кровообігу.

Властивості ліквору в нормі: прозорий, без кольору, тиск — 120-150 мм вод.ст.; білок — 0,15-0,33 г/л; цукор — 2,2-4,4 ммоль/л, хлориди — 120-130 ммоль/л; клітини (лімфоцити) — 0-5 в 1 мл.

Враховуючи тісний контакт ліквору з речовиною мозку, дослідження його відіграє важливу роль в діагностичному процесі.

Найчастіше ліквор одержують шляхом поперекового проколу, рідше — роблять

субокципітальну пункцию чи пункцию бокових шлуночків.

Спинномозкова пункция може переслідувати дві мети — діагностичну та лікувальну.

Діагноз менінгіту, субарахноїдального крововиливу потребує обов'язкового підтвердження аналізом ліквору (рис. 29). Лікувальне значення пункциї полягає в виведенні певної кількості ліквору, що призводить

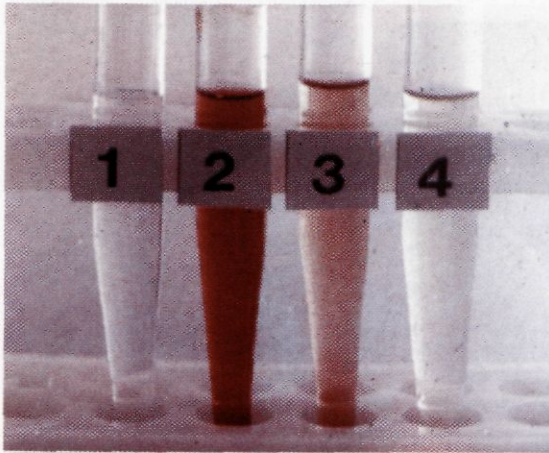


Рис. 29. Колір спинномозкової рідини в нормі і при деяких патологічних станах:

- 1) ліквор в нормі; 2) при попаданні крові (субарахноїдальний крововилив, травма); 3) ксантохромний ліквор; 4) мутний ліквор (менінгіти).

до зниження внутрішньочерепного тиску та зменшення кількості токсичних продуктів, які утворилися внаслідок запалення (менінгіт, енцефаліт) чи розпаду еритроцитів (субарахноїдальний крововилив). Люмбальна пункция може слугувати одним із способів введення медикаментів (антибіотиків).

Техніка поперекового проколу (рис. 30).

Обов'язки медсестри:

1. Медична сестра готує інструменти та матеріали для проведення маніпуляції: 96 % розчин етилового спирту, настоянку

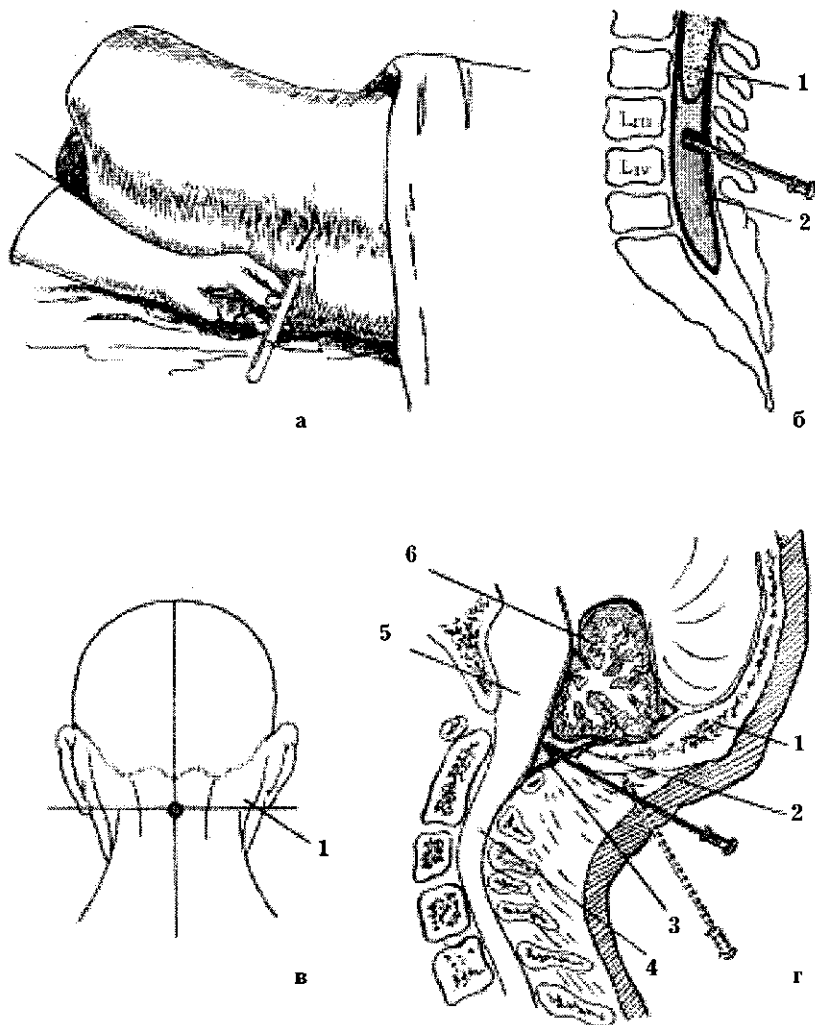


Рис. 30. Поперекова (а, б) і субокципітальна (в, г) пункції:
 а — положення хворого; б — схема напрямку введення голки:
 1) спинний мозок; 2) кінцева цистерна; в — місце введення голки:
 1) соскоподібний паросток; г — схема напрямку введення голки:
 1) потилична частка; 2) велика цистерна; 3) зовнішній листок
 твердої мозкової оболонки; 4) спинний мозок; 5) довгастий мозок;
 6) мозочок.

- йоду, анестетик (0,5 % розчин новокаїну, 1 % розчин лідокаїну), одноразовий шприц, стерильні марлеві серветки-кульки, пінцет, пункційну голку з мандреном (одно- чи багаторазову), стрічку липкого пластиря, стерильний лоток, штатив з стерильними пробірками.
2. Підготовка хворого до маніпуляції. Бажано, щоб перед пункцією хворий випорожнив кишечник (ставлять очисну клізму) та сечовий міхур. Найчастіше пункцію проводять в лежачому положенні. Для максимального вигину спини пацієнту надають “ембріонального” положення: згинають максимально голову, ноги, зігнуті в колінних та кульшових суглобах приводять до живота.
 3. Лікар визначає місце проколу. Як правило, це проміжок між остистими паростками III та IV поперекових хребців. Орієнтиром служить уявна лінія, проведена через верхівки ребернів клубових кісток.
 4. Медична сестра обробляє ділянку шкіри настоянкою йоду та спиртом.
 5. Після інфільтраційної анестезії лікар проводить пункційну голку до субарахноїдального простору. Відчувши характерний “провал”, лікар видаляє мандрен і до канюлі приєднують манометр для вимірювання тиску ліквору. В окремих випадках для визначення прохідності субарахноїдального простору проводять ліквородинамічні проби.
 6. Забирають ліквор на дослідження у дві-три пробірки.
 7. На ділянку проколу накладають стерильну марлеву серветку.
 8. Протягом двох годин після пункції хворий повинен лежати на животі (без подушки). Одну-дві доби (за вказівкою лікаря) дотримуватися суворого ліжкового режиму.

Лікворні синдроми:

1. Лікворна гіпертензія розвивається як наслідок:
 - а) підвищення секреції ліквору (запальні процеси);
 - б) збільшення вмісту порожнини черепа (пухлина, абсцес, гематома);
 - в) порушення відтоку ліквору через блокування лікворних шляхів.

Клінічно синдром лікворної гіпертензії характеризується головним болем (особливо вранці), який супроводжується нудотою, блюванням. Частими симптомами є порушення психічної діяльності, завантаженість, аспонтанність.

При дослідженні очного дна спостерігають застійні диски зорових нервів (гіперемія, набряклість, нечіткість контуру диска; на фоні збільшеного в об'ємі диска — вени розширені, звивисті).

2. Лікворна гіпотензія — зниження тиску спинномозкової рідини до 80-30 мм вод. ст.. Розвивається найчастіше при травмах головного мозку, як наслідок рефлекторного зниження секреції ліквору. Клінічно синдром проявляється головним болем, який посилюється при переході з горизонтального в вертикальне положення, нудотою, блюванням, прискоренням пульсу, деколи — затьмаренням свідомості.

3. Синдром білково-клітинної дисоціації — зростання вмісту білка при нормальній чи незначно підвищеній кількості клітин. Такий склад ліквору характерний для пухлин, арахноїдитів.

4. Синдром клітинно-білкової дисоціації — зростання кількості клітин при нормальних чи незначно підвищених показниках вмісту білка. Синдром характерний для менінгітів, абсцесів мозку.

5. Менінгеальний синдром — симптомокомплекс, який найчастіше виявляють при менінгітах, субарахноїдальних крововиливах. Клінічно проявляється головним болем, нудотою, блюванням, підвищеною чутливістю до подразників зовнішнього середовища, характерною менінгеальною позою (голова закинута, ноги зігнуті в колінних та кульшових суглобах, максимально приведені до тулуба), у дітей — «менінгеальним» криком. Свідченням подразнення мозкових оболонок є **менінгеальні знаки**:

а) ригідність м'язів потилиці — опір при спробі лікаря нахилити голову хворого (доторкнути підборіддям до грудниці);

б) симптом Керніга — опір при спробі розігнути в колінному суглобі ногу, попередньо зігнуту під прямим кутом в кульшовому і колінному суглобах (рис. 31);



Рис. 31. Симптом Керніга.

в) симптоми Брудзінського:

- верхній — згинання ніг в колінних і кульшових суглобах при перевірці ригідності м'язів потилиці;
- середній — те ж при натисканні на лонне зчленування;
- нижній — згинання однієї ноги при перевірці симптому Керніга на другій.

г) симптом Гійєна — згинання ноги при стисканні чотириголового м'яза стегна.

Опосередкованими оболонковими знаками є болючість при рухах очних яблук та при натисканні на них; біль при пальпації точок виходу трійчастого нерва; виличний феномен Бехтерева — болючість при постукуванні по виличній кістці.

Контрольні питання

1. Назвіть мозкові оболонки.
2. Функція спинномозкової рідини.
3. Склад ліквору в нормі.
4. Перелічіть патологічні лікворні синдроми.
5. Перелічіть показання до проведення поперекового проколу.

ГЛАВА II. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ В КЛІНІЦІ НЕРВОВИХ ХВОРОБ

§ 1. Додаткові методи обстеження в клініці нервових хвороб

Перед неврологами постійно постають складні діагностичні завдання, для вирішення яких недостатньо зібрати анамнез, вивчити скарги хворого та дослідити неврологічний статус. Сучасна медицина має у розпорядженні ряд додаткових параклінічних методів дослідження нервової системи, які допомагають розпізнати та локалізувати патологічний процес.

Електрофізіологічні методи дослідження

Електроенцефалографія (ЕЕГ) — метод реєстрації біоелектричної активності головного мозку, яка проводиться через непошкоджені покрови голови. ЕЕГ відводиться за допомогою електродів, які у вигляді “шапочки” накладають на голову.

Існує ще метод електрокортикографії, при якому реєстрація ведеться з накладанням електродів безпосередньо на поверхню мозку. Введення електродів у глибокі відділи мозку дозволяє провести електросубкортикографію. Відведені потенціали посилюються на підсилювальному блоці і подаються на магнітоелектричний прилад для писання, який дає запис коливань електричних потенціалів мозку на біжучій паперовій стрічці.

Дослідження проводять за допомогою багатоканальних електроенцефалографів (по 8, 16 та більше каналів) для одночасного запису біопотенціалів від різних ділянок мозку. Використовують відведення від симетричних відділів лобових, скроневих, тім'яних та потиличних часток головного мозку. Знімають ЕЕГ найчастіше у стані бадьорості, в положенні лежачи із закритими очима або в темноті (екранована кімната).

В нормі реєструються відносно регулярні, близькі до синусоїдальних коливання біопотенціалів мозку, які є результатом багаточислених електричних процесів у різних його структурах, і нагадують складні хвилеподібні криві, різні за амплітудою, частотою, формою та регулярністю. Залежно від характеристики розрізняють чотири види хвиль.

Альфа-хвилі мають частоту 8-12 коливань на 1 с, амплітуду 70-80 мкВ (до 100 мкВ), **бета-хвилі** — частоту 14-40 коливань за 1 с, амплітуду 10-30 мкВ. Альфа- та бета-хвилі є основними ритмами біоелектричної активності мозку і реєструються на ЕЕГ здорових дорослих людей в 70 % випадків. Особливо високий і стійкий альфа-ритм переважає в тім'яно-потиличних ділянках, поодинокі або групові коливання — в інших відділах мозку. Бета-ритм найкраще виражений в області центральних звивин.

При патологічних процесах мозку, в період засипання, а частково і в нормі на ЕЕГ спостерігаються повільні хвилі: **тета-хвилі** з частотою 4-6 за 1 с, і з амплітудою 100-250 мкВ; **дельта-хвилі** — частота 0,5-3 за 1 с, амплітуда 50-150 мкВ. Виникнення патологічних хвиль має діагностичне значення.

Виділяють також судомну, або епілептичну, активність головного мозку, яка пов'язана з майже одномоментним виникненням у великій масі мозкової речовини високосинхронізованих розрядів. На ЕЕГ реєструються відносно короткі, але високоамплітудні потенціали гострої форми:

- пік-потенціал (спайк-потенціал) тривалістю 20-50 мс та амплітудою вище 150-200 мкВ (може сягати 1000 мкВ та більше);
- гостра хвиля — феномен подібний до піку, але більше розтягнутий у часі, тривалістю до 50-150 мс та з амплітудою піку.

ЕЕГ дає можливість діагностувати патологічні зміни в мозку, слідкувати за динамікою процесу та визначати його локалізацію.

В клініці нервових хвороб ЕЕГ найчастіше застосовується для діагностики пухлин головного мозку, судинних та запальних захворювань, черепно-мозкової травми, епілепсії. Поряд з дослідженням фонові електроенцефалограми для уточнення змін електричної активності, більш точної локалізації патологічного вогнища та виявлення прихованих змін широко використовують

різні функціональні навантаження (дія світла та звуку, гіпервентиляція й інш.).

Електроміографія (ЕМГ) (рис. 32) — метод реєстрації коливань електричного потенціалу скелетних м'язів, які виникають в стані спокою, при тонічних скороченнях та довільних рухах.

Реєстрація електричних процесів, які виникають в м'язах у відповідь на подразнення нерва, називається стимуляційною електроміографією. Візуальне спостереження за скороченням м'язів під впливом подразнення м'яза або нерва називають дослідженням еле-

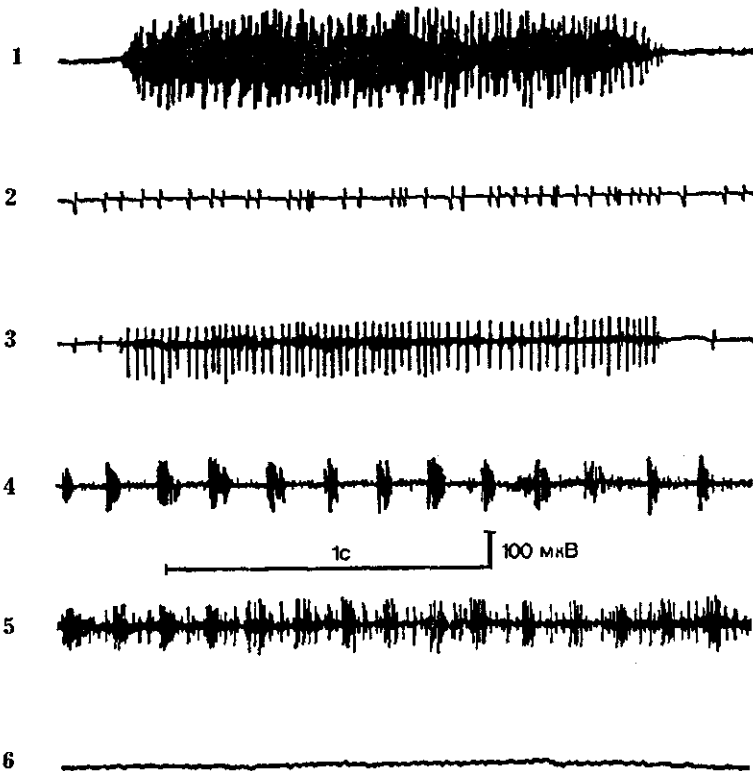


Рис. 32. Основні типи електроміограм, які реєструються накладними електродами. 1) інтерференційний тип; 2) тип II а; 3) тип II б; 4) тип III, ритмічний, "залпи" коливань при треморі; 5) тип III, нечіткі "залпи" на фоні інтерференційної електроміограми при ригідності; 6) тип IV, повне біоелектричне мовчання.

ктрозбудливості. Крім того, ЕМГ дає можливість вивчити структуру та функцію мотонейронів та групи м'язів, які вони іннервують.

Біопотенціали виникають у м'язах у стані спокою та при скороченні і залежать від стану самих м'язів, а також їх іннервації периферійним руховим нейроном. За даними ЕМГ можна зробити висновок про порушення функції як периферійної, так і центральної ланки рухового шляху.

Біопотенціали реєструють за допомогою спеціального приладу — електроміографа з шкірними та голчастими електродами. Є два основних методи реєстрації біоелектричних потенціалів — локальний та глобальний. Голчасті електроди вводять у м'язи для локального відведення, яке дає можливість вивчити стан біоелектричної активності елементарних утворів сегментарного та периферійного нейромоторного апарату — міоневральних закінчень, окремих м'язових волокон у нормі та при патології. Глобальний метод реєстрації здійснюють поверхневими електродами. Він дає можливість виявити закономірності центральної організації та координації збудження багатьох м'язів.

За останні роки все більшого поширення набуває метод стимуляційної ЕМГ, яка дає можливість визначити швидкість проведення збудження по рухових та чутливих нервах, та стан нервово-м'язової передачі.

Ехоенцефалографія (Ехо-ЕГ) (рис. 33) — дозволяє за допомогою ехолокації вивчити анатомічні співвідношення мозкових структур. В основі методу лежить здатність ультразвуку відбиватись на межах середовищ, які мають різні фізичні властивості (оболонки та речовина мозку, епіфіз, кістки черепа, судини).

У внутрішньочерепний простір від спеціального випромінювача направляють короткий ультразвуковий імпульс. На Ехо-ЕГ розрізняють три основних сигнали. Перший і третій зумовлені відбиттям ультразвукових хвиль від твердої оболонки мозку, другий (М-ехо) — від серединних структур (шлуночки, мозковий серп).

Положення М-ехо є найважливішим для діагностики внутрішньочерепного процесу, оскільки його зміщення у той чи інший бік відповідає зміщенню мозкових структур. Патологічним вва-

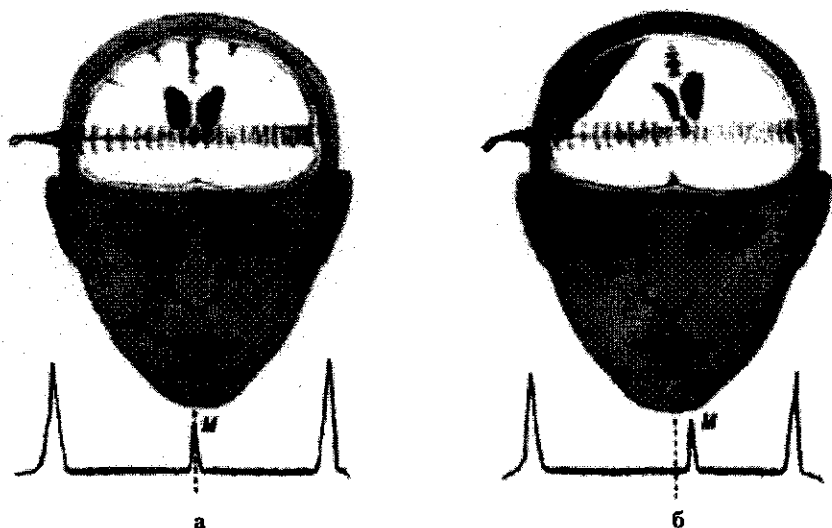


Рис. 33. Ехоенцефалограма:
а) в нормі (М-ехо по середній лінії);
б) при гематомі (М-ехо зміщене).

жається зміщення М-еха більш як на 2 мм від серединної лінії (6-8 мм та більше).

При появі патологічного процесу ультразвук може відбиватись від кисти, гематоми, пухлини, аневризми, змін, які настають в результаті травми, порушення гемодинаміки мозку. Ехо-ЕГ дозволяє діагностувати лікворну гіпертензію, оцінювати стан шлуночкової системи мозку та ін. При гідроцефалії спостерігається збільшення розмірів шлуночків мозку, від яких відбивається ультразвук. Це призводить до появи високоамплітудних додаткових ехо-сигналів та розщеплення серединного М-ехо, а також його розширення (в нормі — 5-6 мм).

Реоенцефалографія (РЕГ) — метод дослідження мозкового кровообігу, який базується на реєстрації пульсуючих коливань електричного опору органів, ділянок живих тканин або частин тіла. Перевагами методу вважають його безпечність для хворого, простоту, можливість проводити практично в будь-яких умовах, достатня інформативність.

РЕГ оцінює величину кровонаповнення у певній ділянці судинного русла та стан судинної стінки — тонус, еластичність, реактивність. Розрізняють реографію судин головного мозку — реоенцефалографію (РЕГ), реографію периферійних судин — реовазографію (РВГ), реографію судин очей, печінки, нирок та інших органів. РЕГ дає можливість розмежованого дослідження гемодинаміки в основних судинних басейнах головного мозку — внутрішньої сонної артерії, зовнішньої сонної артерії, хребетної артерії.

Реоенцефалографічне дослідження проводять у положенні хворого сидячи чи лежачи. Електроди розміщують на поверхні шкіри голови згідно з прийнятою схемою. Шкіру перед дослідженням протирають спиртом або лужним розчином. Величина електричного опору тканин реєструється на папері спеціальним апаратом — реоенцефалографом.

Метод РЕГ є функціональним і у клініці нервових хвороб знайшов широке застосування для діагностики гострих порушень мозкового кровообігу, порушень прохідності магістральних судин, атеросклерозу, головного болю судинного генезу, підвищення внутрішньочерепного тиску, субдуральних гематом, недостатності кровопостачання у вертебро-базиллярному басейні та ін.

Використовують РЕГ і для визначення судинної реакції при виборі раціональної терапії, зокрема судинної, для контролю за призначеним лікуванням, вивчення судинних реакцій та механізмів судинної регуляції.

Ультразвукова доплерографія (УЗДГ) — новий метод вивчення кровопостачання мозку, прохідності судин, що живлять його (сонних та хребетних артерій). Метод базується на використанні ефекту Доплера, котрий виражається у зсуві частоти ультразвукового сигналу при відображенні його від формених елементів крові. Метод належить до неінвазивних і абсолютно безпечний для хворого.

УЗДГ дає можливість визначити лінійну швидкість та напрямок кровотоку по магістральних артеріях голови. Зміни цих показників пов'язують з порушенням прохідності відповідних судин. Для визначення прохідності колатеральних колекторів ар-

теріального кола головного мозку застосовують функціональні проби. До складу сучасних УЗДГ-приладів входять мікрокомп'ютери, що дає змогу реєструвати об'ємну швидкість кровотоку, а також отримувати на дисплеї зображення сонних та хребетних артерій, оклюзуючих і стенозуючих процесів у них.

У клініці метод УЗДГ широко застосовують для обстеження хворих із судинною патологією головного мозку, з метою ранньої діагностики стенозів та оклюзій магістральних артерій голови, призначення адекватної судинної терапії, своєчасного хірургічного лікування.

Рентгенологічні методи дослідження

У неврології застосовують широкий спектр рентгенологічних методів, які дають можливість оцінити структурні та функціональні зміни нервової системи. Основні з них: краніографія, спондилографія, звичайна томографія, комп'ютерна рентгенівська томографія, магніто-резонансна томографія. Крім того, використовують методи, що базуються на введенні в порожнини та судини контрастних речовин, радіонуклідів чи мічених сполук: пневмоенцефалографію, цистерно- та мієлографію, ангіографію (артеріальна та довенна) з використанням обчислювальної техніки, радіонуклідну ангіографію, сцинтиграфію головного та спинного мозку, позитронно-емісійну томографію головного мозку.

Краніографія та спондилографія (рис. 34-38). Рентгенографію кісток **черепа** з діагностичною метою використовують при травмах, захворюваннях крові, підвищенні внутрішньочерепного тиску та ін. Дослідження проводять у двох оглядових проєкціях — прямій та бічній. На знімку звертають увагу на розміри черепа, форму та цілісність кісток склепіння й основи, стан та вираженість швів, величину тім'ячка у дітей.

На підвищення внутрішньочерепного тиску вказують: руйнування та деформація спинки турецького сідла, розширення турецького сідла, надмірна вираженість судинного малюнка, поява "пальцевих втиснень".

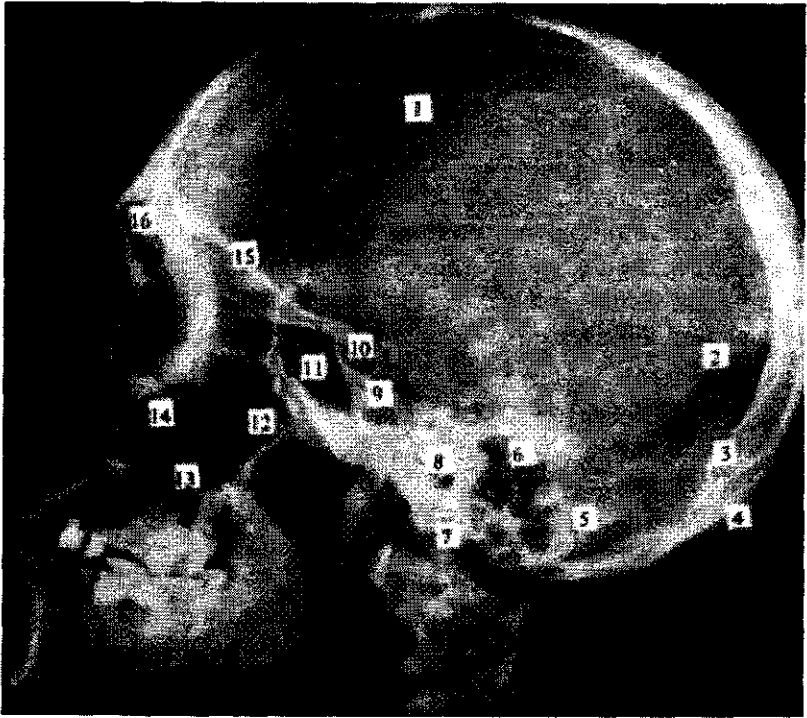


Рис. 34. Бокова краніограма в нормі:

- 1) вінцевий шов; 2) ламбдоподібний шов; 3) внутрішній потиличний виступ; 4) зовнішній потиличний виступ; 5) задня черепна ямка;
- 6) порожнини соскоподібного відростка; 7) соскоподібний відросток;
- 8) зовнішній слуховий прохід; 9) основна частина потиличної кістки;
- 10) турецьке сідло; 11) клиноподібна пазуха; 12) задня стінка верхньощелепної пазухи; 13) тверде піднебіння; 14) передня стінка верхньощелепної пазухи; 15) передня черепна ямка; 16) лобна пазуха.

Переломи кісток черепа на краніограмах мають вигляд тріщин або лінійних переломів схожих на блискавку з роздвоєнням та краєвими дефектами.

Рентгенологічне дослідження хребта обов'язково проводять при травмах, для діагностики остеохондрозу, спондилозу, вродженої патології хребта, туберкульозу та пухлин кісток хребта, пухлин спинного мозку. Читаючи рентгенограми, оцінюють форму та роз-

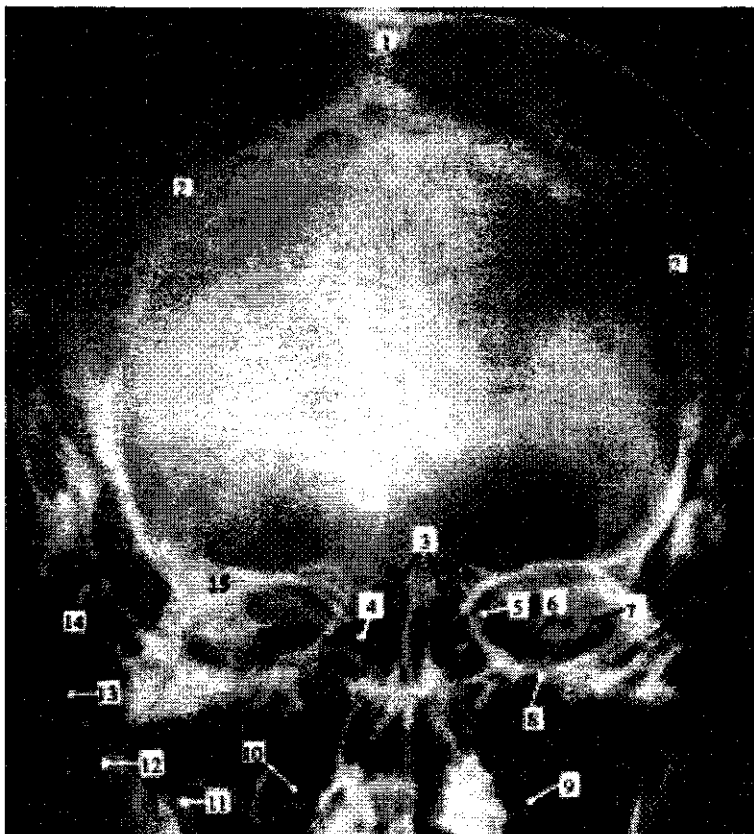


Рис. 35. Краніограма. Передньозадня проекція:

- 1) сагітальний шов; 2) вінцевий шов; 3) лобна пазуха; 4) пазуха основної кістки; 5) канал зорового нерва; 6) верхня очна щілина;
- 7) очна частина лобної кістки; 8) піраміда; 9) підорбітальний край;
- 10) верхньощелепна пазуха; 11) вінцевий відросток нижньої щелепи;
- 12) вилична кістка; 13) соскоподібний відросток; 14) порожнини соскоподібного відростка; 15) надорбітальний край.

міри хребців, наявність кісткових розростань у ділянці їхніх країв, структуру кісткової тканини, вираженість міжхребцевих щілин, стан відростків хребців. Звертають увагу на порушення фізіологічних викривлень хребта (лордозів) та появу патологічних (сколіоз).

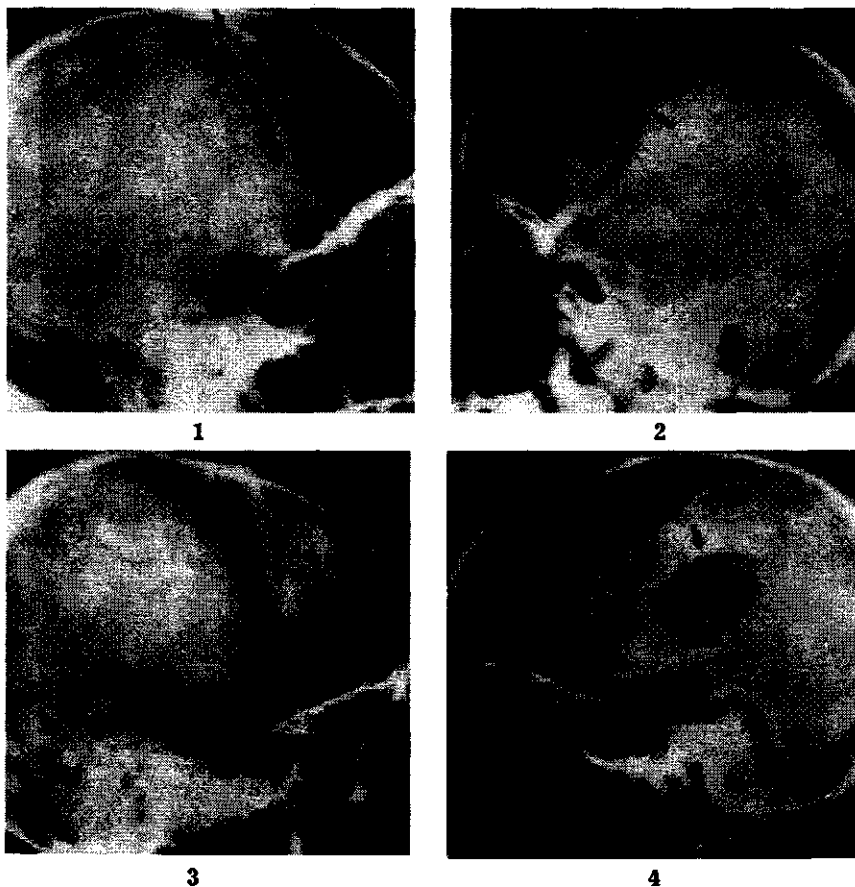


Рис. 36. Краніограми:

- 1) розходження вінцевого шва; 2) розширення судинної борозни в ділянці вінцевого шва; 3) локальне розширення диплоїтичних каналів; 4) кістковий дефект в тім'яно-скроневій ділянці.

Рентгеноконтрастні методи дослідження. До методів контрастування шлуночкової системи та підпаутинного простору головного мозку належать:

- **пневмоенцефалографія** — введення під час поперекового проколу у підпаутинний простір повітря, яке заповнює його та шлуночки головного і спинного мозку. Повітря є контраст-

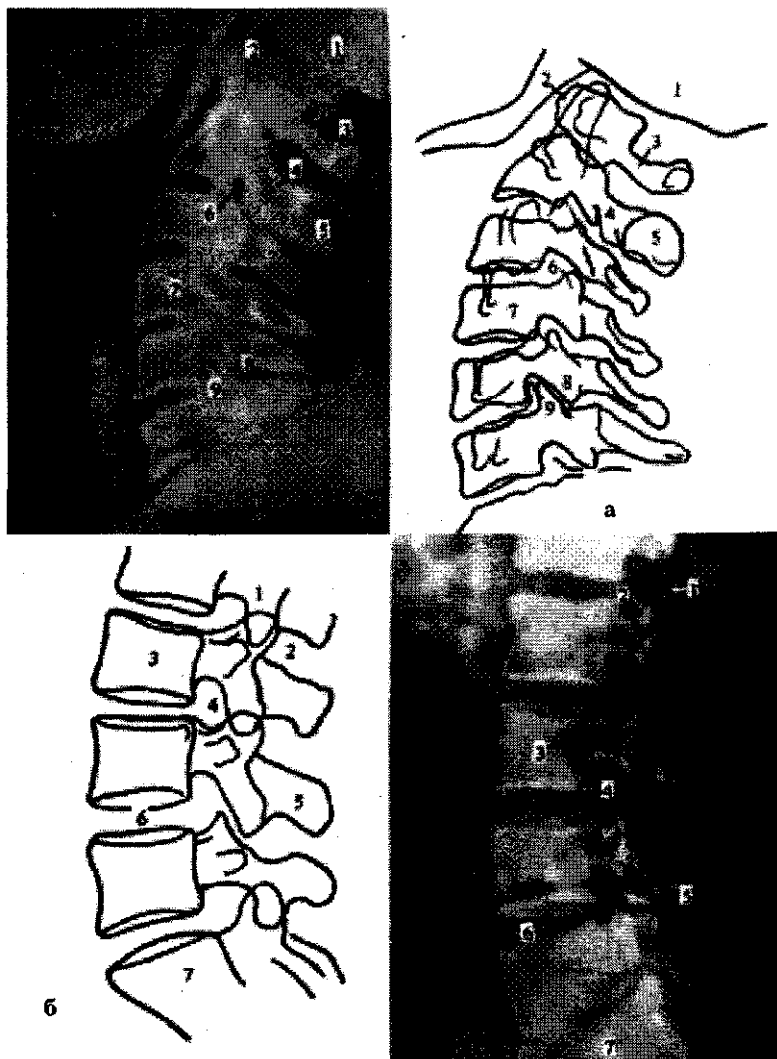


Рис. 37. Спондилограми та рентгенанатомічні схеми хребта:
 а — шийний відділ (боковий знімок): 1) потилична кістка; 2) передня дуга атланта; 3) задня дуга атланта; 4) дуга осьового відростка; 5) остистий відросток; 6) міжхребцевий отвір; 7) тіло хребця; 8) нижній суглобовий відросток; 9) верхній суглобовий відросток;
 б — поперековий відділ (боковий знімок): 1) нижній суглобовий відросток; 2) верхній суглобовий відросток; 3) тіло хребця; 4) міжхребцевий отвір; 5) остистий відросток; 6) міжхребцевий диск; 7) крижова кістка.

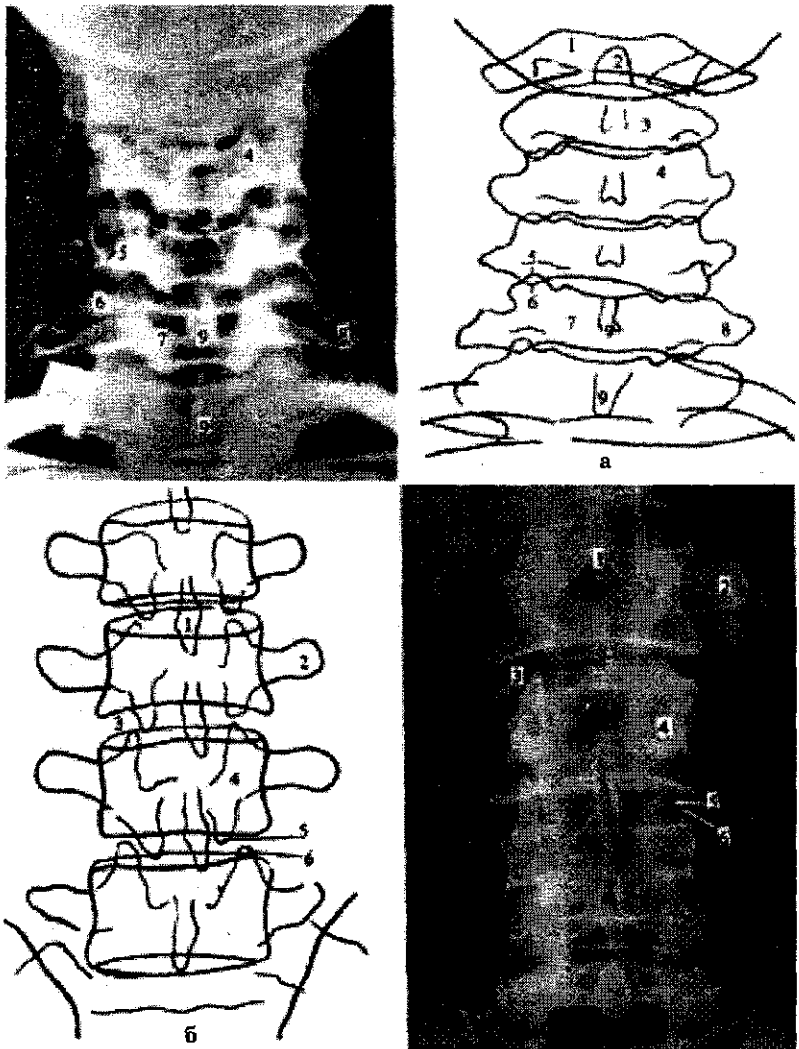


Рис. 38. Спондилограми та рентгенанатомічні схеми хребта:
 а — шийний відділ (прямий знімок): 1) атлант; 2) зуб; 3) осьовий хребець; 4) гачок тіла; 5) верхній суглобовий відросток; 6) нижній суглобовий відросток; 7) тіло хребця; 8) поперечний відросток; 9) остистий відросток; б — поперековий відділ (прямий знімок): 1) остистий відросток; 2) поперечний відросток; 3) міжхребцевий диск; 4) тіло хребця; 5) верхній суглобовий відросток; 6) нижній суглобовий відросток.

ною речовиною для рентгенівського проміння і допомагає визначити розміри та локалізацію шлуночків, зміни підпаутинної порожнини і, відповідно, зміщення відділів мозку;

— **вентрикулографія** — введення повітря чи позитивних контрастних речовин безпосередньо у шлуночки мозку через трепанаційний отвір у черепі;

Ангіографія — метод контрастування судинної системи шляхом введення рентгеноконтрастної речовини, що дає можливість візуалізувати на рентгенівській плівці всі фази мозкового кровообігу (рис. 39). В даний час відомо багато методів контрастування судин мозку, які відрізняються один від одного місцем та способом введення контрастної речовини. Існують пункційні та катетеризаційні методи.

Пункцію судини проводять через шкіру або хірургічним методом, катетеризацію — шляхом введення у судину спеціального гнучкого рентгеноконтрастного катетера.

На рентгенограмах черепа, виконаних після введення контрасту, видно заповнені ним артерії, вени, венозні синуси. Звертають увагу на розміщення судин, стан їх просвіту та контурів, наявність патологічних судинних утворів. Особливо цінний метод при діагностиці судинних захворювань головного мозку, оскільки дає змогу виявити оклюзію (закупорку), звуження (стеноз) або спазм судин, аневризму (випинання), артеріо-венозні шунти та інші патологічні прояви.

Комп'ютерна рентгенівська томографія (КТ) — новий інформативний метод дослідження головного та спинного мозку, який дає можливість побачити структуру мозку у вигляді “зрізів” без введення контрастних чи радіоактивних речовин. З цією метою використовують спеціальну установку — комп'ютерний томограф.

Математична обробка показників поглинання рентгенівських променів різними структурами мозку дає можливість перетворювати їх на зображення, яке ми бачимо на екрані телевізора. КТ-діагностика не має протипоказань до призначення. За допомогою КТ вдається встановити з великою точністю локалізацію, розміри, об'єм та характер вогнищевих чи дифузних змін при різноманітних захворюваннях чи травмах головного мозку.

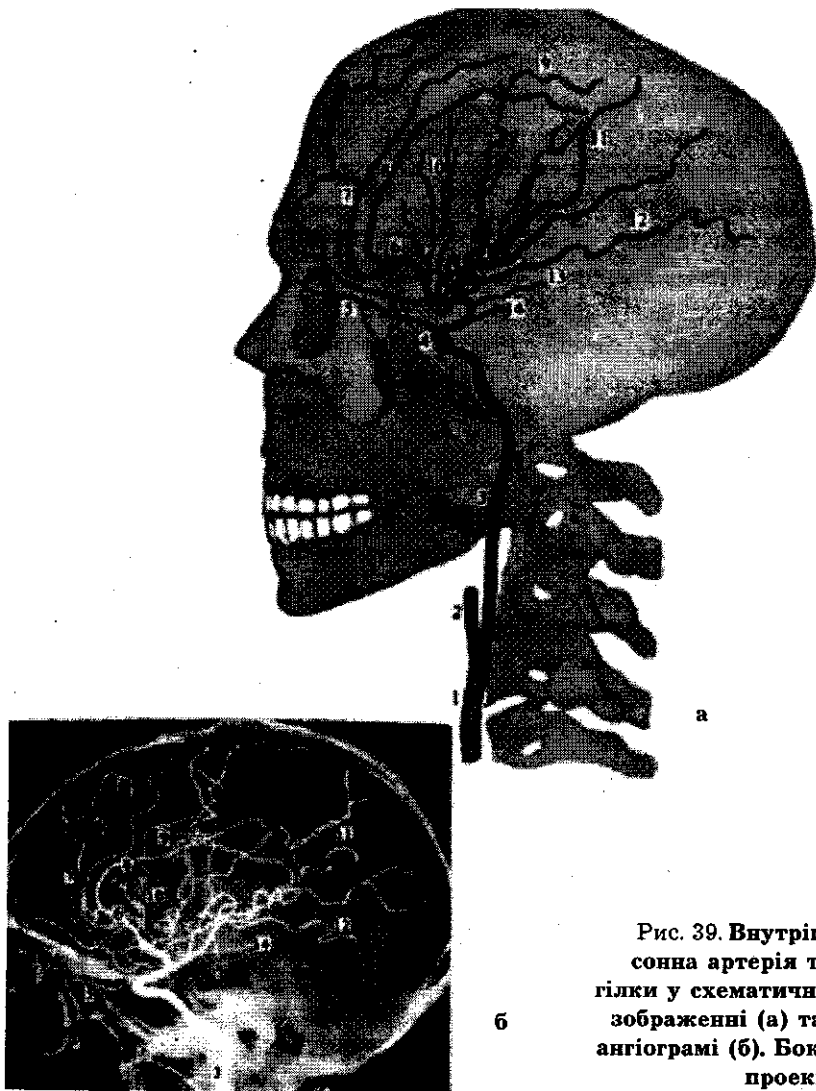


Рис. 39. Внутрішня сонна артерія та її гілки у схематичному зображенні (а) та на ангиограмі (б). Бокова проекція:

- 1) загальна сонна артерія; 2) зовнішня сонна артерія; 3) внутрішня сонна артерія; 4) сифон; 5) орбітальна артерія; 6) передня мозкова артерія; 7) лобно-полюсна артерія; 8) перикалюсна артерія; 9) мозолисто-крайова артерія; 10) острівцеві артерії; 11) артерія кутової звивини; 12) задня скронева артерія; 13) передня віїчаста артерія; 14) задня сполучна артерія.

КТ виявляє вогнища крововиливів, інфаркту мозку, пухлини, вогнища демієлінізації, атрофічні процеси в мозку. За КТ можна судити про вираженість набряку мозкової тканини, зміщення серединних структур, порушення циркуляції ліквору. Повторні КТ дослідження дають можливість спостерігати за розвитком патологічного процесу в динаміці, оцінювати ефективність проведеного лікування, в тому числі і хірургічного.

Томографія мозку з використанням ефекту ядерно-магнітного резонансу (ЯМР-томографія) принципово відрізняється від КТ. Для отримання зображення зрізів мозку в даному випадку не потрібно рентгенівського опромінення, а використовуються якісні фізичні властивості тканин. Метод ЯМР-томографії базується на оцінці розподілу щільності ядер водню (протонів) та їх фізичних характеристик. Використовують в певній послідовності постійні та змінні магнітні поля.

ЯМР-томографія дає можливість отримувати зрізи у різних площинах, при цьому зображення має високу контрастність. Вона дозволяє здійснити більш ранню і точну, ніж при КТ, діагностику пухлин, інфарктів мозку, демієлінізуючих захворювань та атрофічних процесів. За допомогою ЯМР-томографії можливо оцінити кровообіг та стан стінок магістральних мозкових судин.

Позитронна емісійна томографія (ПЕТ) поєднує в собі можливості комп'ютерної томографії та радіоізотопної діагностики. Вона застосовується для прижиттєвого дослідження регіонарного метаболізму та кровообігу мозку.

Метод ПЕТ використовує ультракороткоживучі позитронвипромінювальні ізотопи водню, азоту, кисню чи фосфору, котрі включаються у склад природних метаболітів мозку, таких як глюкоза, амінокислоти, нейротрансмітери та ін. Цінним є той факт, що застосування функціональних навантажень у вигляді зорових, слухових, тактильних та інших видів стимуляції дозволяє отримати одночасно унікальну інформацію про взаємозв'язок функції, метаболізму та кровообігу у певних зонах кори головного мозку.

І ЯМР, і ПЕТ відкривають можливість для виявлення біохімічних порушень, які передують морфологічним змінам у головному мозку, що можна використати для розкриття механізмів

розвитку захворювання та своєчасного призначення патогенетичної терапії.

Контрольні питання

1. Перечисліть додаткові методи дослідження для неврологічних хворих.
2. Коли призначають рентгенографію хребта чи черепа?
3. Які діагностичні можливості комп'ютерної томографії ви знаєте?

§ 2. Основні принципи лікування неврологічних захворювань

Лікування хвороб нервової системи базується на глибокому розумінні лікарем етіології та патогенезу захворювання, широких можливостях сучасної діагностичної апаратури, великому арсеналі медикаментозних середників, засобів фізичної та рефлекторної дії.

Одним з основних принципів вважається максимально *індивідуалізований підхід* до лікування пацієнта. Недопустимим є шаблонне призначення лікувальних схем без врахування вікових, статевих особливостей організму, супутньої патології, особливостей перебігу захворювання, переносимості препаратів.

Першочергово терапія повинна спрямовуватися на причину, яка призвела до розвитку тієї чи іншої недуги (*етіологічна терапія*). Прикладом може бути призначення антибіотиків при епідемічному менінгіті.

Проте існують захворювання, етіологічні чинники яких не встановлені або етіологічний фактор відіграв лише роль пускового механізму, і в подальшому розвитку хвороби впливати на нього неможливо (наслідки травм, спадкові хвороби, автоімунні процеси). Тоді перевагу надають *патогенетичній терапії*, яка спрямована на окремі ланки патологічного процесу. Глюкокортикоїди в лікуванні розсіяного енцефаломієліту, антихолінесте-

разні засоби — при міастенії, протинабрякові — при наслідках черепномозкової травми є прикладом патогенетичного впливу.

Симптоматична терапія — спрямована на усунення окремих ознак захворювання, які самі по собі можуть викликати важкі наслідки: підвищення температури тіла, больовий синдром, підвищений м'язовий тонус, порушення кислотно-лужної рівноваги тощо.

Такий метод, як оперативне втручання може бути прикладом як етіологічної (видалення аневризми), так і симптоматичної терапії (дренуючі операції при злоякісних пухлинах, оклюзійних процесах головного мозку).

Лікування гострої неврологічної патології вимагає дотримання принципів **наступності та послідовності**. На кожному наступному етапі слід враховувати результати попередньої терапії. При церебральному інсульті важливо якнайшвидше розпочати лікування. Вже лікарі швидкої допомоги спрямовують свої дії на підтримання діяльності життєво важливих органів. У стаціонарі, коли характер інсульту уточнено, арсенал фармпрепаратів спрямовують на патогенетичні і симптоматичні ланки, маючи на меті зупинити патологічний процес з наступним відновленням неврологічного дефекту. Подальша відновна терапія здійснюється під наглядом лікаря поліклініки чи відділення реабілітації.

Принцип **реабілітації** має важливе значення в комплексній терапії. Його спрямування не обмежується лише відновленням втрачених функцій, але передбачає проведення комплексу психотерапевтичних заходів. До методів реабілітації належить також дієтотерапія, кінезотерапія, фітотерапія, кліматолікування, вітамінотерапія. Досить часто поєднують перелічені засоби з призначенням медикаментів, фізіотерапевтичних методів.

Якщо дотримання названих принципів є обов'язком лікаря, то ретельне виконання лікарських призначень, дбайливий догляд за хворим — обов'язок медичної сестри. І лише за умови поєднання цих аспектів слід очікувати позитивних результатів в лікуванні хворих.

РОЗДІЛ 2

СПЕЦІАЛЬНА НЕВРОПАТОЛОГІЯ

Глава I. ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Загальні поняття. До периферійної нервової системи відносяться передні й задні корінці спинного мозку, міжхребцеві та черепно-мозкових нервів вузли, спінальні нерви (канатики), сплетення, спінальні та черепно-мозкові нерви.

- У випадку запалення названих структур виникає, відповідно:
- *радикуліт* — ураження корінців спинного мозку;
 - *гангліоніт* — ураження спінального ганглія;
 - *фунікуліт* — ураження спінального канатика;
 - *плексит* — ураження сплетення;
 - *неврит* — ураження окремого спінального чи черепно — мозкового нерва;
 - *поліневрит* — множинне ураження нервових стовбурів.

Якщо ж етіологія захворювання не інфекційна, а інша (інтоксикаційна, судинна, травматична, дисметаболічна тощо), то в закінченнях вище зазначених нозологічних форм замість “-ит” необхідно вживати — “-патія” (наприклад, “неврит — невропатія”). При невриті (невропатії) завжди є випадання функцій нерва (рухової, чутливої, вегетативної), тоді як при невралгії функції чутливого (змішаного) нерва збережені, а є лише біль.

Захворювання периферійної нервової системи становлять понад 50 % всієї амбулаторної неврологічної патології, є основною причиною тимчасової непрацездатності.

§ 1. Неврити, невропатії, плексопатії, гангліоніти, невралгії. Етіологія, клініка, діагностика, лікування, догляд

Неврити (невропатії). Найчастіше зустрічаються невропатії лицевого нерва та довгих нервів кінцівок (променевого, ліктьового, серединного, велико- й малоомілкового).

Невропатія лицевого нерва зумовлена дисциркуляційними розладами в судинах нерва, що призводить до розвитку набряку. Сприяють цьому інфекції зубів, додаткових пазух носа, регіонарних лімфовузлів, протяги. При гнійних отитах, вірусних ураженнях колінцевого вузла виникає неврит лицевого нерва.

Вперше захворювання було описане в 1837 році французьким лікарем Беллом, тому часто цю патологію в літературі можна зустріти під назвою “параліч Белла”.

Розпочинається захворювання болем у навколоушній ділянці, іноді в лиці й шиї, потім розвивається парез (параліч) мимічної мускулатури. При повних рухових випаданнях хворий не може (на боці процесу) нахмурити лоб, закрити око, усміхнутися. Згладжені носо-губна й лобні шкірні складки, обличчя перекошене в здоровий бік, випадають рогівковий та надбрівний рефлекс. Рідка їжа може вилитися з рота, а тверда, навпаки, застрягати між щочкою і нижньою щелепою. Виникає слезотеча (рідше сухість ока), випадає смакова чутливість на передніх 2/3 язика, підвищується сприйняття низьких звуків.

Невропатії нервів кінцівок частіше зумовлені стисненням їх у тунелях (фіброзно-кісткових утворах, через які проходять нерви) або причиною є травма, рідше — інфекція, інтоксикація, ішемія. Залежно від рівня ураження випадають всі або деякі функції нерва.

Невропатія променевого нерва (рис. 40) проявляється неможливістю:

- розігнути передпліччя, кисть, основні фаланги пальців;
- відвести I палець;
- повернути кисть долонею доверху;
- випадає чутливість в ділянці анатомічної табакерки та на тильній поверхні I пальця.

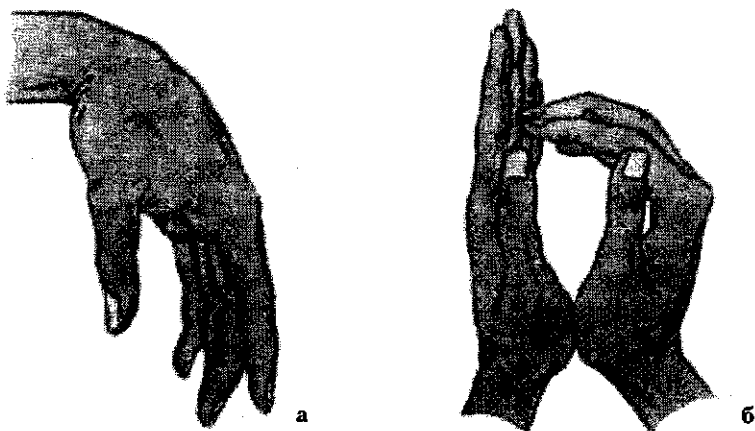


Рис. 40. Враження променевого нерва: а — звисаюча кисть, б — при розведенні стулених долонь паретичні пальці згинаються.

При повних рухових випаданнях демонстративні діагностичні експрес-тести: при піднятих догори руках пошкоджена кінцівка згинається в ліктьовому суглобі, при витягнутих вперед — звисає кисть.

Невропатія ліктьового нерва (рис. 41) проявляється неможливістю:

— згинання IV-V пальців;

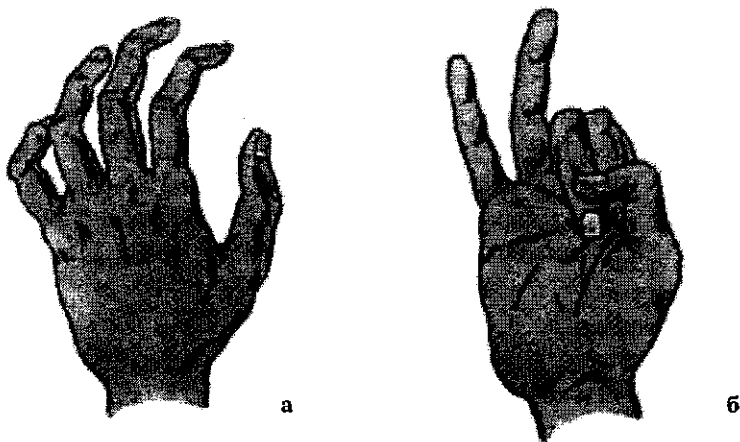


Рис. 41. Враження ліктьового нерва: а — кігтьоподібна кисть, б — при згинанні кисті в кулак IV-V пальці не згинаються.

- розгинання кінцевих і проміжних фаланг IV-V пальців;
- протиставлення мізинця великому пальцю;
- розведення II-V та приведення всіх пальців;
- випадає чутливість на мізинці і ульнарному краї кисті.

Діагностичні експрес-тести: неможливо зігнути IV-V пальці, привести мізинець і подряпати ним по площині.

Невропатія серединного нерва (рис. 42) проявляється неможливістю:

- згинання I-III пальців;
- розгинання кінцевих і проміжних фалангів II-III пальців;
- протиставлення I пальця решті;
- повертання кисті долонею донизу;
- випадає чутливість у кінцевих фалангах II-III пальців;
- можливий інтенсивний вегетативний біль.

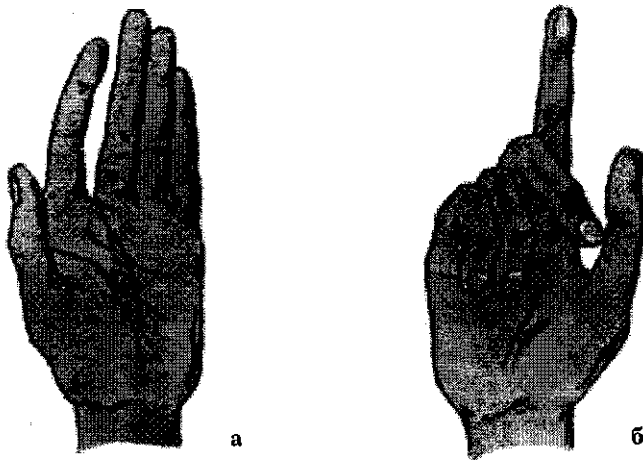


Рис. 42. Враження серединного нерва: а — “мав’яча кисть”, б — при згинанні кисті в кулак I-II пальці не згинаються.

Діагностичні експрес-тести: неможливо зігнути в кулак I-II пальці (“рука пророка”), тримати книжку кінцевими фалангами I-II пальців, подряпати вказівним пальцем по площині, на якій лежить долоня.

Невропатія великогомілкового нерва (рис. 43) характеризується:

- неможливістю згинання стопи і пальців;
- хворий не може пройти навшпиньки;
- литка атрофується;
- випадає ахілів рефлекс;
- турбує біль;
- випадає чутливість на підошві і литці.

Невропатія малогомілкового нерва (рис. 43) супроводжується:

- неможливістю розгинання стопи і пальців;
- хворий не може йти на п'ятах, піднімає високо ногу (и), щоб не зашпортатись ("півняча хода");
- випадає чутливість по зовнішньому краю гомілки, на тильному боці стопи і пальців;
- атрофуються м'язи передньої поверхні гомілки.

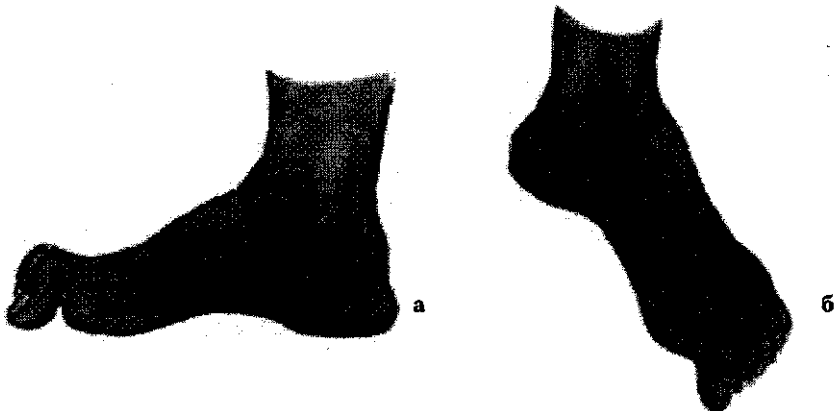


Рис. 43. Положення стоп при ураженні малогомілкового (а) й великогомілкового (б) нервів.

Плексопатія. Серед сплетень (шийне, плечове, поперекове, крижове) найчастіше уражається плечове: при травмах, переломах ключиці, додаткових шийних ребрах, променевому лікуванні пухлин надключичної ділянки, відведенні руки хворого під час оперативних втручань, рідше, при стисненні в тунелях драбинчастим м'язом, головкою плечової кістки. Залежно від локалізації ураження виникає верхня, нижня чи тотальна брахіоплексопатія.

Верхня (параліч Дюшена — Ерба) характеризується:

- утрудненим відведенням плеча,
- обмеженням згинання передпліччя, супінації;
- болем й розладами чутливості по зовнішній поверхні плеча й передпліччя;
- випаданням згинально-ліктьового рефлексу.

Нижня (параліч Дежерін — Клюмпке) характеризується:

- атрофічним парезом м'язів кисті й передпліччя;
- болем й розладами чутливості по внутрішній поверхні плеча й передпліччя;
- випаданням карпо — радіального рефлексу.

Лікування невротатій (невритів). У *гострому періоді* невротатії лицевого нерва призначають суміш еуфіліну, лазиксу, дексаметазону внутрішньовенно; при повних рухових випаданнях — глюкокортикоїди через рот або периневрально в ділянку виходу нерва з черепа; трентал внутрішньовенно і через рот, реополіглюкін внутрішньовенно крапельно, п'явки на заушну ділянку, фонофорез гідрокортизону на періаурикулярну зону.

У *відновному періоді* застосовують біостимулятори (екстракт алое, плазмол, гумізоль, ФіБС), вітаміни В-комплексу і РР, АТФ, голкотерапію, масаж, ЛФК (комплекс вправ, які хворий виконує перед дзеркалом). Призначення електростимуляції і антихолінестеразних препаратів (прозерин, калімін) може сприяти розвитку контрактури лицевих м'язів. До теплолікування (парафінові, озокеритові аплікації) вдаються лише на стадії чіткого регресу рухових розладів (як правило, не раніше третього — четвертого тижня від початку захворювання).

Якщо причиною розвитку невриту стала *вірусна інфекція*, до комплексної терапії обов'язково додають противірусні препарати (зовіракс, віролекс, ацикловір), похідні інтерферону (реаферон).

При *вторинному невриті* лицевого нерва, зумовленому гнійним отитом чи мезотимпанітом, обов'язковим є хірургічне втручання з метою видалення вогнища інфекції з одночасним призначенням антибіотиків, дегідратуючих та реологічних препаратів.

При *тунельних невротатіях* перевагу надають місцевій терапії: компреси розчину діметексиду з новокаїном (1:2), перине-

вральне введення гідрокортизону, електрофорез лідази (папаїну, трилону В). Застосовують також дегідратуючі (фуросемід, лаксис), спазмолітики. У разі неефективності перелічених вище засобів вдаються до хірургічного лікування (вивільнення нервового стовбура від склерозованих зв'язок, злук). У відновному періоді терапія аналогічна описаній при невропатії лицевого нерва. Широко використовують електростимуляцію м'язів, антихолінестеразні засоби, теплопроцедури, водолікування (сірководневі, радонові ванни) й грязелікування.

При травматичних ураженнях нервів і сплетень потрібно вирішувати питання хірургічного лікування.

Догляд за хворими з патологією периферійних нервів кінцівок зводиться до попередження незворотніх парезів і контрактур (фіксація кінцівки пов'язками й лонгетами, носіння ортопедичного взуття), а також навчання елементам лікувальної гімнастики.

При невропатії лицевого нерва, перш за все, слід пам'ятати про недопустимість теплових процедур в перші дні захворювання, адже це може спричинити поглиблення симптоматики. З метою захисту кон'юнктиви ока від додаткового подразнення хворий повинен носити захисну пов'язку. За призначенням офтальмолога медична сестра проводить закапування в кон'юнктивальний мішок сульфацилу натрію, масляного розчину ретинолу ацетату тощо.

Герпес-зостерний гангліоніт (оперізуючий лишай). Збудник — вірус вітряної віспи, який викликає запалення міжхребцевих вузлів та чутливих гангліїв черепно-мозкових нервів, а також оболонки, корінців і нервів.

Починається захворювання із загальноінфекційних симптомів (нездужання, підвищення температури), інтенсивного нестерпного болю в уражених сегментах (дерматомах). Через 2 дні в цій ділянці з'являються папули, а потім везикули, іноді з геморагічним вмістом. На цій стадії розвитку хвороби діагноз не викликає сумнівів. З часом пухирці підсихають і перетворюються у кірочки, які відпадають.

Із вузлів черепно-мозкових нервів найчастіше уражається верхня порція тригемінального ганглія, яка пов'язана з очним нервом. З'являються висипання на лобі, передній частині волоссяного

покриву голови, верхній повіці, спинці носа та рогівці. Останнє є найбільш небезпечним, оскільки може призвести до сліпоти.

У деяких хворих, може тривалий час утримуватися больовий синдром (післягерпетична невралгія).

Лікування. Ефективним (в перші дні захворювання) є призначення протівірусних препаратів (віролекс, ацикловір, зовіракс), похідних інтерферону (реаферон, циклоферон), імуноглобуліну. Застосування курантилу (внутрішньовенно та перорально) протягом перших 5-7 днів сприяє швидшому регресу симптоматики та попереджає розвиток післягерпетичної невралгії. Для полегшення страждання хворого через виражений больовий синдром призначають аналгетики (анальгін, трамадол, солпадеїн) та антигістамінні препарати (супрастин, піпольфен).

Місцева терапія зводиться до змазування висипань розчином діамантового зеленого.

Невралгії. В клініці найчастіше зустрічається невралгія трійчастого нерва, рідше — невралгії язико-глоткового, великого й малого потиличних нервів та міжреберна.

Невралгія трійчастого нерва (тригемінальна невралгія) може бути первинною і вторинною. Причини *первинної тригемінальної невралгії* та її патогенез не цілком з'ясовані. Певну роль відіграють вроджена вузькість кісткових отворів, через які проходять гілки нерва, підвищена збудливість чутливого ядра трійчастого нерва.

Клінічна картина невралгічних нападів яскрава й чітка. Больовий пароксизм розпочинається блискавично нестерпним стріляючим болем в зоні іннервації трійчастого нерва. Іноді йому передують вегетативні розлади (слино-сльозотеча). Напад може провокуватись вживанням їжі, розмовою, умиванням, чищенням зубів тощо. Тривалість болю не більше 1-2 хв.

Другою (непостійною) ознакою нападу є мимовільні рухи на боці болю у вигляді тризму, блефароспазму, лицевого геміспазму, локальних посмикувань м'язів.

Третьою ознакою первинної невралгії є куркові точки, подразнення яких і викликає напад.

Причиною *вторинної невралгії* найчастіше є хвороби зубів, додаткових пазух носа, інфекції, інтоксикації, захворювання кісток черепа і оболонок мозку, атеросклероз та аномалії базальних мозкових судин.

Для лікування первинної невралгії застосовують препарати карбамазепінового ряду — фінлепсин, тегретол (починають із 0,2 за добу і поступово підвищують дозу до 0,8-1,0 за 3-4 прийоми), голкотерапію.

Лікування вторинної невралгії зводиться до усунення причини хвороби та застосування знеболюючих.

При догляді за хворими з невралгією слід пам'ятати, що напади провокуються негативними емоціями, шумом, яскравим освітленням, коли хворі жують, розмовляють. Під час пароксизму болю з такими хворими краще спілкуватись письмово, годувати рідкою їжею.

Радикуліти. “Справжні” радикуліти, тобто інфекційне ураження спінальних корінців, зустрічаються рідко (бруцельозні, сифілітичні, ревматичні тощо). Радикулопатії можуть бути *алергічної природи* (полірадикулонейропатія Гійена-Барє), *дисметаболічної* (при цукровому діабеті, уремії), *неопластичної* (при менінгеомах, невриномах), *спадкової* (сенсорна радикулонейропатія). Корінці можуть уражатись при субарахноїдальному кроволиві, менінгіті, епідуриті, арахноїдиті та ін. Але частіше ураження спінальних корінців зустрічається при хворобах хребта і найчастіше при його остеохондрозі, рідше — при спондиліті, травматичному спондилоартрозі, первинних і метастатичних пухлинах хребта, мієломній хворобі, гормональній спондилопатії та ін.

При всіх цих хворобах можуть виникати подібні клінічні синдроми, які тільки частково обумовлені ураженням корінців спинного мозку.

§ 2. Поліневрити та полінейропатії. Етіологія, клініка, діагностика, лікування, догляд

Поліневрит (-патія) — множинне ураження нервових стовбурів. Ведучим в клінічній картині є **поліневритичний** (-патичний) **синдром**. Для нього характерний розвиток в дистальних відділах кінцівок симетричних розладів різної природи:

- чутливих (суб'єктивно — біль, відчуття затерпання, оніміння, повзання мурашок в кистях та стопах, об'єктивно — гіпестезія, анестезія за типом “рукавичок”, “шкарпеток”, “чобіток”, біль при пальпації нервових стовбурів);
- рухових (суб'єктивно — слабкість, втомлюваність, об'єктивно — периферійний парез (параліч));
- вегетативно-судинних й трофічних (сухість, лущення шкіри чи підвищена пітливість, трофічні зміни нігтів, поява тріщин, виразок тощо).

Можуть уражатись і черепно-мозкові нерви. Залежно від того, які функції периферійних нервів страждають, такі й клінічні форми поліневритів (полінейропатій) виділяють, а саме:

- 1) рухову;
- 2) чутливу;
- 3) вегетативну;
- 4) змішану.

За перебігом розрізняють *гостру, підгостру та хронічні* форми.

Поліневрити можуть бути:

- інфекційними (наприклад, лептоспірозний, бруцельозний, вірусний);
- інфекційно-алергічними (після грипу, ангіни, скарлатини та ін.).

Полінейропатії бувають:

- алергічними (післявакцинальні та ін.);
- токсичними (ендо— й екзогенними);
- обмінними (наприклад, при захворюваннях печінки, нирок);
- ішемічними (наприклад, при вузликковому артеріїті);
- спадково обумовленими (наприклад, невральна аміотрофія Шарко — Марі).

Вірусні поліневрити часто розпочинаються бурхливо з лихоманки, ознак загальної інфекції та появи протягом двох — трьох днів типового поліневритичного синдрому з периферійними парезами і дистальними гіпестезіями кінцівок. Перебіг захворювання сприятливий. Відновлення функцій нервів може бути повним і частковим.

В лікуванні застосовують противірусні препарати, дезінтоксикаційні засоби.

Полірадикулонейропатія Гійєна-Барє — алергічне захворювання, при якому поряд з нервами кінцівок уражаються і корінці спінальних та черепних нервів (VII, IX-XII). Особливістю клініки є переважання парезів проксимальних відділів кінцівок над дистальними, наявність симптомів натягу (Ласега, Нері, Мацкевича). Виражені порушення поверхневих та глибоких видів чутливості посилюють рухові розлади. Ураження черепно-мозкових нервів призводить до розвитку бульбарного синдрому (утруднюється ковтання, мова, хриплим стає голос, можуть виникати порушення дихання та серцево-судинної системи).

З додаткових методів обстеження діагностичне значення має дослідження ліквору (збільшується вміст білка).

Перебіг захворювання регресуючий, рідко — рецидивуючий і хронічно-прогресуючий.

В лікуванні застосовують плазмаферез, глюкокортикоїди, дезінтоксикацію, при бульбарних і дихальних розладах — реанімаційні заходи.

Догляд. Середній медперсонал, доглядаючи хворого, повинен своєчасно помітити перші прояви бульбарних розладів (хриплий голос, похлипання або утруднене ковтання, виливання рідини через ніс) та негайно повідомити лікаря. При вираженому порушенні ковтання або при частому похлипанні (виникає загроза аспіраційної пневмонії) харчування здійснюється через зонд.

Дифтерійна полірадикулонейропатія — найчастіше неврологічне ускладнення дифтерії, обумовлене дією дифтерійного токсину, який викликає демієлінізацію нервових волокон.

Неврологічні симптоми виникають через декілька днів (тижнів) від початку дифтерії. Спочатку розвивається парез акомодациї (хворі зблизька добре не бачать) і бульбарний синдром.

Через 3-4 тижні, коли розлади ковтання набувають зворотного розвитку, виникають периферійні парези ніг, можливе і порушення чутливості. Ще через 3-4 тижні рухові розлади в ногах зменшуються, проте з'являються периферійні парези в руках (або й розлади чутливості). Продовжується процес не менше 3-4 місяців, можливі залишкові явища (парези, сенситивна атаксія).

У важких випадках приєднуються параліч діафрагми, ураження міокарда. Описаний сучасний перебіг дифтерійної полірадикулонейропатії: проявляється лише бульбарними розладами.

Для **лікування** необхідно застосовувати протидифтерійну сироватку (5-10 тис. ОД), яку вводять за Безредком (0,5-1,0 мл підшкірно, а через 12-24 год — решту). Призначають дезінтоксикаційну терапію, вітамінотерапію, засоби, які покращують метаболізм нервової тканини.

У відновному періоді широко використовують фізіотерапевтичні методи лікування.

Алкогольна полінейропатія — виникає як наслідок гострого ентериту (з розладами всмоктування тіаміну — вітамін В₁) та ураження печінки у хворих хронічним алкоголізмом.

Розпочинається захворювання болем і парестезіями в стопах, гомілкях. Потім гостро виникають периферійні парези (*моторна форма*), випадання чутливості за периферійним поліневритичним типом (*сенсорна форма*), сенситивна атаксія (*псевдотабетична форма*), вегетативні розлади (*вегетативна форма*). Можливі й змішані форми полінейропатії.

У деяких хворих розвивається синдром Корсакова (випадання пам'яті із заповненням амнестичних проміжків можливими і нереальними подіями).

Зворотний розвиток полінейропатії відбувається при умові припинення вживання алкоголю.

Лікування. Призначають у великих дозах вітамін В-комплексу, нікотинову кислоту, гепатопротектори (сірепар, легалон, есенціале, карсил), дезінтоксикаційні засоби (унітіол, глюкоза, розчин Рінгер-Лока), біостимулятори, фосфаден.

Фізіотерапевтичне лікування: дво-чотирикамерні гідрогазланічні ванни, електростимуляція м'язів, озокеритові апліка-

ції, грязелікування, сірководневі або хвойно-солеві ванни, масаж, ЛФК.

При **догляді** за хворими з моторними полінейропатіями нижніх кінцівок слід пам'ятати про фізіологічну укладку паралізованих стоп, між підошвами й спинкою ліжка підкладають еластичний валик для попередження згинальних контрактур у гомілково-стопних суглобах. У хворих з парезами нижніх кінцівок для попередження підвихів під час ходи, фіксують гомілково-ступневий суглоб за допомогою еластичного бинта.

§ 3. Неврологічні прояви остеохондрозу хребта.

Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування, догляд

Неврологічні ускладнення остеохондрозу хребта складають 60-70 % від усієї патології периферійної нервової системи та стійко утримують лідерство в структурі тимчасової непрацездатності.

Розвиток остеохондрозу зумовлений цілою низкою факторів:
— генетичною схильністю,
— вродженими аномаліями хребта,
— надмірними навантаженнями та травмами хребта,
— аутоімунними, дисметаболічними, ендогенними розладами.

Під **остеохондрозом** розуміють первинний дистрофічний процес у пульпозному ядрі, яке при розпаді клітин хряща і вивільненні ферментів (гіалуронідаза, хондрокатепсин) під впливом цілого ряду факторів втрачає воду і зменшується в об'ємі.

Патогенез. Зміни пульпозного ядра ініціюють дистрофічний процес в волокнах фіброзного кільця і гіалінових пластинках. Під впливом мікротравм утворюються тріщини фіброзного кільця, а потім і зв'язок, що його оточують. Зовнішні волокна фіброзного кільця, капсули міжхребцевих суглобів, зв'язки, мозкові оболонки мають нервові закінчення, подразнення яких викликає *рефлекторні синдроми* остеохондрозу хребта.

В подальшому пульпозне ядро через тріщини фіброзного кільця вип'ячується, а потім через розірвані зв'язки, а то й тверду мозкову оболонку, випадає у вигляді хрящової грижі у просвіт хребетного каналу чи міжхребцевого отвору, стискаючи спінальні корінці або спинний мозок і їх судини (*компресивні синдроми*).

Таким чином, слід виділити два патогенетичні варіанти розвитку: рефлекторний та компресивний.

Клініка. Ведучим та спільним в клінічній картині неврологічних проявів остеохондрозу хребта є **вертеброгенний синдром**:

- 1) біль, який виникає або посилюється при рухах;
- 2) анталгічні (протибольові) положення;
- 3) обмеження об'єму активних рухів в ураженій ділянці;
- 4) сплющення лордозів, поява анталгічних сколіозів;
- 5) напруження паравертебральних м'язів;
- 6) болючість при пальпації паравертебральних точок;
- 7) поява симптомів натягу.

Саме наявність цього синдрому вказує на “первинну зацікавленість” хребта у виникненні тих чи інших розладів.

До **вертеброгенних рефлекторних синдромів** належать:

- поперековий і шийний простріл (раптовий інтенсивний біль з вимушеним положенням, обмеженням рухів в поперековому чи шийному відділі хребта, тривалістю декілька днів, тиждень);
- цервікалгія, торакалгія та люмбалгія (непостійний, але тривалий біль в шиї, грудному відділі, попереку, більше вранці або після тривалого сидіння, лежання, фізичної роботи);
- цервікобрахіалгія (біль в шиї з поширенням на руку, обмеження рухів у шийному відділі хребта);
- люмбоішіалгія (біль в попереку і по ходу сідничного нерва, іноді оніміння в стопі, гомілиці, обмеження рухів в попереку, сколіоз, напруження поперекових м'язів);
- цервікокраніалгія (напади болю у шиї з поширенням на потиличну, скроневу, тім'яну, лобно-орбітальну ділянки, запаморочення, нудота, блювання, шум у вусі, хитка хода, почервоніння кон'юнктиви, затуманення зору).

Компресивні корінцеві синдроми проявляються корінцевими болями, парестезіями, випаданням чутливості і периферійними парезами. Найчастіше вражаються корінці L_5 , S_1 та C_6 , C_7 , C_8 .

При ураженні корінців L_5 – S_1 є спільна для них обох симптоматика, яка проявляється описаною вище люмбошіалгією, і різна.

Ураження **корінця L_5** супроводжується:

- зниженням всіх або окремих видів чутливості по зовнішній поверхні стегна, гомілки, передній поверхні стопи проти перших трьох пальців і на них;
- парезом розгиначів стопи і пальців (або лише першого пальця).

Ураження **корінця S_1** призводить до:

- випадання чутливості по задньозовнішній поверхні стегна і гомілки, по зовнішній поверхні стопи й мізинця;
- парезу згиначів стопи;
- випадання ахілового рефлексу.

Спільною ознакою ураження корінців C_6 – C_7 – C_8 є клініка цервікобрахіалгії. Різниця зводиться до випадання чутливості в різних ділянках руки:

C_6 — мізинець, ульнарний край кисті і передпліччя;

C_6 — великий палець, радіальний край кисті, передпліччя й плеча;

C_7 — решта територій по внутрішній і зовнішній поверхні руки.

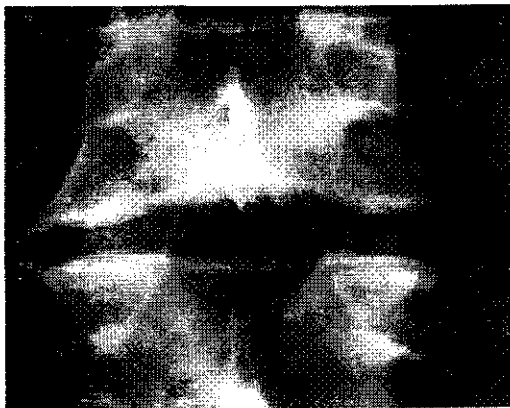
В означених сегментах можливі рефлекторні й рухові (парези) розлади.

В окремих випадках грижа міжхребцевого диска може спричинити стиснення спинного мозку та його судин, що призводить до появи важкого неврологічного дефіциту (парези чи паралічі кінцівок з анестезією, які поєднуються з тазовими й трофічними розладами).

Діагностика. Для з'ясування природи ураження хребта використовують рентгеноспондилографію (рис. 44) (при остеохондрозі — сплющення лордозу, склероз субхондральних пластинок, звуження міжхребцевої щілини, остеофіти), комп'ютерну томографію (дає можливість візуалізувати грижу), МРТ та поперековий прокол.

Методи лікування:

1. Ортопедичні (пояси, корсети, витяжіння хребта, мануальна терапія).
2. Медикаментозні (анальгін, баралгін, тріган, диклофенак, сургам, месулід, дексаметазон, лазикс, еуфілін, баклофен, сірдалуд).
3. Фізіотерапевтичні (йонофорез або діадинамо- чи ампліпульсофорез аналгетиків, фонофорез з гідрокортизоновою маззю, гальваногрязь, озокерит (парафін) на попереk і кінцівки), голкотерапія, масаж.
4. Санаторно-курортні (сірководневі, радонові ванни, грязі).
5. Хірургічні (транскутанна лазерна дискектомія, ламінектомія з видаленням грижі диска).



**Рис. 44. Остеохондроз диска L₄ — L₅.
Звуження міжхребцевої щілини,
склероз замикальних пластинок,
остеофіти.**

При випаданні функцій корінців (парези, анестезії) у відновному періоді застосовують вітаміни В-комплексу, прозерин, АТФ, біостимулятори, електростимуляцію м'язів, масаж, ЛФК.

Профілактично рекомендують загальногігієнічні заходи, спрямовані на зміцнення м'язової системи (особливо паравертебральних м'язів), оберігання від фізичних перевантажень і переохолоджень, фіксованих поз, загартування організму.

Догляд. Медичній сестрі необхідно пам'ятати, що хворі з вертеброгенними синдромами остеохондрозу хребта, нерідко потерпають від сильного болю, приймають вимушені пози, проводять безсонні ночі. Уважне, чуйне ставлення поряд із застосуванням ефективних знеболюючих, снодійних, жорстких матраців або щитів до ліжок (обмежують надмірні рухи в уражених відділах хребта), полегшують страждання хворих, сприяють видужанню.

Контрольні питання

1. Назвіть рефлекторні синдроми остеохондрозу хребта.
2. Основні симптоми люмбаго та люмбалгії.
3. Чим відрізняється ураження корінців, що утворюють сідничний нерв, від люмбошіалгії?
4. Якими методами обстеження розрізняють хвороби хребта, що проявляються рефлекторними й компресивними неврологічними синдромами?
5. Основні методи лікування неврологічних синдромів остеохондрозу хребта.
6. Яка різниця між невритом, невропатією і невралгією?
7. Діагностичні експрес-тести виявлення повного ураження променевого, ліктьового, серединного, мало- й великогомілкового нервів.
8. Лікування первинної невралгії трійчастого нерва.
9. Симптоми поліневритичного синдрому.
10. Клініка дифтерійної полінейропатії.
11. Клініка полірадикулонейропатії Гійєна-Барє.
12. Основні симптоми алкогольної полінейропатії.
13. Принципи лікування моно- та полінейропатій.

Глава II. СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОЛОВНОГО Й СПИННОГО МОЗКУ

Судинні захворювання головного мозку уражають велику кількість населення в усіх країнах світу. Згідно з даними ВООЗ, смертність від інсультів складає 12-15 % загальної смертності, тобто займає II-III місце після захворювань серця та злоякісних пухлин.

Тому питання профілактики та лікування судинних захворювань нервової системи має не тільки медичне, але й важливе соціальне значення.

§ 1. Класифікація судинних захворювань головного й спинного мозку

Згідно із сучасною Міжнародною класифікацією хвороб Десятого перегляду (1995р.) виділяють наступні основні клінічні форми порушень мозкового кровообігу:

А. Початкові прояви недостатності кровопостачання мозку.

1. Початкові прояви недостатності кровопостачання головного мозку.
2. Початкові прояви недостатності кровопостачання спинного мозку.

Б. Гострі порушення мозкового кровообігу.

1. Проминуці порушення мозкового кровообігу:
 - а) транзиторні ішемічні атаки;
 - б) гіпертонічні церебральні кризи;
2. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
3. Крововилив оболонковий:
 - а) підпаутинний (субарахноїдальний);
 - б) епі- та субдуральний.
4. Крововилив у мозок:
 - а) паренхіматозний;
 - б) паренхіматозно — субарахноїдальний;
 - в) шлуночковий.

5. Інфаркт мозку (неемболічний):

- а) при патології магістральних артерій голови;
- б) при патології внутрішньомозкових судин;
- в) іншого генезу.

В. Повільно прогресуючі порушення мозкового кровообігу:

1. Дисциркуляторна енцефалопатія;
2. Дисциркуляторна мієлопатія.

Г. Наслідки раніше перенесеного мозкового інсульту.

§ 2. Початкові прояви недостатності кровопостачання мозку (ППНКМ). Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування

Етіологія. Початкові прояви недостатності кровопостачання мозку розвиваються на фоні системних судинних захворювань: церебрального атеросклерозу, артеріальної гіпертонії, вегетативно-судинної дистонії.

Патогенез. В патогенезі ППНКМ важливу роль відіграють порушення серцевої діяльності, розлади кардіогемодинаміки. Значне місце посідають дистонічні зміни судин головного мозку, патологія магістральних артерій голови, що підтверджується даними ультразвукової доплерографії. Одним із механізмів ППНКМ може бути порушення реологічних властивостей крові та мікроциркуляції.

Клініка та діагностика. Залежно від семіотики виділяють три варіанти клінічного перебігу ППНКМ:

- доклінічний;
- клінічний;
- пароксизмальний.

Доклінічний (безсимптомний) перебіг характеризується нестабільністю артеріального тиску, іншими ознаками вегетативно-судинної дистонії.

Клінічний варіант перебігу ППНКМ проявляється суб'єктивними ознаками недостатності кровопостачання мозку. Найбільш типові скарги хворих: головний біль, запаморочення, шум у голові, розлади пам'яті, зниження розумової працездатності та ін.

Підставою для постановки діагнозу може бути поєднання двох або більше суб'єктивних симптомів, які відносно довго турбують хворого і часто повторюються (не рідше одного разу на тиждень протягом останніх трьох місяців). Вогнищевої неврологічної симптоматики у таких хворих не виявляють, проте знаходять ознаки загального судинного захворювання: коронарокардіосклероз, гіпертрофію лівого шлуночка серця, зміни судин очного дна (ангіопатія), симптоми атеросклеротичного ураження інших ділянок. Діагноз підтверджується також змінами біопотенціалів мозку, реоенцефалографічних (РЕГ), доплерографічних, біохімічних показників.

Пароксизмальний перебіг ППНКМ проявляється вегето-судинними пароксизмами — цефалгічними, вестибулярними, синкопальними та кризами — симпатико-адреналовими, ваго-інсулярними чи змішаними.

Лікування здійснюють з врахуванням основного судинного захворювання. Рекомендують седативні засоби (бром, валеріана), транквілізатори, гіпотензивні засоби (корінфар, анаприлін), при зниженні артеріального тиску — кофеїн, настойку женьшеня, китайського лимонника, пантокрину.

Призначають ліпотропні засоби — метіонін, цетаміфен, ловастатин, зокор; препарати, що покращують мікроциркуляцію — курантил, трентал, серміон, агапурин; для покращення мозкового метаболізму — ноотропи (церебролізін, пірацетам, інстенон, актовегін), а також ЛФК, масаж.

Профілактика буває первинна і вторинна. Первинна — передбачає систему заходів, спрямованих на запобігання розвитку судинного захворювання головного мозку: усунення факторів ризику, поліпшення умов праці, побуту, здоровий спосіб життя.

Вторинна профілактика передбачає раннє виявлення, облік хворих з ППНКМ, своєчасне їх лікування з метою попередження цереброваскулярної недостатності.

§ 3. Проминуці порушення мозкового кровообігу. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування

Проминуці порушення мозкового кровообігу (ППМК) — це гострі розлади церебральної гемодинаміки, що супроводжуються загально мозковою і вогнищевою симптоматикою, яка регресує протягом 24 годин після її розвитку.

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

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

Транзиторні ішемічні атаки

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

Патогенез. Найчастіший механізм розвитку ТІА — мікроемболії масами, які утворюються при розпаді атероматозних бляшок в сонних і хребетних артеріях. Мікроемболи кардіогенного походження характерні для хворих з вадами серця, інфарктом міокарда, миготливою аритмією.

Спричинити розвиток ТІА можуть мікротромбози при захворюваннях крові (поліцитемія, тромбоцитози). Важливе значення відіграють розлади мікроциркуляції внаслідок змін фізико-хімічних властивостей крові та гемореологічних порушень.

Клініка та діагностика. У переважній більшості випадків захворювання розвивається гостро, раптово. Клінічні прояви різноманітні і залежать від локалізації та тривалості дисциркуляторних розладів. Можна виділити два синдроми: **загально мозковий і вогнищевий.**

Загально мозковий синдром характеризується головним болем, блюванням, відчуттям слабкості, туману перед очима, короткотривалою втратою свідомості.

Вогнищевий синдром обумовлений порушенням кровотоку в певному судинному басейні.

При дисциркуляції в **системі внутрішньої сонної артерії** найчастіше виникають відчуття затерпання в кінцівках чи на обличчі. Значно рідше розлади чутливості поширюються на одну половину тіла.

Виникають паретичні явища у вигляді монопарезу, дещо рідше — геміпарезу, які іноді поєднуються з моно- або гемігіпестезією, геміпарестезією. При ураженні домінантної півкулі мозку виникають розлади мови — моторна чи сенсорна афазія або кіркова дизартрія.

ТІА в системі вертебро-базиллярних судин зустрічаються майже в два рази частіше, ніж у каротидному басейні. Вони характеризуються цефалгічним та вестибулярним синдромом (запаморочення, шум в вухах, нудота, блювання), зоровими розладами (фотопсії, дефекти полів зору), окоруховими порушеннями (двоїння), ознаками бульбарного синдрому (дизартрія, дисфагія, дисфонія), пірамідними симптомами без виражених парезів. Можливі мозочково-стовбурові порушення у вигляді ністагму, розладів рівноваги та координації рухів.

Характерною особливістю ТІА є їх повторюваність (1-3 рази на рік). Через 1-3 роки після першої ТІА в каротидному басейні, як правило, розвивається інсульт. Для встановлення основного захворювання, яке призвело до виникнення ТІА, використовують спеціальні дослідження (РЕГ, ЕЕГ, ЕКГ, УЗД).

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

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

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

Клініка. В клінічній картині переважають загально мозкові симптоми: головний біль, мерехтіння перед очима, нудота, нерідко блювання, блідість або почервоніння обличчя, серцебиття, біль

в ділянці серця, іноді поліурія. Вогнищевих симптомів здебільшого не буває.

Лікування. Госпіталізують хворих з ППМК лише у випадках найбільш загрозливих щодо розвитку церебрального інсульту. Стаціонарно чи в амбулаторних умовах призначають ліжковий режим до закінчення гострого періоду.

Основні принципи лікування ППМК такі:

1. Нормалізація артеріального тиску.
2. Поліпшення мікроциркуляції та реологічних властивостей крові.
3. Зменшення проникності судинної стінки.
4. Попередження набряку мозку і зниження внутрішньочерепної гіпертензії.
5. Нормалізація серцевої діяльності.

Лікування гіпертонічних кризів. Для лікування гіпертонічних кризів на догоспітальному етапі використовують пероральні гіпотензивні засоби в комбінації з діуретиками. Широко використовують антагоністи кальцію: ніфедипін (адалат, корінфар, кордарон, кордипін) по 10-20 мг під язик.

У вену вводять 0,5 % розчин дибазолу по 6-8 мл, 1 мл 0,1 % розчину клофеліну чи рауседілу в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. При тахікардії та аритмії використовують антиаритмічні засоби (пропранолол по 5 мл 0,1 % розчину, антагоністи кальцію (верапаміл 2 мл 0,5 % розчину).

При гіпертонічних кризах, які резистентні до вищезазначених гіпотензивних засобів, застосовують гангліоблокатори: бензогексоній (1-2 мл 2,5 % розчину) або пентамін (1 мл 5 % розчину) внутрішньом'язово або в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно (повільно) під контролем систолічного артеріального тиску (зниження на 30 %) в лежачому положенні (2 години).

Для зниження внутрішньочерепного тиску та боротьби з набряком всім хворим з гіпертонічним кризом вводять внутрішньовенно еуфілін (10 мл 2,4 % розчину) з лазиксом (2-4 мл 1 % розчину) в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Як засіб, що сприяє стійкості мозку до набряку й гіпоксії, використовують оксibuтират натрію (10 мл 20 % розчину в 10 мл 0,5 % розчину глюкози, внутрішньовенно).

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

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

Для покращення мікроциркуляції і реологічних властивостей крові призначають пентоксифілін (5-10 мл внутрішньовенно крапельно в 250-500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), реополіглюкін або реоглюман (400 мл внутрішньовенно крапельно протягом 30-60 хвилин), ксантинолу нікотинат (2 мл 15 % розчину) та серміон (4-8 мг внутрішньовенно крапельно).

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

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

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

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

Для покращення метаболізму нейронів призначають пірацетам (20 % розчину 5-10 мл внутрішньовенно) або по 1 капсулі тричі на добу, енцефабол по одному драже тричі на добу, інстенон дозою 1 драже тричі на добу або внутрішньовенно крапельно дозою 2 мл в 200 мл 5 % розчину глюкози, церебролізін дозою 5 мл внутрішньовенно крапельно в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, актовегін (по 2-5 мл дом'язово або в вену), аміналон (0,25 г 3 рази через рот), вітаміни групи В внутрішньом'язово, АТФ, кокарбоксілазу.

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

Профілактика ППМК передбачає насамперед ранню діагностику захворювань, на фоні яких вони виникають: атеросклероз, артеріальна гіпертонія, васкуліти, ішемічна хвороба серця, порушення ритму серця, цукровий діабет та ін. Не менше значення має корекція факторів ризику, які можуть спричинити прогресування судинної патології мозку (зловживання алкоголем, куріння і, особливо, поєднання цих факторів, надлишкова вага тіла).

Працездатність. При ППМК хворі повинні бути визнані тимчасово непрацездатними. Питання працездатності в майбутньому залежить від характеру перебігу основного судинного захворювання, ефективності лікування, особливості умов праці.

§ 4. Мозковий інсульт. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування

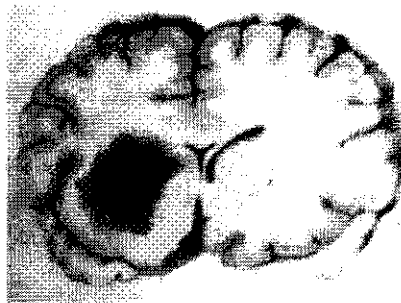
Мозковим інсультом (від лат. *insultus* — удар, поштовх) називається гостре порушення мозкового кровообігу, яке супроводжується структурними змінами в тканині мозку і стійкими органічними неврологічними симптомами, що утримуються понад добу.

За характером патологічного процесу розрізняють два види інсульту (рис. 45): **геморагічний та ішемічний** (мозковий інфаркт, розм'якшення мозку).

Ішемічні інсульти зустрічаються частіше, ніж геморагічні, відповідно 85 % і 15%.



1



2

Рис. 45. Інсульти: 1) ішемічний; 2) геморагічний.

Геморагічний інсульт

Залежно від локалізації щодо речовини і оболонок головного мозку розрізняють: *паренхіматозний, субарахноїдальний, субдуральний та епідуральний крововиливи*, а також поєднані форми: *субарахноїдально-паренхіматозні або паренхіматозно-субарахноїдальні, паренхіматозно-шлуночкові та ін.*

Етіологія. Крововилив у речовину головного мозку найчастіше розвивається при гіпертонічній хворобі, симптоматичній артеріальній гіпертензії, зумовленій захворюванням нирок, аденомою

гіпофіза, а також при системних судинних процесах алергічної та інфекційно-алергічної природи, які супроводжуються підвищенням артеріального тиску (вузликний періартеріїт, червоний вовчак). Крововилив у мозок може виникнути при вродженій ангіомі, артеріовенозній мальформації, внаслідок розриву аневризми, значно рідше — при захворюваннях крові (хвороба Верльгофа, лейкози, поліцитемія), церебральному атеросклерозі.

Патогенез. В патогенезі геморагічного інсульту найбільше значення має артеріальна гіпертензія. Тяжкий перебіг гіпертонічної хвороби з кризами є основною причиною анатомічних змін внутрішньомозкових судин, а також судин серця і нирок.

Вважають, що основним механізмом розвитку геморагічного інсульту є розрив судини (85 % випадків), крововилив шляхом просякнення крові через судинну стінку зустрічається в 15 % випадків.

При масивних крововиливах розвивається набряк мозку, внаслідок якого виникає дислокація мозкового стовбура з розвитком вторинних крововиливів у ньому. Безпосередньою причиною смерті хворих можуть бути прорив крові у шлуночкову систему з блокадою ліквороносних шляхів, та осередки крововиливу у стовбурову частину мозку, які руйнують життєво важливі центри.

Клініка і діагностика. Крововилив у речовину головного мозку починається, як правило, раптово, найчастіше вдень, у період активної діяльності хворого, після емоційного або фізичного перевантаження, рідше у спокої під час сну. Іноді інсульту передують “припливи” до обличчя, головний біль, запаморочення, миготіння в очах, пітливість. В день інсульту іноді виникають ознаки, характерні для кризи (короткотривалі парези, мовні розлади, чутливі і вегетативні порушення)

У клініці крововиливу виділяють 3 періоди:

- гострий;
- відновний;
- резидуальний (залишкових явищ).

Гострий період характеризується розвитком загально мозкових і вогнищевих симптомів. Виникають різкий головний біль,

блювання, часто багаторазове, іноді з домішками крові, порушується свідомість (від легкого оглушення до глибокої коми).

Кома — це глибока втрата свідомості, яка супроводжується відсутністю реакцій хворого на всі подразники та розладами життєво важливих функцій.

У хворого, що перебуває в стані коми, очі закриті, рот напіввідкритий, обличчя гіперемійоване, губи синюшні, спостерігається пульсація судин на шиї, пульс напружений, прискорений або сповільнений, артеріальний тиск підвищений до 200-300/100-180 мм рт. ст., дихання стає хриплим, типу Чейн-Стокса з утрудненим вдихом і видихом. Відзначається сильне потовиділення, гіпертермія, особливо виражена при попаданні крові в шлуночки мозку.

Зіниці часто бувають змінені за розміром (іноді спостерігається розширення зіниці на боці вогнища), не реагують на світло. Можуть бути “плаваючі” або маятникоподібні рухи очних яблук, розбіжна косоокість. Очі, а часом і голова, повернуті у бік ураження (парез погляду). Кут рота опущений, при диханні щока “парусить” (симптом “паруса”).

На боці, протилежному вогнищу, тonus кінцівок нижчий, ступня повернута назовні, викликається симптом Бабінського, хоч досить часто він буває двобічний, глибокі та шкірні рефлекс не викликаються. У цьому стані спостерігається мимовільне сечовипускання, але можлива також затримка сечі і калу.

Через кілька годин або на другу добу після крововиливу внаслідок набряку мозку та його оболонок з'являються менінгеальні симптоми: ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзинського, більш помітно виражені на боці вогнища. Можливі епіпади.

При крововиливі в праву півкулю мозку можуть спостерігатися насильні рухи непаралізованих кінцівок (паракінези), або синдром автоматизованої жестикуляції.

На 2-3 доби у хворого може розвинутися пневмонія або набряк легень, а також пролежні в ділянці сідниць, крижів та п'яток.

Досить частим ускладненням крововиливу в речовину мозку є прорив крові в шлуночки, що супроводжується різким погіршенням стану хворого, гіпертермією, порушенням дихання, по-

глибленням інших вегетативних розладів, розвитком горметонічного синдрому. Останній проявляється зміною м'язового тону су кінцівок, коли вони із стану гіпертонії з різким розгинанням переходять у гіпотонічний стан.

Стан хворих з крововиливом у мозок дуже тяжкий, більшість із них без хірургічного лікування помирає. Смертність досягає 75-95 %. При сприятливому перебігу захворювання хворі поступово виходять із коматозного стану: відновлюється свідомість, з'являються корнеальні та сухожилкові рефлексії. Хворий починає ковтати. Загально мозкові симптоми поступово регресують і на перший план виступають вогнищеві, які залежать від локалізації уражень нервової системи.

У хворих відзначається геміплегія, геміанестезія, геміанопсія. При ураженні лівої півкулі порушується мова, письмо, читання, а при крововиливі в праву півкулю з'являються апраксія, агнозія. Поступово через 2-3 тижні починається відновлення рухів, чутливості, мови і психічної діяльності, яке триває до 6-12 місяців.

Дані лабораторних і інструментальних методів дослідження. У крові виявляють лейкоцитоз і відносну лімфопенію. Підвищується вміст глюкози у крові до 7-10 ммоль/л.

Спинномозкова рідина під час люмбальної пункції витікає під підвищеним тиском, у ній виявляють еритроцити.

На **очному дні** — крововиливи в сітківку, картина гіпертонічної нейроретинопатії, симптом Салюса II-III. При **ехоенцефалоскопії** у випадках півкульного інсульту спостерігається зміщення серединного відбиття на 6-7 мм у бік, протилежний геморагічному вогнищу. **Електроенцефалограма** характеризується грубими дифузними змінами біопотенціалів мозку, появою патологічних тета- й дельта-хвиль. **Ангіографія** дає можливість верифікувати аневризми мозкових судин, зміщення інтрацеребральних судин, визначити так звані безсудинні зони. **Комп'ютерна томографія і ЯМРТ** виявляють підвищення щільності паренхіми мозку.

Субарахноїдальний крововилив

Етіологія. Субарахноїдальний крововилив здебільшого виникає внаслідок розриву аневризм судин артеріального кола великого мозку або артеріовенозних мальформацій. Сприяють цьому фізичні або емоційні перенапруження, вживання алкоголю, коливання артеріального тиску, ангіодистонічні порушення. Серед інших причин відзначають судинні захворювання (гіпертонічна хвороба, атеросклероз), хвороби крові, пухлини мозку, ревматизм, сифіліс та ін.).

У дітей молодшого віку крововилив у підпаутинний простір може розвинути на фоні септичних захворювань, які викликають структурні зміни судинних стінок.

Клініка та діагностика. Захворювання починається гостро, інсультоподібно, частіше без передвісників. Лише у невеликої частини хворих до крововиливу спостерігаються симптоми, які обумовлені наявністю аневризми: біль в ділянці лоба, очного яблука, парези черепномозкових нервів (частіше око рухового нерва).

Клінічно субарахноїдальний крововилив проявляється трьома групами симптомів (**загальномозковими, оболонковими та лікворними**).

З'являється різкий головний біль. Хворі описують його, як удар або як відчуття розлиття в голові гарячої рідини. В перший момент біль має локальний характер (в ділянці лоба, потилиці), потім стає поширеним (може з'явитись в шиї, спині). Майже одночасно з головним болем виникають запаморочення, блювання. Деколи, на нетривалий час (декілька хвилин, рідше годин), втрачається свідомість. Часто спостерігається психомоторне збудження, інколи — напади судом, обумовлених подразненням кіркових рухових ділянок головного мозку.

З першої — другої доби захворювання виявляють оболонкові знаки (ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзинського, виличний феномен Бехтерева).

При базальній локалізації крововиливу спостерігаються ознаки ураження тих чи інших черепних нервів (птоз, косоокість,

диплопія, парез м'язів). Грубих вогнищевих неврологічних симптомів, як правило, не буває.

Майже завжди при субарахноїдальному крововиливі на 2-3 добу захворювання підвищується температура тіла в межах 37,5-38 °С. Гіпертермія супроводжується помірним лейкоцитозом і зсувом лейкоцитарної формули вліво. У тяжких випадках при масивних крововиливах спостерігаються порушення вітальних функцій.

Прогноз при субарахноїдальних крововиливах, викликаних розривом артеріальних аневризм, досить несприятливий. В більшості випадків на 2-4 тиждень після першого крововиливу, виникає повторний, який нерідко закінчується летально.

Вирішальне значення в діагностиці надається **люмбальній пункції**. Спинномозкова рідина в перші дні має кров'янистий вигляд, витікає під підвищеним тиском. В подальшому на 3-5 добу вона стає жовтуватою, ксантохромною. На очному дні нерідко можна виявити крововиливи в сітківку, застійні диски зорових нервів.

Ішемічний інсульт (інфаркт мозку)

Розрізняють *тромботичний, емболічний та нетромботичний* ішемічний інсульт.

Етіологія. Основними причинами ішемічного інсульту є церебральний атеросклероз, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця з порушенням ритму, ревматизм, вади серця, хвороби крові тощо.

Провокуючу роль у розвитку ішемічного інсульту відіграють психічне та фізичне перенапруження, стреси.

Патогенез. Ішемічний **тромботичний інсульт** виникає внаслідок тромбозу (закупорки судини), якому сприяють патологічні зміни стінки артерії, підвищення згортальних властивостей крові, погіршення реологічних властивостей (в'язкості, адгезії тромбоцитів і еритроцитів), порушення центральної гемодинаміки, слабкість серцевого м'яза, зниження артеріального тиску, сповільнення мозкового кровотоку, антидистонічні зміни в судинах.

Ішемічний **нетромботичний інсульт** частіше виникає за механізмом судинно-мозкової недостатності, коли критичне зни-

ження мозкового кровообігу настає внаслідок порушення загальної гемодинаміки або довготривалого ангіоспазму.

Ішемічний **емболічний інсульт** розвивається при закупорці емболом мозкової артерії. Джерелом емболій можуть бути частинки пристінкових тромбів і бородавчастих нашарувань (при клапанних вадах серця, при ревматичному або бактеріальному ендокардиті, гострій післяінфарктній аневризмі серця).

Клініка і діагностика. Розвитку ішемічного інсульту нерідко передують транзиторні ішемічні атаки, які розвиваються в тому ж судинному басейні, що й інфаркт мозку. Ішемічний інсульт частіше виникає у хворих похилого віку, нерідко розвивається вночі під час сну. В окремих випадках симптоми інсульту з'являються після фізичного навантаження, психоемоційного перенапруження, приймання гарячої ванни, вживання алкоголю.

Для ішемічного інсульту характерний поступовий розвиток вогнищевих неврологічних симптомів протягом декількох годин, рідко 2-3 діб і довше. Іноді спостерігається миготливий тип розвитку інсульту, коли ступінь вираженості неврологічних розладів то посилюється, то зменшується. Апоплектиформний розвиток ішемічного інсульту спостерігається при гострій закупорці великої артерії, а також при емболії мозкових судин.

Характерною особливістю ішемічного інсульту є переважання вогнищевих симптомів над загальнономозковими. Загальнономозкові симптоми — головний біль, блювання, розлади свідомості — спостерігаються частіше при апоплектиформному розвитку і можуть наростати в міру збільшення набряку мозку.

Вогнищеві симптоми визначаються локалізацією мозкового інфаркту, ураженою судиною і станом колатерального кровообігу.

Найчастіше ішемічний інсульт розвивається в басейні внутрішніх сонних артерій.

Так, при **оклюзії (тромбозі) внутрішньої сонної артерії** до відходження очної артерії виникає альтернуючий оптико — геміплегічний синдром: пониження зору або сліпота на боці закупорки сонної артерії і геміпарез — на протилежному. При пальпації сонної артерії на шії спостерігається послаблення або відсутність пульсації.

Клінічна картина при інфарктах в басейні **передньої мозкової артерії** характеризується спастичним геміпарезом протилежних кінцівок, з переважним розвитком парезу в нозі. Іноді виявляються негрубі розлади чутливості на паретичній нозі, симптоми орального автоматизму. Можливі дизартрія, дисфонія, моторна афазія, порушення психіки (зниження критики, пам'яті, елементи немотивованої поведінки).

Ураження середньої мозкової артерії проявляється геміплегією, геміанестезією та геміанопсією на протилежному боці. Спостерігаються також парез погляду, при лівопівкульній локалізації інфаркту — розлади мови (моторна, сенсорна або тотальна афазія), письма, читання, а при правопівкульних інфарктах — апрактико — агностичний синдром (апраксія, анозогнозія, розлади схеми тіла).

Ураження артерій **вертебро-базилярного басейну** зумовлює розвиток інфарктів у ділянці стовбурового відділу, потиличних часток головного мозку. Для них характерна поліморфність клінічних проявів: порушення функції черепномозкових нервів, мозочкові та вестибулярні розлади, альтернуючі паралічі, геміанопсія, зорова агнозія. При лівобічній локалізації інфаркту можуть виникати алексія, сенсорна та семантична афазії. Ураження гілок задньої мозкової артерії, які васкуляризують кору тім'яної частки на межі з потиличною, призводить до різноманітних кіркових синдромів: дезорієнтації в місці та часі, порушення оптико-просторового гнозису.

Емболічний інфаркт мозку трапляється частіше в осіб молодого та середнього віку. Захворювання розвивається раптово, без будь-яких передвісників, нерідко після фізичного зусилля або під впливом емоційного фактора. Можливі втрата свідомості, судомні напади. Найчастіше емболічний інсульт виникає в басейні гілок лівої середньої мозкової артерії (з ушкодженням внутрішньої капсули та підкіркових вузлів), що обумовлює розвиток правосторонньої геміплегії, геміанестезії, сенсо — моторної афазії. Емболія судин сітківки призводить до появи скотом і навіть сліпоті.

У хворих з гострим інфарктом мозку нерідко спостерігається активація згортальної системи крові та підвищення агрегації тромбоцитів і еритроцитів.

ЕЕГ при інфаркті мозку часто виявляє асиметрію і фокус патологічної активності. УЗДГ дозволяє діагностувати оклюзії і виражені стенози сонних і хребетних артерій.

Комп'ютерна томографія дає можливість уже з другої доби захворювання виявити понижену щільність паренхіми мозку в зоні інфаркту (вогнище темного кольору).

Більше значення для діагностики ішемічного інсульту має магнітно-резонансна томографія (МРТ), яка дозволяє візуалізувати ураження мозку в перші години захворювання, вогнища дуже малих розмірів і, що досить важливо, зміни в мозковому стовбурі.

Лікування мозкового інсульту

Сучасні підходи до лікування мозкового інсульту передбачають максимально швидку госпіталізацію. Більшість хворих на геморагічний та ішемічний інсульт підлягають госпіталізації в спеціалізоване нейросудинне або неврологічне відділення міської (районної) лікарні. При порушенні життєво важливих функцій — у реанімаційне відділення, при суб- та епідуральних, а також внутрішньомозкових гематомах — у нейрохірургічне. Транспортування здійснюють на носилках у положенні лежачи, а хворих з геморагічним інсультом — з трохи піднятим головним кінцем тулуба. По дорозі до стаціонару здійснюють комплекс заходів, спрямованих на нормалізацію життєво важливих функцій організму.

Терапія мозкових інсультів передбачає комплекс лікувальних заходів невідкладної допомоги (недиференційована терапія) і диференційоване лікування.

Недиференційована терапія включає заходи, спрямовані на:

- 1) лікування серцево-судинних розладів;
- 2) лікування дихальної недостатності;
- 3) підтримку нормального водно-електролітного балансу та кислотно-лужної рівноваги, осмолярності крові у хворих, що знаходяться в коматозному стані;
- 4) лікування набряку мозку;
- 5) боротьбу з гіпертермією;
- 6) покращення церебрального метаболізму.

Лікування гострих серцево-судинних розладів передбачає застосування заходів, спрямованих на нормалізацію системного артеріального тиску, поліпшення серцевої діяльності.

При значному підвищенні артеріального тиску застосовують антигіпертензивні засоби, досягаючи зниження його до звичних для хворого величин. З цієї метою використовують клофелін в м'яз або вену 1,5-3 мл 0,01 % розчину, дибазол у вену 3-4 мл 1 % розчину із дроперидолом 0,25 % — 1 мл внутрішньовенно, рауседіл 0,1 % 1-2 мл в/м'язово або внутрішньовенно. При вираженій і стійкій гіпертензії — гангліоблокатори: бензогексоній (1-2 мл 2,5 % розчину внутрішньом'язово), пентамін (0,5-1 мл 5 % розчину внутрішньовенно крапельно або внутрішньом'язово).

Гіпотензивну терапію слід проводити обережно, підтримуючи артеріальний тиск на оптимальному для кожного хворого рівні (див. лікування гіпертонічного кризу).

При різкому зниженні артеріального тиску призначають внутрішньовенно крапельно глюкокортикоїди (дексаметазон дозою 4-8 мг, преднізолон дозою 50-120 мг), адреноміметики (ефедрин, метазон, дофамін), кофеїн — бензонат натрію.

При послабленні діяльності серця вводять внутрішньовенно строфантин дозою 0,5-1 мл 0,05 % розчину або корглікон дозою 0,5-1 мл 0,06 % розчину, кордіамін дозою 1-2 мл внутрішньом'язово або сульфокамфокаїн дозою 2 мл підшкірно. При порушеннях серцевого ритму призначають антиаритмічні препарати. Тактику їх лікування узгоджують з кардіологом.

Попередження та лікування дихальної недостатності. За наявності дихальної недостатності приступають до активної оксигенотерапії (через носовий катетер, маску). У хворих з порушенням свідомості вживають заходів для підтримання прохідності дихальних шляхів (відсмоктування слизу, введення повітроводу, при наявності тризму — роторозширювача та ін). При гострій недостатності дихання II-III ступенів показана інтубація трахеї і переведення хворого на штучну вентиляцію легень.

При супутньому набряку легень дають вдихати кисень із парами етилового спирту (30 % розчин) через кисневий інгалятор (КІ-3), наркозний апарат або апарат Боброва (тривалість процедури

20-30 хв.). На нижні кінцівки накладають джгути, хворому надають підвищене положення, піднімають головний кінець ліжка.

Вводять 2 мл 1 % розчину фуросеміду внутрішньовенно або внутрішньом'язово, 2 мл 1 % розчину димедролу або 1-2 мл 2 % розчину супрастину; при відсутності вираженої тахікардії — 2 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату підшкірно або внутрішньом'язово. Призначати стимулятори дихання недоцільно тому, що вони часто призводять до виснаження дихального центру.

Нормалізація водно-електролітного балансу і кислотно-лужної рівноваги. Для нормалізації цих зрушень хворому вводять 2-2,5 літра рідини парентерально протягом доби в 2-4 прийоми: 5 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера-Локка, при ацидозі — 4 % розчин соди, трісамін.

Лікування набряку мозку. Протинабрякові засоби слід призначати через 2 години після закінчення введення коректорів водно-електролітного балансу.

Із лікарських засобів, які знижують внутрішньочерепний тиск, а також зменшують набряк мозку, застосовують гіпертонічні (осмотичні) діуретики (маніт, манітол), салуретики (фуросемід, лазикс), кортикостероїдні гормони (дексаметазон, пам'ятаючи, що препарат не слід призначати при високому артеріальному тиску, цукровому діабеті, виразковій хворобі), альбумін, а також еуфілін і діакарб.

Нормалізація вегетативних порушень і гіпертермії. При підвищенні температури тіла до 40°C і вище призначають реопрін 5 мл, 2-3 мл 50 % розчину анальгіну, аспізол (0,5 г). Для зменшення вираженості вегетативних порушень внутрішньом'язово вводять сибазон, галоперідол, димедрол.

З метою покращення церебрального метаболізму призначають ноотропні препарати: пірацетам 20 % 5-10 мл на добу, церебролізін по 5 мл 2-3 рази на добу, інстенон по 2 мл, актовегін по 2-10 мл внутрішньовенно крапельно на 5 % розчині глюкози.

Диференційоване лікування геморагічного інсульту спрямовують на:

1) зниження АТ, якщо він значно підвищений;

- 2) ліквідацію набряку мозку і зниження внутрішньочерепного тиску;
- 3) підвищення коагулюючих властивостей крові і зменшення проникності судинної стінки;
- 4) нормалізацію вітальних і вегетативних функцій та попередження ускладнень.

Перші два пункти висвітлені вище (див. недиференційоване лікування).

Для підвищення коагуляційних властивостей крові застосовують хлорид або глюконат кальцію, вікасол, аскорбінову кислоту.

Для зниження фібринолітичної активності крові використовують антифібринолітичні засоби: епсилон — амінокапронову кислоту (ЕАКК), транексамову кислоту (ТЕК) і гемофобін. ЕАКК вводять по 100 мл 5 % розчину 1-2 рази на добу крапельно протягом 5-7 днів. Надалі препарат призначають всередину по 3 г кожні 3-4 години. Загальна тривалість лікування до 3 тижнів.

До препаратів, які виявляють гемостатичну дію, знижують проникність судинної стінки, покращують мікроциркуляцію, нормалізують адгезію і агрегацію тромбоцитів відноситься етамзилат (дицінон). Для укріплення судинної стінки використовують також аскорутин, рутамін.

Для попередження і лікування спазму мозкових судин, зумовленого субарахноїдальним крововиливом, призначають блокатори кальцієвих каналів: німодипін (німотоп), ніфедипін, нікардипін, адалат. Найбільш ефективним є німотоп (розчинна форма німодипіну).

Одночасно проводять протинабрякову терапію, використовують препарати для нормалізації вегетативних порушень, антигіпоксичні і ноотропні та інші препарати, які застосовуються при наданні невідкладної допомоги хворим з інсультом.

Крім того, при інтенсивному головному болю внутрішньовенно вводять баралгін дозою 5 мл або суміш анальгіну 4 мл 50 % розчину з димедролом 1-2 мл 1 % розчину, при неефективності — промедол чи морфілонг.

При нестримному блюванні внутрішньом'язово вводять галоперидол дозою 1-2 мл 0,5 % розчину або дроперидол 1-2 мл 0,25 % розчину.

При судомах або психомоторному збудженні призначають внутрішньовенно сибазон, оксибутират натрію.

Хірургічне лікування крововиливів проводиться при наявності латеральних і лобарних гематом, хворим з блоком лікворних шляхів та масивними крововиливами в мозочок. В даний час у нейрохірургічних центрах проводять стереотаксичні операції при крововиливах у варолівий міст, півкульних і внутрішньошлуночкових гематомах з місцевим введенням урокінази для фібринолізу залишків згустків крові.

При субарахноїдальних крововиливах із аневризм показане раннє хірургічне лікування (балонування). Оптимальні строки операції перші 48 годин або другий тиждень.

У ранньому відновному періоді призначають масаж, ЛФК паралізованих кінцівок, при мовних порушеннях — заняття з логопедом.

Диференційоване лікування ішемічного інсульту

Лікувальні заходи при ішемічному інсульті спрямовують на:

- 1) своєчасне та адекватне відновлення кровотоку в зоні ішемічного порушення;
- 2) корекцію реологічних та коагуляційних властивостей крові, поліпшення мікроциркуляції та колатерального кровообігу;
- 3) попередження каскадних порушень церебрального метаболізму на різних етапах формування інфаркту мозку;
- 4) зменшення набряку мозку;
- 5) підвищення порогу стійкості мозкової тканини до гіпоксії та ішемії.

З метою розчинення тромба в церебральних судинах та відновлення кровотоку в зоні ішемії в перші 6 годин ішемічного інсульту застосовують тканинний активатор плазміногену — актилазу (100 мг внутрішньовенно протягом трьох годин). Препарат стимулює фібриноліз тільки в зоні тромбу і не активує його в загальному кровотоці.

Одним із методів покращення мозкового кровотоку є нормалізація реологічних властивостей крові. З антиагрегантів найбільш широко застосовуються пентоксифілін (трентал), серміон, тиклід, ацетилсаліцилова кислота, дипіридамола (курантил).

З метою покращення мозкового кровотоку шляхом нормалізації реологічних властивостей крові використовується метод гемодилуції (вводять реополіглюкін протягом перших 5-7 днів із розрахунку 10 мл/кг маси тіла).

З антикоагулянтів доцільно призначати гепарин дозою 5000-10000 ОД внутрішньовенно крапельно, а на другий день у біляпупкову ділянку підшкірно дозою 5000 ОД 4 рази на добу протягом 5-7 днів; потім дозою 2500 ОД 4 рази на добу протягом 3-4 днів. Більш ефективним є препарат фраксипарин — низькомолекулярна фракція гепарину. Лікування гепарином проводять до збільшення часу згортання крові в 2,5 рази. За 1-2 дні до відміни гепарину призначають антикоагулянти непрямої дії (пелентан, синкумар).

Для покращення перфузійного тиску в судинах ішемічної “напівтіні” призначають кавінтон дозою 20 мг внутрішньовенно крапельно в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду та перорально дозою 1 таблетка тричі на добу. Призначають блокатори кальцієвих каналів, зокрема, німодипін (німотоп), нікардипін, які сприятливо впливають на метаболізм нейронів у зоні ішемічної “напівтіні”, а також збільшують кровоплин в ураженій півкулі за рахунок перерозподілу крові з ділянок гіперперфузії у зону ішемії.

Для зменшення набряку мозку призначають еуфілін по 10 мл 2,4 % розчину в 10 мл 40 % розчину глюкози, фуросемід 40-60 мг, манітол 100-200 мл 15 % розчину, альбумін людської сироватки 50-100 мл 5 % розчину внутрішньовенно крапельно, антигістамінні засоби (супрастин, димедрол дозою 2 мл 1 % розчину дом'язово), дексаметазон (16-32 мг на добу внутрішньовенно крапельно).

При слабкості серцевої діяльності призначають серцеві глікозиди.

Для підвищення порогу стійкості мозкової тканини до гіпоксії застосовують антиоксиданти: альфа-токоферолу ацетат (вітамін Е) дозою 1 мл дом'язово, ліпоєву кислоту, емоксипін, які гальмують процес перекисного окислення ліпідів у вогнищі іше-

мії. Для покращення метаболізму нейронів призначають кранасілол дозою 100 мг в 150 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, пірацетам (ноотропіл) дозою 10-20 мл в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно, церебролізін дозою 5 мл дом'язово або у вену.

В комплексному лікуванні ішемічного інсульту застосовується також гіпербарична оксигенація, особливо в перші дні після його розвитку. Останнім часом проводять хірургічне лікування ішемічних порушень мозкового кровообігу за наявності патології магістральних судин голови (закупорка, стеноз, патологічна звивистість). Нейрохірургічне лікування може здійснюватись на стадії самого інсульту або безпосередньо після нього.

Особливості догляду за хворими в коматозному стані.

Харчування хворих проводять при збереженій свідомості і ковтанні. В перший день інсульту хворому можна дати солодкий чай, сік, а пізніше давати лише їжу, яка легко засвоюється.

При порушенні свідомості і ковтання хворого годують лише парентерально.

Попередження ускладнень. В перші дві доби після інсульту хворих кожних 2-3 години повертають у ліжку, ставлять гірчичники, банки на грудну клітку. Для попередження пневмонії призначають антибіотики. Ротову порожнину протирають ватним тампоном, змоченим розчином борної кислоти. При затримці сечі проводять катетеризацію сечового міхура зранку та ввечері, а при закрепі — очисну клізму.

Для профілактики пролежнів під крижі хворого підкладають гумовий круг, під п'ятки — ватні кільця, шкіру протирають камфорним спиртом. Для профілактики контрактур у паралізованих кінцівках треба здійснювати пасивні рухи в усіх суглобах, проводити лікувальну гімнастику протягом 5-10 хвилин декілька разів на день. Для боротьби з контрактурами кінцівок надають положення протилежне напрямку контрактури, яка можлива або розвивається.

У відновному періоді інсульту хворим призначають масаж паралізованих кінцівок, лікувальну фізкультуру, продовжують давати ноотропи, антисклеротичні, гіпотензивні препарати, серцеві глікозиди тощо. Для зниження м'язового тонузу признача-

ють міорелаксанти (мідокалм, сірдалуд, баклофен). Для нормалізації втрачених функцій хворим призначають біостимулятори (алоє, ФІБС, плазмол, склоподібне тіло), вітаміни групи В, нікотинову кислоту, АТФ, прозерин. Для хворих з розладами мови необхідні заняття з логопедом. З фізіотерапевтичних методів використовують електростимуляцію паралізованих кінцівок, а через 2-3 місяці після інсульту — теплі ванни.

Перебіг. Перебіг інсульту залежить від характеру судинного процесу, його локалізації, темпу розвитку, ускладнень. Найтяжче перебігають геморагічні інсульти, смертність від яких коливається в межах 60-90 %. Більшість хворих помирають в перші 2 доби. Особливо велика смертність при крововиливах в шлуночки мозку, стовбур і мозочок. При обмежених крововиливах в півкулі великого мозку, які не супроводжуються значним набряком мозку і проривом крові в шлуночки, стан хворого спочатку стабілізується, а потім покращується: свідомість прояснюється, зменшуються вегетативні розлади, зникають ознаки вторинного стовбурового синдрому, поступово зменшуються вогнищеві симптоми.

Після періоду ранньої м'язової гіпертонії чи гіпотонії (частіше з третього тижня захворювання) починає формуватись пізня геміплегічна гіпертонія спастичного типу з характерною позою Верніке-Манна. У більшості хворих з ішемічним інсультом найбільша тяжкість стану спостерігається у перші 2-3 доби. Потім настає період покращання, що проявляється стабілізацією симптомів або зменшенням їх. При цьому темп відновлення порушених функцій може бути швидким або повільним. Інколи буває тяжкий перебіг ішемічного інсульту. Летальність спостерігається у 20 % випадків. При повторних ішемічних інсультах розвиваються псевдобульбарний синдром, прогресуючі психотичні розлади.

Прогноз. Прогностично незадовільними ознаками при геморагічному інсульті є глибока ступінь порушення свідомості, особливо ранній розвиток коми. Несприятливими ознаками вважається поява окорухових порушень, горметонії, децеребраційної ригідності або дифузної м'язової гіпотонії, розладів вітальних функцій, фарингеального паралічу.

Прогноз ішемічного інсульту більш несприятливий при поширених півкульних інфарктах, що виникають внаслідок закупки інтракраніального відділу внутрішньої сонної артерії чи основного стовбура середньої мозкової артерії, а також при поширених стовбурових інфарктах внаслідок гострої оклюзії судин вертебрально-базиллярної системи.

Працездатність. Для визначення ступеня втрати працездатності після церебрального інсульту потрібно з'ясувати вираженість порушень функцій (рухових, мовних, зорових, координаційних і ін.). Якщо внаслідок паралічу кінцівок або порушення мови хворий потребує стороннього догляду і допомоги, встановлюється **I група** інвалідності.

Якщо хворий через глибокий парез або порушення мови не може виконувати ніякої роботи, але не потребує постійної сторонньої допомоги, йому встановлюється **II група** інвалідності.

При нерізно вираженому гемі- або монопарезі з незначним зниженням м'язової сили і незначному обмеженню рухів паретичних кінцівок питання про працездатність вирішується з урахуванням фаху або встановлюється **III група** інвалідності, або, якщо немає протипоказань до продовження роботи за фахом, хворі визнаються працездатними при умові раціонального працевлаштування. Таким хворим можна пропонувати роботу, не пов'язану зі значним нервово-психічним і фізичним навантаженням в умовах нормальної температури і вологості.

Профілактика. Профілактика повинна включати систематичний нагляд за станом здоров'я хворих з судинними захворюваннями, організацією особистого режиму хворого, режиму праці, харчування, відпочинку, оздоровлення, умов праці і побуту, нормалізацію сну, забезпечення правильного психологічного настрою хворого, раціонального і своєчасного лікування серцево-судинного захворювання, особливо гіпертонічної хвороби і атеросклерозу, попередження прогресування судинного захворювання і повторних порушень мозкового кровообігу.

Роль медичної сестри в профілактиці порушень мозкового кровообігу полягає в роз'ясненні хворому основних принципів профілактики та забезпеченні дотримання хворим

правильного режиму праці, харчування, а також проведення медикаментозної терапії гіпертонічної хвороби, атеросклерозу, ішемічної хвороби серця.

Режим харчування полягає у вживанні хворим їжі збагаченої вітамінами, з достатньою кількістю білків, обмеженням жирів тваринного походження і вуглеводів (цукру, варення, білого хліба, кондитерських виробів), крупи (манної, рисової), гострих страв, копчених продуктів, міцного чаю, кави. Кількість солі обмежують до 4-6 г/добу.

Медична сестра повинна роз'яснювати хворому про шкідливість тривалої фізичної та розумової роботи, негативних емоцій, про необхідність уникати вживання алкоголю, куріння.

§ 5. Дисциркуляторна енцефалопатія. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування

Під дисциркуляторною енцефалопатією розуміють повільно прогресуючу недостатність кровопостачання, яка призводить до розвитку множинних дрібновогнищевих некрозів мозкової тканини, що проявляється поступово наростаючими дефектами функцій мозку.

Етіологія. Найбільше значення в розвитку дисциркуляторної енцефалопатії мають атеросклероз, артеріальна гіпертензія, їх поєднання, хоча можуть бути і інші причини, які призводять до хронічної судинної недостатності (цукровий діабет, ревматизм, васкуліти іншої етіології, захворювання крові та ін.).

Клініка. Згідно з існуючою класифікацією судинних захворювань нервової системи розрізняють три стадії дисциркуляторної енцефалопатії:

- 1) початкова (I стадія);
- 2) субкомпенсована (II стадія);
- 3) декомпенсована (III стадія).

Для I (початкової) стадії дисциркуляторної атеросклеротичної і гіпертонічної енцефалопатії характерний псевдоневрастенічний синдром. У хворих виникають скарги на дратівливість, неува-

жність, зниження пам'яті та працездатності. Але найбільш характерним є триада симптомів: головний біль, запаморочення, зниження пам'яті на поточні події. Разом з тим виникають цефалгії, оптичні, вестибуло-кохлеарні, синкопальні, кардіальні пароксизми тривалістю до 10 хвилин. При неврологічному обстеженні виявляють мікроорганічні симптоми ураження головного мозку.

При II стадії (субкомпенсації) з'являються чіткі ознаки судинної недостатності дифузного або регіонарного типу. Вона проявляється прогресуючим зниженням пам'яті, постійним головним болем, вестибулярними розладами. Часто виникають транзиторні ішемічні атаки і церебро-судинні кризи. Для клініки II стадії дисциркуляторної енцефалопатії характерні такі неврологічні синдроми: вестибулярний, вестибуло-координаторний, пірамідний, екстрапірамідний, гіпоталамічний, судомний, депресивний.

III стадія дисциркуляторної енцефалопатії (декомпенсації) характеризується дифузними морфологічними змінами тканини мозку, обумовленими наростаючою мозковою судинною недостатністю та перенесеними гострими порушеннями мозкового кровообігу. При цій стадії захворювання хворі переважно перестають пред'являти скарги. Мають місце такі неврологічні синдроми, як псевдобульбарний, афазичний, апраксічний, паркінсонізму, мозочковий, гемісиндром, епілептичний. Психіка хворих характеризується інтелектуально-мнестичними розладами та іншими грубими органічними порушеннями.

Діагностика. Недостатність кровопостачання мозку розпізнається на основі дослідження всієї судинної системи (рентгенологічне дослідження аорти і великих судин, ЕКГ, офтальмоскопія (ангіоспазм, ангіосклероз ретинальних судин)), біохімічні дослідження ліпідного і інших видів обміну, а також судинної системи головного мозку (РЕГ, ультразвукова сонографія) та ін.

Лікування. При встановленні атеросклерозу, як причини дисциркуляторної енцефалопатії, що розвивається, терапію спрямовують на основні патогенетичні ланки цього процесу. При гіперліпідемії, гіперхолестеринемії застосовують гіполіпідемічні засоби (поліспонін, пробусол, клофібрат, місклерон, цетаміфен, нікотинава кислота, ліпостабіл, есенціале, ловастатин, зокор).

З метою впливу на судинно-тромбоцитарний механізм атеросклерозу використовують антиагреганти: ацетилсаліцилова кислота дозою 100 мг/добу, дипіридамо́л в добовій дозі 100-150 мг, тіклід дозою 250 мг 1-2 рази на добу.

Призначають антиоксиданти: ліпоєву кислоту, аскорбінову кислоту, токоферолу ацетат, аскорутин, полівітаміни, оксилін, емоксипін.

При змінах зі сторони серця застосовують адекватну кардіальну терапію (коронаролітики, антиаритмічні препарати, бета-адреноблокатори та інші медикаменти).

Для покращення кровопостачання мозку застосовують кавітон, еуфілін і, особливо, пентоксифілін, трентал. В останні роки все більше застосовують цереброселективні антагоністи кальцію (ніфедипін, нікардипін, німотоп).

Для метаболічного захисту мозку застосовують препарати, які покращують метаболізм нейронів: ноотропні препарати (аміналон, пірацетам, енцефабол, церебролізін, актовегін, інстенон, пікамілон), а також похідні ГАМК (пантогам по 0,5 г 3 рази на добу).

§ 6. Порушення спінального кровообігу. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування

Класифікація порушень спінального кровообігу.

1. Минущі порушення спінального кровообігу:
 - а) синкопальний вертебральний синдром Унтерхарншейдта;
 - б) синдром раптового падіння — дроп-атаки;
 - в) мієлогенна переміжна кульгавість;
 - г) каудогенна переміжна кульгавість.
2. Гострі розлади спінального кровообігу:
 - а) ішемічний спінальний інсульт;
 - б) геморагічний спінальний інсульт — крововилив у речовину спинного мозку;
 - в) крововилив під оболонки спинного мозку.
3. Хронічні порушення спінального кровообігу:
 - а) дисциркуляційна ішемічна мієлопатія.

Етіологія. Серед причин порушення кровопостачання спинного мозку значне місце належить патології серцево-судинної системи вродженого (коарктація аорти, варикоз, артеріо-венозні та артеріальні аневризми, гіпоплазія спінальних судин) або набутого (атеросклероз, його поєднання з артеріальною гіпертензією, цукровий діабет, артеріїти, флебіти та інші запальні процеси в оболонках спинного мозку, хвороби серця) характеру.

Частою причиною порушень спінального кровообігу можуть бути процеси, що впливають на судини ззовні: стиснення аорти та її гілок пухлинами в ділянці грудної або черевної порожнини, компресія корінцево-спінальних артерій і корінцевих вен грижею дистрофічно зміненого міжхребцевого диска.

Дисгемію може викликати травма аорти або її гілок під час операцій на аорті чи на близько розташованих органах, а також виконання деяких медичних маніпуляцій (епідуральної блокади, спинномозкової анестезії). Провокуючими чинниками бувають легка травма, фізичні перенапруження, різкі рухи, переохолодження тощо.

Патогенез. По довжині спинного мозку виділяють два артеріальні басейни: верхній — на рівні шийних та I-II верхніх грудних сегментів, який отримує кров з хребетних артерій і гілок підключичних, і нижній — всі сегменти спинного мозку, розташовані нижче II грудного, який постачається кров'ю сегментними гілками аорти. Сполучаючись, вони утворюють передню спінальну артерію Адамкевича, яка кровопостачає більшість грудних, поперекових і крижових сегментів.

Іноді окремо формується нижня додаткова корінцево-спінальна артерія Демпрож-Готерона, яка несе кров до конусу та епіконусу спинного мозку. Вени спинного мозку проходять паралельно артеріям, мають зв'язок з венозними сплетеннями, а через них — з венами порожнини тіла. Регуляція спінального кровообігу, як і мозкового, здійснюється за допомогою трьох механізмів: біогенного, метаболічного та неврогенного.

За умови недостатності спінального кровообігу найвразливішими є ділянки суміжного кровопостачання, проте нерідко вражаються потовщення спинного мозку, які добре постачаються

кров'ю. Безпосередньою причиною розвитку порушень спінального кровообігу є тромбоз чи емболія однієї з корінцево-спінальних артерій на тлі слабкості серцевої діяльності, порушення серцевого ритму, розвитку синдрому обкрадання.

Клініка. Розрізняють гострі та повільно прогресуючі (хронічні) порушення спінального кровообігу. Гострі розлади частіше мають ішемічний характер. Вони перебігають як минущі порушення або як інфаркт (ішемічний інсульт) спинного мозку.

Минущі порушення спінального кровообігу — це клінічна форма, яка розвивається гостро та характеризується регресом вогнищевої симптоматики протягом 24 годин з моменту її виникнення. У деяких випадках після минущої ішемії спинного мозку залишається легка органічна неврологічна симптоматика при відсутності суб'єктивних порушень функції. Клінічна картина минустих порушень спінального кровообігу залежить від рівня враження та локалізації вогнища ішемії.

Ураження *верхнього судинного басейну* супроводжується розвитком синкопального вертебрального **синдрому Унтерхарншейдта**: у хворих із шийним остеохондрозом під час різких поворотів голови виникає напад з раптовою короточасною (на 2-3 хв) втратою свідомості. Спостерігається також значна слабкість у кінцівках, м'язова гіпотонія. Симптоми регресують через 3-5 хвилин. У проміжку між нападами хворі скаржаться на відчуття тяжкості, тупий біль та оніміння у ділянці шиї та рук. Напад є наслідком ішемії стовбурової частини головного та шийного потовщення спинного мозку.

Другий варіант минустих порушень у верхньому спінальному басейні відомий як синдром раптового падіння — **дроп-атак**. При різкому повороті голови в сторону або вираженому перерозгинанні у шийному відділі (відкидання голови назад) розвивається раптова м'язова слабкість і хворий падає. Напад триває від декількох секунд до 1-2 годин. Свідомості хворий не втрачає. Синдром виникає на тлі дегенеративно — дистрофічного ураження шийного відділу хребта (остеохондрозу) і зумовлений минущою ішемією сегментів шийного потовщення спинного мозку.

Минуші порушення спінального кровообігу у нижньому артеріальному басейні, зокрема у руслі *артерії Адамкевича*, дістали назву **мієлогенної переміжної кульгавості**. Вона здебільшого виникає після фізичного навантаження, тривалої ходьби і клінічно проявляється слабкістю і онімінням ніг, іноді імперативними покличами до сечовипускання. Після нетривалого відпочинку (5-10 хв) ці явища зникають.

У випадку минущої ішемії у басейні *артерії Денпрож-Готерона* виникає **каудогенна переміжна кульгавість**. Під час ходьби у хворих виникають болісні парестезії у вигляді поколювання, оніміння у дистальних відділах ніг та ділянці промежини. Якщо хворий продовжує йти і не відпочиває, з'являється слабкість ніг — синдром кінського хвоста. Причиною подібних розладів є остеохондроз поперекового відділу хребта або вроджене звуження хребетного каналу. Нерідко минуші порушення спінального кровообігу повторюються і є передвісниками розвитку стійкої ішемії спинного мозку.

Ішемічний спінальний інсульт (інфаркт спинного мозку) розвивається гостро. Захворюванню часто передують короткочасна слабкість кінцівок, минуші розлади чутливості (оніміння, печія, неприємні відчуття у м'язах), біль у зоні іннервації шийних, поперекових або крижових корінців, а також порушення функції тазових органів у вигляді імперативних покликів до сечовипускання або його затримки. Клінічна картина спінального інсульту поліморфна і залежить від локалізації та поширеності вогнища ішемії. Найчастіше інфаркт розвивається у зонах суміжного кровопостачання.

Для шийного рівня характерна тетраплегія, розлади чутливості та порушення функції тазових органів за центральним типом.

Ураження грудного відділу спинного мозку проявляється центральним паралічем ніг, провідниковими розладами всіх видів чутливості та тазовими порушеннями за центральним типом.

При локалізації вогнища на рівні поперекового потовщення виникає млява нижня параплегія з порушенням чутливості в ногах, розладами сечовипускання. Однак, незалежно від рівня, спінальний інфаркт супроводжується грубими трофічними роз-

ладами, швидким розвитком пролежнів у ділянці крижів, сідниць, на спині та п'ятах. Порушення функції тазових органів вимагає катетеризації сечового міхура, яка несе за собою інфікування сечового міхура та висхідний пієлоцистит. Пролежні та пієлоцистит є джерелом виникнення сепсису у таких хворих, що робить прогноз для одужання і життя сумнівним.

За сприятливого перебігу захворювання та зменшення явищ ішемії неврологічні симптоми піддаються зворотному розвитку. Однак у хворих спостерігаються стійкі залишкові явища у вигляді парезів та порушень чутливості.

Геморагічні порушення спінального кровообігу включають **гематомієлію** (крововилив у сіру речовину спинного мозку) та **гематорахіс** (крововилив під оболонки спинного мозку).

Повільно прогресуючі (хронічні) ішемічні порушення спінального кровообігу отримали назву **дисциркуляційної ішемічної мієлопатії**, або вертеброгенної мієлопатії. Для них характерні певні клінічні синдроми:

- аміотрофічний, який супроводжується млявими парезами рук та ніг, міотрофіями, фібрилярними посмикуваннями м'язів. Захворювання нагадує хронічну форму поліомієліту або бічний аміотрофічний склероз;
- спастичний синдром включає нижній спастичний паразрез;
- синдром сирингомієлії та задніх стовпів виникає у випадку порушення кровопостачання у системі задніх спінальних артерій.

Для всіх клінічних форм мієлопатії характерним є переважання рухових розладів над чутливими.

Лікування. У гострому періоді минутих порушень спінального кровообігу та ішемічного спінального інсульту обов'язкове дотримання суворого ліжкового режиму.

Використовують засоби, які нормалізують серцеву діяльність, артеріальний тиск, покращують мікроциркуляцію (реополіглокін, пентоксифілін, плавікс, діпірідамо́л), кровопостачання (кавінтон, серміон, ксантинолу нікотинат), метаболізм нейронів тканини спинного мозку (пірацетам, церебролізин, актовегін, солкосерил), запобігають набряку спинного мозку (манітол,

фуросемід, гліцерин). При показаннях застосовують глюкокортикоїди (дексаметазон, преднізолон), антигістамінні засоби (тавегіл, супрастин, діазолін), вітамінотерапію. Іноді використовують гепарин у малих дозах, фраксипарин.

Для профілактики вторинної інфекції призначають антибіотики та сульфаніламід. При спінальних порушеннях дихання застосовують штучну вентиляцію легенів. Хворі з патологією аорти потребують хірургічного лікування.

У відновному періоді застосовують антихолінергічні засоби (прозерин, нівалін), міорелаксанти (сирдалуд, мідокалм, баклофен, меліктин), фізичні методи лікування, масаж, лікувальну фізкультуру.

На стадії залишкових явищ спінального інсульту рекомендують санаторно-курортне лікування (Саки, Євпаторія, Хмельник, Миронівка), застосування грязевих аплікацій та ванн.

Догляд. Необхідно ретельно слідкувати за шкірою, за чистотою натільної та постільної білизни, не менше двох разів на день вмивати та підмивати хворих, обережно годувати з ложки та напувати з поїльника.

Слід контролювати тазові функції, попереджувати натяг паралізованих м'язів і розвиток контрактур, часто повертати хворого, укладати паралізовані кінцівки у найкращому фізіологічному положенні з використанням валиків під колінні суглоби та підшви, застосовувати перкусійний масаж з метою профілактики пневмонії, проводити УФО ділянок, які постійно травмуються.

При затримці сечовипускання проводиться катетеризація сечового міхура з постійним промиванням антисептичними розчинами (2% колларгол, протаргол, 5% фурацилін) для запобігання циститу та висхідного поширення інфекції. З метою профілактики пролежнів протирають шкіру камфорним спиртом, використовують функціональні ліжка зі спеціальними матрацами. При появі пролежнів — мазеві пов'язки (мазь каланхое, мазь Вишневського), асептичні присипки. Некротизовану тканину видаляють хірургічним шляхом.

Контрольні питання

1. Найчастіші причини розладів мозкового кровообігу.
2. Види минулих розладів мозкового кровообігу.
3. Основні клінічні прояви субарахноїдального крововиливу.
4. Періоди інсульту.
5. Клінічне розмежування ТІА і мозкового інсульту.
6. Диференційні ознаки крововиливу на стадії апоплектичного удару.
7. Диференційні ознаки ішемічного інсульту в гострому періоді.
8. Вогнищеві симптоми при інсульті в басейні середньої мозкової артерії.
9. Перечисліть патогенетичні групи препаратів для лікування крововиливу в мозок.
10. Перечисліть патогенетичні групи препаратів для лікування ішемічного інсульту.

Глава III. ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

До нейроінфекцій належать захворювання нервової системи, які виникають внаслідок дії вірусів або бактерій. Захисну роль у нервовій системі відіграє так званий гематоенцефалічний бар'єр, який перешкоджає проникненню в мозок токсинів, бактерій та вірусів, що циркулюють у крові.

За етіологічним фактором всі інфекційні хвороби нервової системи можна розділити на дві групи. До першої відносять захворювання, які первинно уражають нервову систему (нейроінфекції, які не пов'язані із попереднім загальним інфекційним захворюванням), до другої — процеси, що виникають як ускладнення цілого ряду загальних інфекцій та інтоксикацій, наприклад, кору, краснухи, тифів, малярії та ін.

За локалізацією інфекційного та інфекційно-алергічного процесу в нервовій системі розрізняють: *енцефаліт* — запалення речовини головного мозку, *менінгіт* — запалення мозкових оболонок, *мієліт* — запалення речовини спинного мозку, *енцефаломієліт* — ураження головного та спинного мозку, *поліомієліт* — запалення сірої речовини спинного мозку, *поліневрит* — множинне (полі) ураження периферійних нервів.

§ 1. Менінгіт. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування

Менінгіт — це запалення мозкових оболонок. Запальний процес виникає переважно у м'якій мозковій оболонці. Розрізняють первинний менінгіт — самостійне захворювання оболонок мозку та вторинний — на фоні загальних інфекцій або місцевого інфекційного ураження будь-якого органа. За перебігом захворювання — гострий та хронічний менінгіт.

Залежно від характеру запального процесу виділяють гнійні менінгіти (викликаються, як правило, бактеріями) та серозні (зу-

мовлені, переважно, вірусами та значно рідше туберкульозною та лістеріозною інфекціями).

Діагностика менінгіту базується на виявленні менінгеального синдрому. Окремі риси цього синдрому можуть мати різний ступінь вираженості при менінгітах різного походження. Процес запалення оболонок призводить до посиленої продукції ліквору та одночасного утруднення відтоку спинномозкової рідини внаслідок спайкового процесу у лікворних шляхах. Все це призводить до значного підвищення внутрішньочерепного тиску, подразнення рецепторів у стінках венозних судин та твердої оболонки мозку і спричинює появу інтенсивного головного болю. Біль носить постійний характер, без певної локалізації, інтенсивний, розпираючий, супроводжується запамороченням, нудотою, блюванням, брадикардією та підвищеною чутливістю до зовнішніх подразників — голосного шуму, яскравого світла, грубих дотиків до тіла. Часто порушується психіка, орієнтація у часі та просторі, виникають психо-моторне збудження, галюцинації. Комплекс вказаних порушень називається *загально-мозковими проявами*.

Другою важливою складовою менінгеального синдрому є так звані оболонкові симптоми — неврологічні симптоми, які виникають при подразненні оболонок мозку. Це ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського. У маленьких дітей виявляється симптом підвищування Лесажа, а також напруження "тім'ячка", спричинене підвищенням внутрішньочерепного тиску.

Третьою важливою ознакою, що виступає основою для діагностики менінгіту, є загально-інфекційні прояви, насамперед висока (гектична) температура тіла, озноб, гіперемія шкірних покривів та слизових, тахікардія, зміни в загальному аналізі крові (лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ).

Перераховані вище прояви складають так звану *менінгіальну триаду*, на підставі якої виставляють діагноз менінгіту. Його має обов'язково підтвердити дослідження спинномозкової рідини, в якій виявляють підвищену кількість клітин (нейтрофілів чи лімфоцитів) — плеоцитоз, при відносно стабільній кількості білка. Для уточнення етіології менінгіту поряд з ретельним клінічним обстеженням (анамнез, гострота розвитку захворювання, наяв-

ність попередніх захворювань, патології внутрішніх органів та ін.) проводять бактеріологічне та вірусологічне дослідження ліквору.

Ефективність лікувальних заходів при менінгітах визначається в першу чергу своєчасністю початку цілеспрямованої терапії. Загальний принцип полягає у тому, що потрібно якомога раніше, при першій підозрі на менінгіт, призначити найбільш універсальний комплекс лікування. З метою боротьби із збудником застосовують антибіотики широкого спектру дії (пеніцилін, цефалоспорины останнього покоління, синтетичні пеніциліни), сульфаніламідні засоби, противірусні препарати, синтетичні інтерферони. Набряк речовини та оболонки мозку зменшують застосуванням осмотичних діуретиків, сечогінних, глюкокортикоїдів, гіпертонічних розчинів глюкози та ін. Одночасно проводиться корекція електролітного балансу та введення рідини для попередження обезводнення організму. Проводять боротьбу з інтоксикацією, гіпертермією, головним болем. Для зняття алергічного компонента до комплексу терапії додають антигістамінні засоби.

Враховуючи тяжкий стан хворих на менінгіт, важливим є правильний догляд. Медична сестра повинна пам'ятати про підвищену чутливість таких хворих до різних подразників. Тому в палаті, де знаходиться хворий на менінгіт, слід дотримуватися суворої тиші та уникати яскравого освітлення. Можна застосовувати холод на голову, жарознижуючі, протирання тіла. Необхідно стежити за станом сечового міхура, регулярним випорожненням кишківника, займатись профілактикою пролежнів. При первинному менінгіті важливою ланкою є профілактика поширення інфекції: протиепідемічні заходи, додержання карантину у дитячих закладах, де частіше виникає це захворювання, запобігання скупчення людей у закритих приміщеннях під час спалахів хвороби, здійснення дезінфекції у приміщеннях, де перебував хворий з нейроінфекцією, обов'язкова рання госпіталізація хворих у спеціалізований інфекційний стаціонар. При вторинному гнійному менінгіті після верифікації діагнозу необхідно якомога швидше та ефективніше ліквідувати первинне вогнище інфекції.

**Первинні менінгіти.
Менінгококовий (епідемічний
цереброспінальний) менінгіт**

Захворювання найчастіше уражає оболонки головного та спинного мозку, часто поширюється у вигляді епідемій, спалах яких зустрічається взимку та перші місяці весни, однак спорадичні випадки трапляються у будь-яку пору року. Найчастіше хворіють діти віком до 5 років.

Етіологія. Патогенез. Специфічним збудником гнійного епідемічного менінгіту є менінгікок Вейксельбаума — грамнегативний диплокок, який живе всередині клітини. Інфекція передається від хворих та здорових бацилоносіїв повітряно-крапельним шляхом, а також через предмети, які були у користуванні хворих. Вхідні ворота — носоглотка, звідки менінгокок потрапляє у кров, далі проникає в оболонки головного та спинного мозку, в яких і викликає тяжкий запальний процес з утворенням гнійного ексудату. Тривалість інкубаційного періоду від 1 до 5 днів.

Клініка. Діагностика. Клінічна картина розвивається дуже бурхливо — лихоманка з температурою до 40 ° С, сильний головний біль, блювання, виражений менінгеальний синдром. У дітей дуже часто спостерігаються судоми, збуджений стан. Хворий займає характерну анталгічну позу: потиличні м'язи різко напружені, голова закинута назад, спина вигнута дугою, живіт втягнутий, ноги зігнуті та приведені до живота. Спостерігається підвищена чутливість до світлових та звукових подразників, дуже часто — затримка стільця та сечовипускання, що потребує очисної клізми та катетеризації. Нерідко на шкірі в перші дні захворювання з'являються висипання, схожі на такі при скарлатині, краснусі, кропивниці і є характерною ознакою менінгококового менінгіту.

Тривалість захворювання різна. Переважно хвороба триває 2-6 тижнів, спричинюючи ускладнення у вигляді порушення зору, слуху, функції залоз внутрішньої секреції, обміну речовин, циркуляції спинномозкової ріднини та розвитку судомних нападів. Однак відомі випадки миттєвого розвитку патології, коли хворий гине за декілька годин від початку захворювання. Залежно від тяжкості

захворювання у хворих можуть спостерігатись затьмарення або втрата свідомості, марення, збудження та судоми у м'язах кінцівок та тулуба. При несприятливому перебігу хвороби наприкінці першого тижня у хворого розвивається коматозний стан, з'являються парези та паралічі, частішають напади судом, під час одного з яких настає смерть. При більш сприятливому розвитку захворювання при умові своєчасної діагностики та на тлі адекватної терапії менінгеальний синдром зникає на 7-10 день, температура тіла поступово знижується, у хворого покращується загальний стан, апетит, і він переходить у стадію видужання.

При описаній вище клінічній картині захворювання з діагностичною та лікувальною метою за життєвими показаннями проводять поперековий прокол. Ліквор, як правило, мутний, при великій кількості гною — жовтувато-зеленого кольору, витікає під великим тиском. Кількість білка підвищена до 1-5 г/л та більше. При відстоюванні на дно пробірки осідає густий гній. Плеоцитоз (збільшення кількості клітин) досягає від 1000 до десятків тисяч клітин у 1 мм³, переважно нейтрофільний (полінуклеари). Деколи у клітинах, виявляють менінгокок. У крові при цьому спостерігається лейкоцитоз до 15-20x10⁹/л із зсувом вліво, ШОЕ — 40-60 мм/год.

Лікування. Пеніцилін внутрішньом'язово до 40 000 000 ОД на добу, дорослим по 2 000 000-5 000 000 ОД кожні 2-3 години. Тривалість лікування визначається клінічним перебігом хвороби і звичайно складає 7-10 днів. Адекватна терапія покращує стан хворого уже через 10-12 годин (відновлюється свідомість, зменшується головний біль), на 1-3 добу знижується температура тіла. Менінгеальний синдром зникає на 4-10 день лікування. Склад спинномозкової рідини нормалізується до 4-8, рідше до 10-12-го дня. Побічна дія масивної пеніцилінотерапії зустрічається рідко.

У випадку розвитку стійких штамів менінгокока показана заміна пеніциліну (бензилпеніциліну) напівсинтетичними пеніцилінами (ампіцилін в дозі 10-12 г/добу). В додаток до пеніциліну використовують антибіотики широкого спектру дії інших груп, які здатні проникати через гемато-енцефалічний бар'єр (цефалоспорини, макроліди), сульфаніламідні засоби (сульфален, сульфамонетоксин).

Поряд з антибіотиками широко застосовують симптоматичні засоби, а саме: введення великої кількості рідини, діуретики, дезінтоксикаційні засоби, антигістамінні препарати, протисудомні, анальгетики, при тяжкому перебігу та загрозі інфекційно-токсичного шоку — глюкокортикоїди.

Гострий серозний менінгіт

Серозні менінгіти викликаються ентеровірусами Коксакі та ЕСНО, вірусом Армстронга, вірусом епідемічного паротиту. Деколи етіологічний фактор вірусних менінгітів не вдається встановити.

Гострий лімфоцитарний хориоменінгіт

Етіологія. Патогенез. Захворювання викликається вірусом, що фільтрується. Збудник передається від сірих домашніх мишей, які є основним резервуаром вірусу. Зараження людини відбувається внаслідок вживання харчових продуктів, забруднених носовим слизом, сечею та випорожненнями мишей. Після попадання в організм вірус гематогенним шляхом розноситься по всьому організму, і в подальшому може бути виділений з носоглотки, сечі, крові, ліквору та легенів. Захворювання найчастіше буває спорадичним, але описані й епідемічні спалахи.

Клініка. Діагностика. Хвороба виникає найчастіше у молодому віці. Інкубаційний період триває від 6 до 13 днів. Продромальний період проявляється розбитістю, слабкістю, може бути катар верхніх дихальних шляхів. Далі захворювання розвивається, як правило, гостро, швидко підвищується температура тіла до 39-40° С, і за декілька годин з'являється виражений оболонковий синдром з різким головним болем, блюванням та нерідко порушенням свідомості, які спричинені підвищенням внутрішньочерепного тиску. Хворі стають неспокійні, збуджені, можуть спостерігатись судоми.

Тиск ліквору підвищений. Під час поперекового проколу він витікає цівкою. Рідина прозора, злегка опалесціює, плеоцитоз складає від кількох десятків до декількох сотень та навіть тисяч

клітинних елементів в 1 мм^3 , переважають лімфоцити, вміст білка та цукру нормальний.

Дослідження крові виявляє нерізно виражені запальні зміни у вигляді нейтрофільного лейкоцитозу із зсувом вліво.

Лихоманка триває до 4-7 днів. Іноді спостерігаються герпетичні висипання біля рота та носа, гіперемія зіва. Досить часто з'являються симптоми ураження вегетативної нервової системи: гіперемія обличчя, сухість шкіри, перепади артеріального тиску. Типовим вважається поява блілого носогубного трикутника, кон'юнктивіту, відносно рідше — поліморфного плямистого висипання. Воно, як правило, нестійке та зникає за декілька годин. У деяких хворих може спостерігатись ураження черепних нервів, найчастіше лицевого, рідше VI та VIII нервів, застійні зміни на очному дні.

Клінічний стан хворих покращується через 7-10 днів, зникають менінгеальний синдром та загальноомозкові прояви. Санация спинномозкової рідини відбувається через $1 \frac{1}{2}$ — 2 місяці.

Перебіг вірусних менінгітів у більшості випадків є сприятливим та не викликає тяжких ускладнень. Діагноз серозного менінгіту під час епідемічного спалаху виставити нескладно. Спорадичні випадки викликають деякі утруднення. Дослідження ліквору встановлює серозний характер менінгіту. Що ж до етіології вірусних менінгітів, то вона може бути встановлена тільки на основі додаткових серологічних та вірусологічних досліджень.

Лікування проводять за загальними принципами. Основні зусилля спрямовують на боротьбу із гіпертензійним синдромом (використовують сечогінні, глюкокортикоїди). Призначають противірусні засоби (веролекс, зовіракс, ацикловір, циклоферон), антигістамінні (тавегіл, супрастин, піпольфен), дезінтоксикаційні розчини. Комплексна терапія триває 10-14 днів, ліжковий режим триває до нормалізації температури тіла.

Вторинні менінгіти. **Вторинний гнійний менінгіт**

Етіологія. Патогенез. Вторинні гнійні менінгіти виникають при наявності гнійного вогнища в організмі. Процес розви-

вається в результаті безпосереднього переходу інфекції з гнійного вогнища (наприклад, гнійний отит або гайморит) чи шляхом метастазування з гнійних вогнищ, які розташовані на віддалі (абсцес та бронхоектази легень, виразковий ендокардит).

Збудниками вторинного гнійного менінгіту можуть бути різноманітні коки (пневмококи, стафілококи), гемофільна паличка, сальмонела та ін.

Клініка. Захворювання розпочинається з різкого погіршення загального стану хворого, підвищення температури тіла до 40 °С, відчуття ознобу. Розвивається менінгеальний синдром, судоми, порушення свідомості, вогнищева неврологічна симптоматика, вегетативні порушення та ін. В деяких випадках клінічна картина менінгіту маскується вираженими проявами септичного стану.

У спинномозковій рідині виявляють високий нейтрофільний плеоцитоз (переважно полінуклеари), бактерії (стафіло-, стрептококи та ін.), значне підвищення кількості білка.

Лікування. Принципи лікування вторинних та первинних менінгітів тотожні, однак вторинний менінгіт потребує максимально можливої санації або ліквідації первинного гнійного вогнища в організмі з урахуванням чутливості мікрофлори до антибіотиків. При потребі слід вдаватися до радикальних методів хірургічного лікування.

Туберкульозний менінгіт

Етіологія. Патогенез. Збудник — мікобактерія туберкульозу. Захворювання носить вторинний характер — збудник туберкульозу проникає у субарахноїдальний простір з первинного вогнища (легень, бронхів, внутрішніх статевих органів, кісток, нирок та інших органів) і уражає основу мозку, епендіму III та IV шлуночків, хоріоїдальні сплетення. Найчастіше туберкульозний менінгіт є проявом гематогенно-дисемінованого туберкульозу.

Клініка. Захворювання розвивається поступово: з'являється головний біль, запаморочення, нудота, лихоманка (субфебрильна, рідше висока температура). Характерний так званий період передвісників, який триває близько 2 тижнів. Хворий висна-

жується, блідне, втрачає апетит, стає млявим, пригніченим, сонливим, адинамічним, подразливим, плаксивим, часто без причини засинає вдень.

Наступна стадія — поява ознак менінгіту: нудоти, головного болю, ригідності м'язів потилиці, симптомів Керніга, Брудзінського. У виражених випадках типовою є поза хворого: голова закинута назад (опістотонус), живіт втягнутий, ноги дещо зігнуті у кульшових та колінних суглобах. Прояви менінгіту поступово наростають, окрім того можуть виникати косоокість, паралічі мимічної мускулатури, птоз. Може спостерігатись застигання або маскоподібне обличчя зі спрямованим вдалечінь поглядом. Подальший розвиток хвороби спричиняє порушення свідомості, напади клонічних судом, тазові та вегетативні порушення.

Діагностика. Розпізнати туберкульозний менінгіт іноді вкрай тяжко. Типовий для хвороби сповільнений розвиток значно ускладнює діагностику. Додаткові труднощі виникають з широким застосуванням антибіотиків при лихоманкових станах будь-якої етіології, що суттєво змінює клініку менінгіту. Тому діагностичними критеріями встановлення туберкульозного менінгіту вважають: підгострий початок, наявність первинного вогнища туберкульозу в організмі або вказівка на контакт з хворим на туберкульоз, субфебрильна температура тіла, помірно виражений менінгільний синдром, ураження черепних нервів.

Ліквор при туберкульозному менінгіті, як правило, прозорий, злегка опалесціє на світлі, рідше ксантохромний або мутнуватий. Витікає рідина під підвищеним тиском. Типовим є помірний лімфоцитарний плеоцитоз (200-400 клітин у 1 мм^3). В перші дні можуть переважати нейтрофіли (до 70-80 %). Вміст цукру знижений до 0,8-1,6 ммоль/л (при нормі вдвічі більше), білка — підвищений до 1-4 г/л. При стоянні рідини на повітрі протягом 12 годин випадає характерна фібринова плівка. Важливим діагностичним критерієм є знаходження у лікворі мікобактерій туберкульозу.

Картина крові при туберкульозному менінгіті така сама, як і при активному туберкульозі іншої локалізації: невеликий лейкоцитоз, легкий зсув вліво, лімфопенія, незначне підвищення ШОЕ.

Лікування. Хворого госпіталізують у спеціалізований стаціонар, в подальшому лікування продовжують в санаторних та амбулаторних умовах загальною тривалістю не менше 12-20 місяців. Важливим принципом терапії є своєчасне (не пізніше 10 дня від появи перших ознак хвороби) призначення специфічної комбінованої терапії з трьох найбільш ефективних туберкулоостатичних препаратів — ізоніазиду, рифампіцину та піразинаміду. Застосування також стрептоміцин внутрішньом'язово не більше 3 місяців, преднізолон, сечогінні, розсмоктувальні, дезінтоксикаційні засоби, ноотропи та ін.

Для зменшення токсичної дії хіміопрепаратів призначають вітаміни групи В, АТФ. Важливе значення надається повноцінному білковому харчуванню хворих на туберкульозний менінгіт, введенню з їжею великої кількості вітамінів, незамінних амінокислот, прийому препаратів кальцію, перебуванню на свіжому повітрі. Виписують із стаціонару за умови задовільного загального стану хворого, повного регресу клінічних проявів хвороби та санації спинномозкової рідини.

Сифілітичний менінгіт

Етіологія. Патогенез. Бліда трипонема, проникаючи через гематоенцефалічний бар'єр, викликає запальні зміни в оболонках та судинах головного й спинного мозку. Гострий сифілітичний менінгіт спостерігається у 1-2 % хворих із вторинною стадією сифілісу. Він може виникнути в перші дні після зараження, але частіше виникає через декілька років (3-5).

Клініка. Стерта форма перебігає без виражених клінічних симптомів і клінічно верифікується на підставі змін спинномозкової рідини (підвищення лікворного тиску, збільшення кількості білка та клітин з переважанням лімфоцитів (до 100 клітин в 1 мм³), позитивній реакції Вассермана.

У тих випадках, коли у хворого клінічні симптоми захворювання розвиваються гостро, спостерігається підвищення температури тіла до 38 °С та легкий менінгеальний синдром: головний біль, блювання, запаморочення, шум у вухах, невралгічні больові

відчуття в кінцівках, ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга, порушення функції черепних нервів (птоз, диплопія). Поряд з цим виникають і загальні симптоми, такі, як дратівливість, слабкість, млявість, безсоння, галюцинації та марення. Ранній специфічний менінгіт у вторинній стадії сифілісу відрізняється від усіх інших менінгітів повільним початком та поступовим розвитком клінічної картини. Характерні позитивні реакція Вассермана та РІБТ.

Значно частіше зустрічається хронічний сифілітичний менінгіт третинного періоду сифілісу, так званий гумозний базальний менінгіт. Гумозні вогнища та сифілітичні ендартеріїти локалізуються у різних відділах головного та спинного мозку і спричиняють клінічну картину ураження нервової системи.

Основним та постійним симптомом базального менінгіту є головний біль, який нападає подібно посилюється або часто загострюється саме вночі. Нерідко він поєднується з блюванням та ураженням черепних нервів з відповідними симптомами (анізокорія, млява реакція зіниць на світло, птоз з одного або з обох боків, косоокість, офтальмоплегія та ін.). Спостерігається симптом Аргайла-Робертсона: відсутність реакції зіниць на світло при збереженні їх реакції на конвергенцію та акомодацию. Менінгеальні симптоми виражені нечітко. Якщо гума локалізується близько до зорових нервів, спостерігається їх неврит з наступною атрофією, що призводить до зниження гостроти зору аж до повної сліпоти. Можуть також спостерігатись судомні напади, зниження інтелекту, парези та розлади мови.

Лікування. Лікування хворих на сифілітичний менінгіт має специфічний характер. Необхідна госпіталізація хворих у неврологічний чи психіатричний стаціонар. Лікування здійснюється спільно з венерологом за типовими схемами. Комплекс терапії включає застосування сполук йоду, бійохінолу, великих доз пеніциліну (у випадку алергічної реакції — тетрацикліну, доксацикліну, цефтриаксону), пірогеналу, калію йодиду, а також засобів неспецифічної терапії: вітамінів, препаратів фосфору й заліза, тонізуючих, та інших лікарських середників, що використовуються при менінгітах. Тривалість медикаментозної терапії визначається санацією ліквору, результатами серологічних тестів.

Перебіг захворювання сприятливий при умові адекватної специфічної терапії.

Щодо профілактики в широкому плані — це попередження поширення венеричних захворювань, зокрема сифілісу. Своєчасна діагностика та достатня специфічна терапія пеніциліном, адекватна синдромологічна терапія з урахуванням форми захворювання та серологічний контроль.

§ 2. Арахноїдит. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування

Етіологія, патогенез. Церебральний арахноїдит — серозне запалення м'яких мозкових оболонок з переважним ураженням павутинної оболонки мозку. Арахноїдит зустрічається при багатьох органічних захворюваннях центральної нервової системи, травмах головного мозку, запаленнях придаткових пазух носа, запальних захворюваннях вуха, а також при загальних інфекціях (грип, ревматизм).

Арахноїдит рідко буває дифузним, частіше процес обмежується певною ділянкою мозку. Зокрема розрізняють:

1. Конвекситальний — арахноїдит випуклої поверхні півкуль мозку;
2. Оптико-хіазмальний — над перехрестям зорових нервів;
3. Педункулярний — між ніжками мозку;
4. Мосто-мозочкового кута;
5. Великої цистерни.

Залежно від характеру патологічного процесу він може бути:

1. Злуковий;
2. Кистозний;
3. Змішаний.

При патоморфологічному дослідженні виявляється потовщення та помутніння павутинної оболонки, спайки між павутинною й м'якою оболонками та між речовиною мозку.

Клініка. У клініці арахноїдиту незалежно від локалізації процесу виділяють місцеві прояви та загальнономозкові явища,

пов'язані з дисциркуляцією спинномозкової рідини та підвищенням внутрішньочерепного тиску. Основним клінічним симптомом захворювання є наростаючий головний біль, стійкий, іноді чітко локалізований. У поєднанні з блюванням на висоті болю та застійними дисками зорових нервів він свідчить про підвищення внутрішньочерепного тиску (гіпертензивний синдром).

Вогнищеві прояви арахноїдиту залежать від локалізації патологічного процесу: ураження черепних нервів (арахноїдит основи мозку), судомні джексонівські напади (подрознення конвексу мозку), ендокринні гіпофізарні порушення, неврит та атрофія зорових нервів з випаданням полів зору, порушення статики і координації рухів та ін. Перебіг арахноїдиту може бути гострим, підгострим з переходом у хронічний, з періодами покращення та рецидивів. Прогноз захворювання в більшості випадків сприятливий.

У спинномозковій рідині при арахноїдиті спостерігаються незначні запальні зміни, іноді білково-клітинна дисоціація, ліквор витікає під високим тиском.

Лікування. Лікування арахноїдиту в тих випадках, коли хвороба виникає внаслідок хронічного запалення придаткових пазух носа, тонзиліту, гнійного отиту, у першу чергу, повинно бути спрямованим на усунення причини захворювання. При наявності гнійних вогнищ вдаються до хірургічного лікування.

Комплекс медикаментозної терапії складається із тих самих засобів, які призначають при серозному менінгіті. Особливої уваги потребує зняття явищ гіпертензивного синдрому, чого досягають призначенням дегідратуючих засобів (фуросемід, діакарб, гліцерин, глюкокортикоїди). Показані також курси розсмоктувальної терапії, протисудомні. У випадку безуспішності консервативного лікування і наростання явищ внутрішньочерепної гіпертензії вдаються до хірургічного втручання, яке полягає у видаленні або випорожненні кист та роз'єднанні злук.

§ 3. Енцефаліти. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування, догляд

Енцефаліт — це запальне захворювання головного мозку, викликане інфекційним (вірусним, бактеріальним та ін.), інфекційно-алергічним, алергічним та токсичним ураженням нервової системи і розвитком імунопатологічних реакцій.

Факторами, які сприяють розвиткові хвороби, є недостатність імунної відповіді та персистенція інфекційного агента в організмі. За даними літератури, енцефаліти складають 60-80 % запальних захворювань головного мозку.

Єдиної класифікації енцефалітів на даний час не існує. Виходячи із сучасних даних, виділяють:

1. Гострі енцефаліти;
2. Хронічні енцефаліти;
3. Повільні енцефаліти.

Клінічно гострі енцефаліти поділяють на *первинні* — виникають за безпосереднім впливом збудника на тканину мозку, та *вторинні* — при захворюваннях внутрішніх органів, травмах та автоімунних ураженнях. Серед хвороб, які викликають розвиток вторинних енцефалітів, найчастіше зустрічаються кір, краснуха, вітряна віспа, а також грип та грипоподібні стани. Існує і окрема група вакцинальних енцефалітів.

За поширеністю патологічного процесу енцефаліти поділяють на:

1. Лейкоенцефаліти — при яких вражається переважно біла речовина мозку.
2. Поліоенцефаліти — при яких вражається сіра речовина мозку (епідемічний енцефаліт Економо).
3. Паненцефаліти — при яких спостерігається дифузне ураження нервових клітин, провідних шляхів головного та спинного мозку (кліщовий, комариний енцефаліти).

Клінічна картина енцефалітів обумовлена поєднанням загальноінфекційного, загальнономозкового та вогнищового синдромів.

Первинні енцефаліти. *Епідемічний енцефаліт Економо*

Епідемічний енцефаліт Економо відноситься до групи первинних енцефалітів. Свою назву він отримав після світової епідемії 1918-1926 рр. Окремі спорадичні випадки захворювання зустрічаються і в даний час. Часом цю хворобу називають летаргічним енцефалітом.

Етіологія. Патогенез. Епідеміологічні дані дозволяють припустити, що збудником є вірус. Однак до сьогодні вірус не виділений, що ускладнює виробництво сироватки та вакцини.

У перебігу захворювання розрізняють дві стадії — гостру та хронічну. В гострій стадії запальні зміни локалізуються в сірій речовині переважно у стінках III шлуночка, ретикулярній формациї, гіпоталамічній зоні та ділянці ядер окоорухових нервів.

В хронічній стадії морфологічні зміни мають дистрофічний характер та локалізуються найчастіше у блідій кулі, смугастому тілі, ядрах гіпоталамуса та мозкового стовбура, чорній субстанції.

Клініка. У типовому випадку **гострої стадії** епідемічного енцефаліту захворювання починається з підвищення температури до 38°C , головного болю, іноді запаморочення, відчуття загальної слабості та розбитості, катаральних явищ та інших загальних проявів інфекційного захворювання. Найхарактернішими симптомами епідемічного енцефаліту є окоорухові розлади (двоїння, паралічі м'язів ока, двобічний птоз, спастичний міоз, зміна форми зіниць, параліч конвергенції та акомодациї, параліч вертикального погляду) та порушення сну. Хворі можуть спати цілодобово. Якщо їх розбудити, то вони все-таки засинають у будь-якому положенні (навіть під час їди). Можливі й інші варіанти розладу сну — порушення формули сну, безсоння (хворий не може спати ні вдень, ні вночі), інверсія сну (підвищена сонливість вдень, безсоння вночі). Поєднання окоорухових розладів, порушення сну та лихоманка відоме як тріада Економо.

Крім того, дуже часто виникають вестибулярні та вегетативні порушення: відчуття запаморочення, ністагм, збільшення сли-

новиділення, підвищена пітливість та сальність, зміни забарвлення шкіри, перепади артеріального тиску та пульсу. У деяких хворих можуть спостерігатись гіперкінези, порушення свідомості, марення, галюцинації, депресія. Під час епідемії були смертельні випадки при явищах гіпертермії, профузної пітливості, колапсу та дихальної недостатності.

В даний час епідемічний енцефаліт перебігає значно легше, і, як правило, через 2-3 тижні ознаки гострої стадії зникають. Однак захворювання може закінчитись не лише видужанням, а й переходом у хронічну стадію, симптоми якої можуть проявитись одразу ж або через декілька місяців і навіть років після перенесеного захворювання.

Хронічна стадія епідемічного енцефаліту частіше проявляється нейроендокринними розладами та синдромом паркінсонізму (рис. 46). Перші прояви виникають у вигляді сповільненості рухів, загальної скутості, іноді тремору рук та нижньої щелепи. Надалі ці ознаки наростають і на їх тлі у хворих можуть спостерігатись гіперкінези, судомні заведення очних яблук доверху, міоклонії, атетозні рухи, явища дистонії та інші.

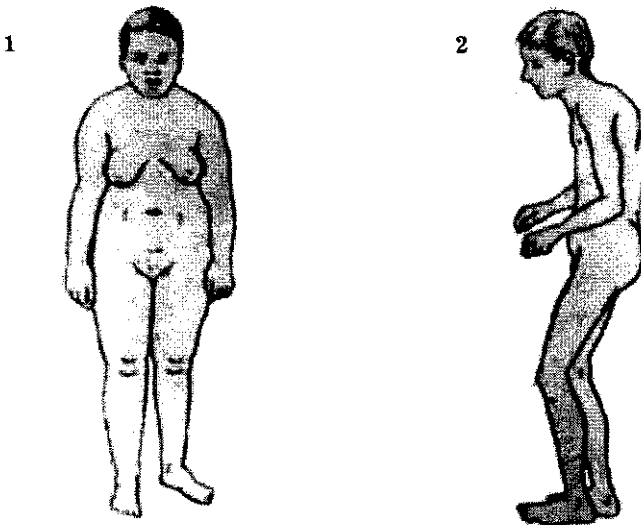


Рис. 46. Синдром хронічної стадії епідемічного енцефаліту:
1. Нейроендокринні розлади; 2. Синдром паркінсонізму.

Звертають на себе увагу порушення психіки: подразливість, сварливість, схильність до злого гумору, жорстокість, втрата інтересу до оточуючого, до долі рідних та близьких, стійка депресія, навіть спроби самогубства. Хворі стають настирливими (звертаються по декілька разів з одним і тим самим проханням), вразливими, афективно нестійкими.

Сучасні форми епідемічного енцефаліту перебігають у вигляді абортивних та атипових форм захворювання (вестибулярна, окулоцефалічна, грипоподібна).

Лікування. У гострій стадії епідемічного енцефаліту застосовують противірусні засоби (інтерферон, реаферон, віролекс, зовіракс, ацикловір), антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, діазолін), глюкокортикоїди (дексаметазон, преднізолон), дегідратаційну та дезінтоксикаційну терапію. У великих дозах призначають ноотропи (пірацетам, ноотропіл, енцефабол).

У хронічній стадії проводять в основному патогенетичну терапію засобами холінолітичного ряду (циклодол, мидантан), інгібіторами МАО (юмекс, селегелін) агоністами дофамінових рецепторів (бромкріптин, акінетон, норакін), похідними L-ДОФА (мадопар, наком, сінемет). Для лікування синдрому паркінсонізму застосовують також препарати беладонни, антидепресанти, вітаміни групи В, ноотропи, судинноактивні засоби.

Кліщовий, весняно-літній епідемічний енцефаліт

Весняно-літній кліщовий енцефаліт є гострим первинним вірусним природновогнищевим трансмісивним захворюванням.

Етіологія. Патогенез. Викликається енцефаліт нейротропним вірусом, який належить до групи арбовірусів і переноситься самками кліщів. Природним резервуаром є гризуни, дикі та домашні тварини. Вірус потрапляє у шлунок кліща з кров'ю інфікованих тварин, проникає у всі органи, а також передається потомству. Укус кліща безболісний, він глибоко проникає в шкіру, п'є кров протягом декількох днів, збільшується в розмірі і після того відпадає. Однак часто хворі відчувають свербіння у

місці укусу кліща і видаляють його раніше. Можливе аліментарне зараження при вживанні молока заражених корів та кіз.

Вірус поширюється в організмі людини гематогенним шляхом, але має чіткий тропізм до центральної нервової системи. Захворювання носить сезонний характер (квітень — липень) і найчастіше виникає у людей, які внаслідок своєї трудової діяльності перебувають весною у лісі, тайзі — лісоруби, геологи, прокладальники доріг, мисливці. Особливо небезпечний енцефаліт для осіб, що недавно прибули в ендемічний район (дачники, відвідувачі пансіонатів та таборів).

Форма та перебіг захворювання залежить від імунологічної реактивності організму та географічних особливостей (більш тяжкий варіант — на Далекому Сході, в Сибіру, на Уралі, менш тяжкий, доброякісний — на заході Росії, у країнах Східної Європи).

Клініка. Тривалість інкубаційного періоду після укусу людини кліщем коливається від 7 до 21 дня. У продромальному періоді спостерігається нездужання, біль у м'язах. Захворювання починається гостро, без передвісників, з різкого підвищення температури, сильного головного болю, повторного блювання, знобіння протягом 4-10 днів. Хворого турбує загальна слабкість, біль у м'язах спини, шиї, рук. Нерідко спостерігається оглушення. На фоні цих проявів виникає менінгеальний синдром, психічні розлади. На 3-4 день розвиваються атрофічні паралічі м'язів шиї, проксимальних відділів рук та м'язів плечового поясу. Меншою мірою потерпають дистальні відділи рук. Характерне звисання голови на груди, плечі опущені, руки звисають вздовж тулуба, їх неможливо підняти вгору, відвести в боки, зігнути або розігнути, м'язи різко атрофовані, сухожилкові рефлексів відсутні (рис. 47). Нижні кінцівки уражаються рідко.

Внаслідок втягнення в процес ядер стовбура можуть спостерігатись бульбарні явища, порушення дихання та серцевої діяльності.

Висока температура тримається протягом 2 тижнів, далі поступово знижується. Зменшується головний біль, зникає менінгеальний синдром, покращується самопочуття хворого. Період видужання може тривати до 2 років. Одужання може бути по-

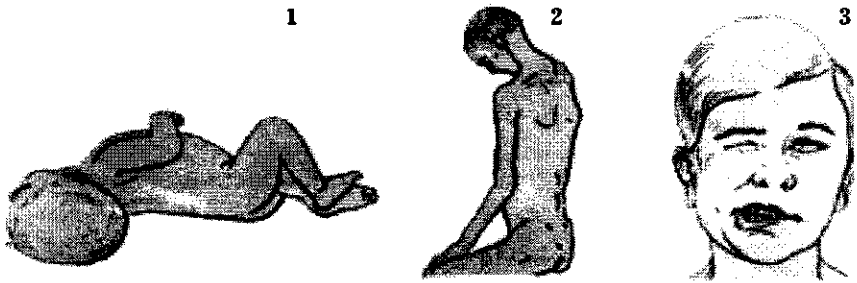


Рис. 47. Симптоми гострої стадії кліщового енцефаліту:
1. Менінгеальна поза; 2. "Звисаючої шиї"; 3. Парез м'язів.

вним, іноді виникає стійка астенізація, тривалість якої складає декілька місяців. В більшості випадків залишаються стійкі рухові дефекти у вигляді парезів м'язів шиї, плечового пояса, рук.

Залежно від того, які відділи нервової системи були уражені, виділяють різні форми кліщового енцефаліту:

- поліомієлітичну;
- поліоенцефаломієлітичну;
- стовбурову;
- церебральну;
- менінгеальну;
- стерту;
- полірадикулоневритичну.

Нерідко захворювання має хронічний, повільнопрогресуючий перебіг. Найтипівішим для цього випадку є виникнення епілепсії Кожевнікова — постійних міоклонічних посмикувань в певних групах м'язів, частіше рук, які час від часу переходять у генералізовані судомні напади. Зникають міоклонії лише під час сну.

Діагностика кліщового енцефаліту ґрунтується на клінічній картині захворювання, епідеміологічній ситуації з врахуванням відомостей про укуси кліща. У складних випадках виділяють вірус з крові, спинномозкової рідини та проводять серологічні дослідження — реакцію зв'язування комплементу, реакцію нейтралізації та реакцію гальмування агрегації. У лікворі виявляють помірний плеоцитоз за рахунок лімфоцитів та гіперальбуміноз. До 20-25 дня захворювання спинномозкова рідина

санується. У крові спостерігається лейкоцитоз із зсувом вліво, прискорення ШОЕ.

Лікування. Хворий на кліщовий енцефаліт потребує обов'язкової госпіталізації у неврологічний або інфекційний стаціонар, дотримання суворого ліжкового режиму протягом періоду лихоманки та ще 7 днів після нормалізації температури тіла, ретельного догляду та спостереження за станом легень, серцевої діяльності, випорожненнями сечового міхура та кишечника, станом шкіри та слизових оболонок. Важливе значення має правильне розміщення паралізованих кінцівок, лікувальна гімнастика, масаж.

У гострому періоді в перші 3 дні вводять протиенцефалітний донорський імуноглобулін у кількості 3-6 мл 2-3 рази на день, сироватку реконвалесцентів (осіб, які перенесли кліщовий енцефаліт), специфічний гіперімунний гамма-глобулін, плацентарний гамма-глобулін, рибонуклеазу. Обов'язково призначають проти набрякові засоби (фуросемід, лазикс), реополіглокін, неогемодез, антигістамінні препарати, знеболювальні, кортикостероїди, масивні дози вітамінів групи В, вітамін С.

Для профілактики пневмонії використовують антибіотики. В особливо тяжких випадках, які супроводжуються дихальною недостатністю та бульбарними порушеннями показана інтенсивна терапія та штучна вентиляція легень.

Профілактика кліщового енцефаліту полягає у систематичному винищуванні кліщів та імунізації тих груп людей, яким за родом їх трудової діяльності загрожує небезпека зараження. Вакцинацію проводять триразово у січні-березні перед виїздом на польові роботи, на роботи у лісову місцевість. Ревакцинацію проводять через рік, одноразово.

Вторинні енцефаліти. Грипозний енцефаліт

Етіологія. Патогенез. На відміну від інших описаних збудників інфекційних захворювань нервової системи, вірус грипу немає вираженого тропізму до структур нервової системи. Механізм його дії на ці структури ще остаточно не встановлений.

Ймовірно, провідною причиною виникнення неврологічного дефіциту при грипі є токсичний вплив продуктів розпаду клітин — гістаміну, серотоніну, ацетилхоліну, кінінів, автоалергенів. По-трапляючи у кров, уламки вірусів та токсичні продукти викликають явища інтоксикації, значне погіршення загального стану, слабкість, головний біль, підвищення температури тіла.

Клініка. Клінічні прояви ураження нервової системи з'являються, як правило, через декілька днів від початку захворювання або через деякий час після гострого періоду. На тлі субфебрильної температури та катаральних явищ стан хворого знову різко погіршується, наростає температура тіла, посилюється головний біль, з'являються нудота, світлобоязнь, нерізко виражені менінгеальні симптоми, ознаки вогнищового ураження нервової системи (окорухові розлади, парези кінцівок, патологічні рефлексії, явища атаксії та ін.). Можливі епілептичні напади, психічні порушення. У тяжких випадках виникають розлади свідомості у вигляді оглушення, сопору чи коми. У клінічній картині переважають загально-мозкові прояви та виражений менінгеальний синдром.

Перебіг захворювання буває легким, середньої тяжкості і тяжким (веде до смерті хворого). Найбільш тяжкою формою ураження нервової системи при грипозній інфекції є геморагічний менінгоенцефаліт.

Діагностика грипозного енцефаліту базується на підставі перенесеного грипу, наявності характерної клінічної картини та змін у спинномозковій рідині. У лікворі, який витікає під високим тиском, виявляють велику кількість змінених та свіжих еритроцитів, підвищену кількість білка, невеликий лімфоцитарний плеоцитоз.

Лікування грипозного енцефаліту проводять з урахуванням характеру провідного клінічного синдрому. Ведуть боротьбу з інтоксикацією організму (глюкоза, неогемодез, унітіол), гіпертензивним синдромом (протинабрякові засоби, кортикостероїди), призначають протигрипозні, антигістамінні засоби. Для запобігання ускладнень — антибіотики та сульфаніламіді. До симптоматичної терапії включають вітаміни, судинозміцнюючі та судиноактивні засоби, гепатопротектори (есенціале), ноотропи. Велике значення відіграє ретельний догляд та повноцінне харчування.

Ревматичний енцефаліт

Ревматизм належить до групи захворювань із системним ураженням сполучної тканини на тлі імунологічних порушень. В основі ревматизму лежить інфекційно-алергічний процес, для якого характерне чергування періодів загострення і ремісії.

Ураження нервової системи при ревматизмі проявляється або судинними порушеннями (тромботичний та нетромботичний інсульт), або підкорковим енцефалітом (ревматична мала хорея).

Клініка. На малу хорею, як правило, хворіють діти шкільного віку, 7-15 років, частіше дівчатка. Симптоми захворювання розвиваються поступово, з'являються кривляння, неприродні рухи, діти стають неуважними. Така поведінка сприймається батьками та вчителями, як витівки, дітей можуть за це карати.

Однак прогресування хвороби призводить до появи гіперкінезів м'язів обличчя, шиї, рук, ніг, тулуба та діафрагми. Насильні рухи нагадують довільні, виникають вони несподівано, у різних групах м'язів, досягають великої амплітуди. Безладно смикаються руки та ноги, м'язи тулуба та обличчя.

Гіперкінези м'язів язика, гортані та жувальної мускулатури сприяють порушення ковтання та мови. В особливо тяжких випадках тіло дитини перебуває у постійному русі, руки та ноги розкидаються у різні боки, тулуб та голова займають незвичні пози, характерне зниження тонусу. Стояти та ходити така дитина не може.

У всіх випадках хореї змінюється психіка дитини: порушується пам'ять та увага, розвиваються страхи, байдужість, безпричинний сміх та плач.

Мала хорея часто поєднується з ураженням серця у вигляді ревмокардиту. Тривалість захворювання 1–3 місяці, а у тяжких випадках і довше. Іноді виникають рецидиви.

Лікування малої хореї проводять за загальними принципами терапії ревматизму: пеніцилін, кортикостероїди, похідні саліцилової кислоти, антигістамінні засоби, вітаміни, заспокійливі та протисудомні. Враховуючи поєднання хореї з ревматичним ендокардитом, хворі навіть у відносно легкому стані повинні дотримуватись суворого ліжкового режиму.

Алергічний енцефаліт

Етіологія. Патогенез. Алергічний або післявакцинальний енцефаліт та енцефаломієліт розвивається після противіспяної вакцинації, щеплень АКДС, антирабічних щеплень у первинно вакцинованих дітей старше 2 років та дорослих. В основі розвитку даної патології лежать процеси алергічного характеру, які виникають, як відповідь на введення при щепленні вірусу.

Клініка. Клінічні симптоми захворювання розвиваються на 9-12 день після щеплення. Їм можуть передувати катаральні явища, втрата апетиту, млявість та дратівливість. Початок гострий, з підвищення температури тіла до 39-40 °С. Виникає сильний головний біль, озноб, блювання, порушення свідомості, марення, галюцинації, генералізовані судоми, виражені менінгеальні симптоми. На цьому фоні з'являються вогнищеві мозкові та спінальні ознаки — парези, паралічі, гіперкінези, порушення координації рухів.

Після антирабічних щеплень спостерігається також ураження периферійної нервової системи з наростанням симптомів за типом паралічу Ландрі: виникає слабкість у ногах, яка поширюється, захоплюючи все нові та нові групи м'язів. Особливу небезпеку для життя в даному випадку мають бульбарні порушення, поява яких потребує реанімаційних заходів.

У спинномозковій рідині, яка витікає під високим тиском, виявляють помірний лімфоцитарний плеоцитоз, нормальний або дещо підвищений вміст білка.

У більшості випадків після гострого періоду спостерігається зворотний розвиток клінічних проявів, але ступінь відновлення може бути різним: від повного видужання до стійких залишкових явищ у вигляді парезів чи паралічів.

Лікування. Хворі на алергічний енцефаліт потребують інтенсивної терапії. Вводять великі дози глюкокортикоїдів — по 12-24 мг дексаметазону на добу у поєднанні із внутрішньовенним введенням імуноглобуліну G по 0,4 мг/кг на добу. Застосовують також дезінтоксикаційну терапію, антигістамінні засоби, симптоматичні (жарознижувальні, дегідратуючі, протисудомні).

Тяжкохворі з вираженою алергічною реакцією потребують реанімаційних заходів.

Догляд. Хворі на енцефаліт потребують особливого догляду, оскільки у багатьох з них спостерігаються розлади свідомості, ковтання, виражені рухові порушення (парези та паралічі кінцівок), насильні рухи, порушення координації та ін. Насамперед при виникненні перших симптомів захворювання показана негайна госпіталізація у спеціалізований неврологічний чи інфекційний стаціонар.

У гострому періоді такі хворі повинні дотримуватись суворого ліжкового режиму. Тому слід постійно стежити за чистотою їх натільної та постільної білизни, не менше двох разів на день вмивати та підмивати хворих, обережно годувати з ложечки та поїти з напувалки. Необхідно стежити за тим, щоб хворі з руховими порушеннями та збудженнями не падали з ліжка. У стані оглушення та загальмованості потрібно кожні 2-3 години змінювати положення тіла хворого в ліжку, протирати шкіру камфорним спиртом для профілактики пролежнів, використовувати функціональні ліжка зі спеціальними матрацами.

Ретельного догляду потребують пацієнти з руховими порушеннями: правильне розташування паралізованих кінцівок, розтирання, повороти у ліжку, своєчасне випорожнення сечового міхура та кишечника. Хворим з бульбарними порушеннями потрібно організувати моніторинг функції дихання та серцево-судинної діяльності, щоб при потребі вчасно здійснити реанімаційні заходи з штучною вентиляцією легень.

§ 4. Поліомієліт. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування, догляд

Поліомієліт (епідемічний дитячий параліч, хвороба Гейне-Медина) — це гостре респіраторне вірусне захворювання, яке характеризується переважним ураженням нейронів передніх рогів спинного мозку з виникненням парезів та паралічів.

Етіологія. Патогенез. Викликається нейротропним вірусом з групи ентеровірусів, що містить ДНК. Єдиним резервуаром та дже-

релом інфекції є людина (хворий або вірусоносіє). Передача вірусу відбувається повітряно-крапельним або аліментарним шляхом. Інфікування найчастіше відбувається при вживанні заражених продуктів та шляхом прямих контактів. Хворіють частіше діти 2-4 років, однак можливі випадки поліомієліту у підлітків та дорослих. Враховуючи масову вакцинацію, епідемії зараз немає, однак спорадичні випадки та групові спалахи захворювання реєструють постійно, незалежно від пори року. Характерна в минулому літньо-осіння сезонність простежується нечітко.

Інкубаційний період триває від 2 до 30 днів, в середньому 12-14 днів, контактність захворювання порівняно невелика. Після перенесеного захворювання залишається стійкий імунітет.

Потрапляючи в організм, вірус інтенсивно розмножується у слизовій травного каналу, далі проникає у кров — розвивається стадія вірусемії. Пошкодження гемато-енцефалічного бар'єру спричиняє появу симптомів ураження нервової системи.

Клініка. Клінічний перебіг гострого поліомієліту розділяють на чотири періоди: загально-інфекційний або препаралітичний, паралітичний, відновний та залишкових явищ.

Препаралітичний період починається гостро із загально-інфекційних симптомів — гарячки, загальної слабості, до яких приєднуються ознаки ураження травного каналу (нудота, блювання, проноси) або верхніх дихальних шляхів (катаральні явища, кашель). З'являється нерізно виражений менінгеальний синдром: головний біль, сонливість, судоми, напруження тім'ячка, у дітей старшого віку знаходять симптом Керніга. Це нагадує клініку менінгіту. Однак у лікворі в даній стадії можна знайти лише помірний плеоцитоз за рахунок лімфоцитів, нормальний вміст білка та цукру. Тому правильний діагноз виставляється лише при настанні другого періоду захворювання.

Паралітичний період розвивається в перші 5 днів захворювання після зниження температури тіла. Можливі навіть такі випадки, коли дитина лягає спати здоровою, а прокидається з паралічами. Паралічі при поліомієліті є периферійними, млявими, як правило, уражаються проксимальні відділи кінцівок, частіше ніг, рідше рук, мають мозаїчний характер розподілу й су-

проводжуються вираженими больовими відчуттями у кінцівках та порушенням функції сечового міхура. Можливе ураження ядер черепних нервів (лицевого, під'язикового), дихальних м'язів.

Відновний період триває від декількох тижнів, місяців до 2 років і без чіткої межі переходить у *резидуальний*. Іноді дитина так і залишається інвалідом, уражені кінцівки відстають у рості, наростають атрофії м'язів, розвиваються контрактури.

Під час епідемічних спалахів спостерігались випадки смерті від порушення іннервації дихальних м'язів, переважно на 3-5 день після появи паралічів.

Для діагностики поліомієліту використовують дослідження спинномозкової рідини (змішаний помірний плеоцитоз до 100 кл в 1мкл, незначно підвищена кількість білка), виділення вірусу з фекалій, носоглоткових змивів (найчастіше на першому тижні захворювання) та серологічні дослідження. У період залишкових явищ виявляють зміни на рентгенограмах кінцівок.

Лікування. Хворих на поліомієліт обов'язково госпіталізують у інфекційний стаціонар та ізолюють на перші 3 тижні. Суворий ліжковий режим, повний спокій (навіть у препаралітичному періоді) попереджують поглиблення ураження нервової системи.

Показана сироватка реконвалесцентів, кров батьків, гаммаглобулін, інтерферон та його аналоги. В гострій стадії паралітичного поліомієліту застосовують дегідратацію, аналгетики та саліцилати. Дуже важливо стежити за функцією дихання, оскільки порушення іннервації діафрагми та міжреберних м'язів можуть спричинити його зупинку. При появі розладів дихання застосовують апарати штучної вентиляції легень.

В період відновлення рухової функції призначають прозерин, вітаміни групи В, анаболічні гормони, трентал, лікувальну фізкультуру, масаж, фізіотерапію (УВЧ, діатермію, парафін та ін.). Ефективним є санаторно-курортне лікування із застосуванням грязевих аплікацій та мінеральних ванн.

Профілактика. Для первинної профілактики поліомієліту використовують пероральну імунізацію вакциною Сербіна з урахуванням протипоказань (особливо імунодефіцитні стани). Імунітет зберігається протягом усього життя.

Вторинна профілактика полягає в ізоляції хворих протягом гострого періоду захворювання, “контактні” діти не відвідують школу та інші дитячі заклади протягом трьох тижнів. З метою попередження захворювання їм дворазово вводять гаммаглобулін. Іграшки, предмети догляду підлягають обов’язковій дезінфекції.

§ 5. Мієліт. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування, догляд

Гострий мієліт — запалення спинного мозку інфекційного (вірусного) походження.

Етіологія. Патогенез. Вторинний мієліт є наслідком багатьох загальних інфекцій — кору, тифу, дизентерії, скарлатини, грипу, бешихи, пневмонії, ангіни, а також алергічного процесу, зокрема внаслідок щеплень. Одним із різновидів мієліту є так званий некротичний мієліт, який розвивається в результаті тромбозу спінальних вен або наявності венозних ангіом. Травматичні мієліти розвиваються на ґрунті травми, поранення хребта і спинного мозку, токсичні мієліти — при тяжких отруєннях.

Клініка. Хвороба починається гостро, з підвищення температури та ознобу. З’являється незначний біль й затерпання в спині та ногах, які змінюються повною втратою чутливості. Поступово слабнуть кінцівки і через 1-3 дні рухи стають дуже обмеженими або зовсім неможливими. Частіше уражається повний поперечник спинного мозку, вогнищева симптоматика залежить від рівня локалізації патологічного процесу.

При ураженні грудного відділу спинного мозку розвивається параліч ніг з порушенням чутливості в них, з’являються патологічні рефлекси, підвищується тонус м’язів. На 2-4 доби можуть з’явитись пролежні в ділянці крижів, сідниць та на п’ятках.

При поширенні запалення на шийний відділ мозку в патологічний процес втягаються руки. Часто спостерігаються корінцевий біль в ногах чи в руках, типовими є розлади сечовипускання та дефекації.

Велику загрозу життю хворого складає уросепсис та інфікування пролежнів.

Діагностика. Перебіг. Діагностується захворювання на основі гострого розвитку клінічної картини та запальних змін у лікворі. При всіх різновидах мієліту у спинномозковій рідині спостерігається білково-клітинна дисоціація з помірним цитозом, в крові — прискорена ШОЕ та лейкоцитоз із зсувом вліво.

Своєчасний правильний діагноз та адекватна комплексна терапія з ретельним доглядом полегшують перебіг захворювання. Ступінь відновлення функції дуже варіабельний: від відносного видужання до грубих функціональних дефектів. У тяжких випадках можлива смерть хворого, особливо при локалізації запального процесу в шийному відділі спинного мозку, коли в процес втягуються ядра діафрагмальних нервів.

Лікування. В гострій стадії використовують глюкокортикоїди (преднізолон, дексаметазон), антигістамінні і протинабрякові засоби, вітаміни групи В. Для профілактики вторинної інфекції призначають антибіотики, сульфаніламід, уросептики. При порушеннях дихання застосовують штучну вентиляцію легень.

У відновному періоді використовують масаж, ЛФК, міорелаксанти (баклофен, мідокалм, сірдалуд), фізіотерапевтичне лікування, вітамінотерапію, біогенні стимулятори. В резидуальній стадії показано санаторно-курортне лікування.

Догляд. Хворого потрібно покласти на спеціальному матраці. Необхідно ретельно слідкувати за шкірою, тазовими функціями, часто повертати хворого, застосовувати перкусійний масаж з метою профілактики пневмонії, проводити УФО ділянок, які постійно травмуються. При затримці сечовипускання проводити катетеризацію сечового міхура з постійним промиванням антисептичними розчинами (2% коларгол, протаргол, 5% фурацилін) для запобігання циститу та висхідному поширенню інфекції.

При появі пролежнів — мазеві пов'язки (мазь каланхое, мазь Вишневського), асептичні присипки. Некротизовану тканину видаляють хірургічним шляхом.

§ 6. Абсцес. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування

Абсцес мозку — це обмежене накопичення гною у речовині мозку, частіше вторинного характеру.

Етіологія. Патогенез. В етіології захворювання велике значення мають гнійні процеси середнього та внутрішнього вуха (отогенні абсцеси), придаткових пазух носа, травма черепа (особливо вогнепальна). Причиною можуть бути гнійні захворювання легень (бронхоектази, емпієма, абсцес), сепсис, септицемія.

Абсцеси мозку найчастіше бувають у молодому віці, переважно у чоловіків. Патоморфологічні зміни у нервовій системі у початковій фазі проявляються у вигляді гнійного менингоенцефаліту. Наступна стадія — некроз тканини з утворенням порожнини і формуванням капсули абсцесу. Інкапсульована порожнина може існувати дуже довго без будь-яких клінічних проявів (рис. 48).

Після випорожнення абсцесу формуються лінійні рубці. Часом можуть утворюватись кисти, наповнені серозним вмістом.

Клініка. Клінічні ознаки захворювання проявляються загально-мозковими та вогнищевими симптомами, а в гострій ста-



Рис. 48. Абсцес правої скронево-потиличної ділянки.

дії — загальноінфекційним фоном. Захворювання починається гостро або підгостро з головного болю, блювання, підвищення температури тіла, брадикардії, можливі порушення свідомості. Хворі мляві, апатичні, часто скаржаться на диспептичні явища, порушення сну. Об'єктивно виявляється менінгеальний синдром, можуть бути зміни на очному дні у вигляді застою різного ступеня. Вогнищеві симптоми залежать від локалізації абсцесу.

У перебігу захворювання виділяють окремі стадії. У початковій стадії спостерігаються підвищення температури, загальноомозкові та менінгеальні симптоми. Наступна прихована стадія характеризується покращанням стану хворого і супроводжується помірним нездужанням, головним болем, невисокою температурою. На цьому фоні розвиваються вогнищеві симптоми мозкового абсцесу.

Типовим ускладненням абсцесу є прорив гною під оболонки або у шлуночки мозку.

Для діагностики захворювання використовують аналіз спинномозкової рідини (тиск ліквору, як правило, підвищений, кількість клітин коливається від нормального рівня до високого плеоцитозу на фоні підвищеного вмісту білка) та комп'ютерну томографію (кільцевидна тінь).

У крові спостерігається помірний лейкоцитоз із зсувом формули вліво та прискорення ШОЕ.

Лікування абсцесу хірургічне, проводять видалення його разом з капсулою. До і після операції призначають масивні дози антибіотиків широкого спектру дії, з урахуванням чутливості флори до них, та дегідратуючі засоби.

При неможливості оперативного доступу до абсцесу або неоперабельності хворого внаслідок важкого соматичного стану, проводять консервативне лікування, призначаючи великі дози антибіотиків та весь комплекс засобів, які застосовують для лікування гнійного менінгіту.

Профілактика. Профілактика абсцесів головного мозку полягає у своєчасній та адекватній терапії первинних гнійних вогнищ, а при черепно-мозковій травмі та травматичних гематомах — у повноцінній правильній первинній хірургічній обробці рани.

§ 7. Неврологічні прояви ВІЛ-інфекції

ВІЛ-інфекція — це важке інфекційне захворювання, що має повільний прогресуючий перебіг. Найчастіше патологічні зміни охоплюють у тій чи іншій мірі усі життєво важливі органи та системи. Проте, основною “мішенню” інфекційного процесу є імунна система, ураження якої призводить до розвитку вираженого імунодефіциту. Саме такі наслідки обумовили визначення даного захворювання терміном СНІД (синдром набутого імунодефіциту). Слід звернути увагу, що ВІЛ-інфекція та СНІД не є ідентичними поняттями, оскільки імунодефіцитний стан може не спостерігатись протягом тривалого періоду інфекційного процесу. Тому більш правильним визначенням є ВІЛ-інфекція, оскільки термін поєднує всі етапи патологічного процесу від моменту інфікування до розвитку важкого ураження імунної системи.

Етіологія. Збудником ВІЛ-інфекції є вірус імунодефіциту людини (ВІЛ, або HIV — human immunodeficiency virus), який належить до сімейства неонкогенних ретровірусів та має унікальну здатність ресинтезувати ДНК завдяки наявності фермента зворотної транскриптази.

Захворювання вперше виявлено в США у 1981 році. Потім встановили, що ця інфекція дуже поширена у країнах Центральної Африки і, ймовірно, із цього регіону була перенесена до Америки, Європи та Азії. Зустрічається більше ніж у 50 країнах світу.

Передача вірусу відбувається статевим шляхом, особливо серед чоловіків-гомосексуалістів, при використанні нестерильних шприців для ін'єкцій (наркомани, інші хворі, які не дотримуються правил асептики), а також при переливанні крові та її препаратів, виготовлених з крові заражених вірусом людей. Можливий також шлях передачі вірусу від матері до плоду внутрішньоутробно та під час пологів. Загальна кількість хворих нараховує сотні тисяч, а вірусоносіїв — десятки мільйонів.

Патогенез. Потрапляючи в організм людини вірус вражає клітинну ланку імунітету, головним чином популяцію Т-лімфоцитів хелперів. Крім того ВІЛ вражає моноцити, макрофаги, клітини нейроглії. При таких умовах активізується умовно-патогенна флора (вірус

герпесу, дріжджоподібні грибки *Candida*) та підвищується чутливість до зовнішніх агентів (атипові мікобактерії, криптококки, *Aspergillus*, *Pneumocystis carinii*, цитомегаловіруси, токсоплазми та ін.). Близько у 1/3 хворих розвиваються особливі пухлинні утвори шкіри у вигляді лімфом та злоякісної геморагічної саркоми Капоши.

Клініка. Для ВІЛ-інфекції характерний клінічний поліморфізм. Тривалість латентного періоду коливається від 2-3 тижнів до декількох років. Клінічні прояви зумовлені як прямим впливом вірусу, так і вторинними змінами, які виникають після зниження захисних властивостей організму і розвитку паралельних інфекцій. Саме широкий спектр, частота та тяжкість перебігу даних захворювань дають підстави на підозру СНІДу.

При цьому слід звертати увагу на тривалу лихоманку (більше 3 місяців), загальне схуднення та втрату маси тіла, системне збільшення лімфатичних вузлів, нічні поти, відчуття розбитості та постійної втоми. Характерною ознакою як латентного, так і гострого періодів ВІЛ-інфекції є збільшення усіх класів Ig, зменшення числа Т-лімфоцитів, зниження інтенсивності реакції бласттрансформації лімфоцитів, анергія шкірних реакцій.

В.І. Покровський (1988) запропонував наступну класифікацію ВІЛ-інфекції:

I стадія — стадія інкубації.

II стадія — стадія первинних проявів:

- гостра лихоманкова фаза
- безсимптомна фаза
- персистуюча генералізована лімфаденопатія.

III стадія — стадія вторинних захворювань:

- легенева форма
- церебральна форма
- шлунково-кишкова форма
- онкогенна форма.

IV стадія — термінальна стадія:

- специфічні ураження ЦНС.

Неврологічні прояви ВІЛ-інфекції спостерігаються у 1/3 випадків, у 20-30 % хворих ці прояви можуть бути першими ознаками захворювання.

Ураження нервової системи може бути пов'язане з прямим впливом ВІЛ, викликане інфекціями, які розвиваються на тлі імунодефіциту або ускладненнями, що виникають у процесі лікування.

Дуже рідко уже в період інфікування може розвинути **гострий вірусний менінгоенцефаліт**. Його клінічна картина дуже різноманітна. У найбільш тяжких випадках розвиваються судомні напади з розладами свідомості аж до коми. У лікворі виявляють лімфоцитарний плеоцитоз. Найчастіше, гостра стадія менінгоенцефаліту має сприятливий перебіг та закінчується повним одужанням через 1-4 тижні без лікування.

Значно частіше захворювання маніфестує загальноінфекційними проявами — появою лихоманки, ангіни, збільшенням лімфатичних вузлів, печінки, селезінки на тлі відсутності певних змін у крові. Перебіг захворювання дуже нагадує інфекційний мононуклеоз. Такий стан може тривати 1-3 тижні і закінчитись спонтанною ремісією.

Захворювання може мати тривалий час скритий перебіг. Єдиною клінічною ознакою інфікування організму на цей період може бути лише збільшення лімфатичних вузлів у різних частинах тіла. Підозра на СНІД повинна виникати при збільшенні протягом місяця більше, ніж двох лімфатичних вузлів з різних регіональних груп. Надалі у 20-40 % інфікованих до лімфоаденопатії приєднуються лихоманка (до 38-39 °С), підвищена пітливість, порушення стільця, у більшості хворих спостерігається виражене схуднення, розвиваються гнійничкові захворювання, кандидоз.

Ураження нервової системи, які найчастіше зустрічаються при прихованому перебігу СНІДу, наступні:

1. Підгострий енцефаліт, який починається з так званого комплексу СНІД-деменція. Хворі втрачають інтерес до роботи, стають забудькуватими, апатичними, неадекватно оцінюють свій стан, притуплюються емоції, сповільнюються психомоторні реакції, знижується лібідо. З часом (при прогресуванні захворювання) розвивається втрата орієнтації, потьмарення свідомості, судомні напади, мутизм. Можливий розвиток рухових порушень — парезів та паралічів, атаксії. Дослідження ліквору на цей час виявляє незначний плеоцитоз. На ЕЕГ —

тенденція до сповільнення ритмів до 7-8 в 1 с. На КТ та МРТ виявляється атрофія кори головного мозку та розширення шлуночкової системи.

2. **Ураження спинного мозку у вигляді вакуольної мієлопатії** (у 20 % хворих) може бути першим проявом СНІДу.
3. **Патологія периферійної нервової системи.** На різних стадіях захворювання виникають рухові, чутливі та вегетативні полінейропатії, множинні мононейропатії, ураження м'язів у вигляді поліміозиту та міопатичного синдрому. Описана і демієлінізуюча запальна полінейропатія, яка нагадує синдром Гійєна-Барє.

Крім неврологічних ускладнень, які виникають під впливом ВІЛ, клінічна картина захворювання може доповнюватися цілою низкою супутньої патології, що виникає внаслідок імунного дефіциту і також пошкоджує ЦНС. Частим ускладненням СНІДу (до 10 % випадків) є **токсоплазмоз**. Локалізація гранулематозних утворів визначає розвиток вогнищевої неврологічної симптоматики: геміпарезів, афазій, геміатаксії, судомних нападів, афективних розладів (апатія, ейфорія та ін.). На КТ спостерігають множинні вогнища з перифокальним набряком, дислокацію шлуночків мозку, внутрішню гідроцефалію.

Прогресуючу енцефалопатію описують як наслідок самостійкої повільної вірусної інфекції, однак патологія часто розвивається на тлі імунодефіциту, одним з яких є СНІД. Клінічно проявляється псевдобульбарним синдромом, атаксією, сліпотою, деменцією, судомними нападами. Смерть настає, як правило, протягом року від початку захворювання. На КТ — множинні вогнища підвищеної щільності в білій речовині. Ліквор без патологічних змін.

З онкологічних захворювань, які вражають ЦНС, найчастіше зустрічаються **лімфоми**: первинна злоякісна лімфома, системна лімфома, саркома Капоши. Клінічний перебіг нагадує інші пухлини головного мозку і супроводжується головним болем, блюванням та іншими загальномозковими симптомами у поєднанні з вогнищевими проявами у вигляді парезів, афазій, фокальних та генералізованих епінападів та ін. Ці пухлини чітко візуалізуються на КТ та МРТ. Об'ємний процес швидко прогресує.

сує і призводить до смерті хворого протягом декількох тижнів або місяців.

Можуть активізуватись інші паралельні інфекції: віруси простого герпесу, оперізувальний лишай, менінгоенцефаліти криптококової та іншої етіології. Розвиваються також цереброваскулярні ускладнення у вигляді транзиторних ішемічних атак, ішемічних та геморагічних інсультів. Доведено, що частота інсультів у хворих на СНІД молодше 45 років у 40 разів вища, ніж у загальній популяції осіб того ж віку.

Діагностика. Діагностика СНІДу опирається на:

- дані епідеміологічного анамнезу: перебування в ендемічному регіоні, хаотичні статеві зв'язки, гомосексуалізм, наркоманія, гемофілія, переливання крові;
- клінічні дані: лімфоаденопатія, наростаюча недоумкуватість, часті пневмонії, септичні стани, атипова саркома Капоши та інші ознаки зниження імунітету;
- дані серологічних проб: виявлення антитіл на імуноферментному аналізі, зростання кількості імуноглобулінів усіх класів, зниження вмісту Т-лімфоцитів в гострому періоді ВІЛ-інфекції;
- клінічні особливості ураження нервової системи, пов'язані з прямим впливом ВІЛ;
- дані КТ та МРТ: об'єктивні ознаки церебральної атрофії та вогнищового ураження.

Лікування. Ефективних методів лікування інфекції на даний момент не існує. Використання специфічних протівірусних препаратів обмежене через швидку появу резистентності. У комплексній терапії застосовують зидовудін (ретровір) по 200 мг 6 разів на добу. Препарат не дає повноговиліковування, але, напевно, затримує розвиток захворювання.

Септичні ускладнення при СНІДі лікують антибіотиками, хлоридином (у випадку токсоплазмозу), віролексом (у хворих з герпетичною інфекцією) та іншими препаратами з урахуванням чутливості бактерій, які викликали сепсис.

Поява мінімальних ознак ураження слизових оболонок є передвісником розвитку генералізованого кандидозу. У таких випадках обов'язково призначати протигрибкові засоби, найбільш

ефективним з яких є нізорал. Амфотерицин В показаний при тяжких системних мікозах. Важливою складовою є корекція імунодефіцитного стану, симптоматична та синдромальна терапія.

Перебіг та прогноз. Прогресуючий перебіг з фатальним кінцем — одна з основних особливостей повільних вірусних інфекцій. Тривалість життя хворих часто складає 1-3 роки від початку захворювання. Тривалість хвороби при неврологічних проявах ВІЛ-інфекції визначається як особливостями перебігу процесу загалом, так і ускладненнями, які виникають при ураженні нервової системи. Так, тривалість життя хворих з клінічною картиною СНІД-деменції складає лише декілька місяців. Несприятливим є прогноз і при паралельних інфекціях, злоякісних пухлинах та інсультах, які нерідко стають причиною смерті хворих.

Профілактика. Можлива лише первинна профілактика синдрому набутого імунодефіциту — це загальногігієнічні заходи, боротьба з наркоманією, виключення можливості передачі інфекції з кров'ю донорів. Програма соціальної реабілітації передбачає психотерапію та інші методи психологічної допомоги для хворих на СНІД та їх сімей.

Роль медичної сестри в профілактиці ВІЛ-інфекції полягає в дотриманні, в першу чергу, правил асептики під час роботи з хворими, особливо під час забору крові на аналіз, підготовки розчинів до переливання. Сестра повинна працювати у рукавичках, дихальні шляхи та слизові захищати спеціальними масками та окулярами-екраном.

Особливої уваги та виконання усіх правил асептики та захисту повинна дотримуватись медсестра при переливанні крові та її препаратів. Щодо профілактики СНІДу серед населення, в обов'язки медсестри як медичного працівника входить проведення роз'яснення серед хворих, на дільницях, на прийомі у поліклініці, де зосереджений основний потік пацієнтів, шляхів передачі СНІДу, основних симптомів захворювання та методів попередження даної інфекції. Слід пам'ятати, що здоровий спосіб життя, моногамна сім'я та відмова від наркотиків врятовують кожного із нас та популяцію в цілому від поширення ВІЛ-інфекції.

Контрольні питання

1. Які ознаки менінгеального синдрому ви знаєте?
2. Опишіть менінгеальну тріаду.
3. Особливості клініки туберкульозного менінгіту.
4. Особливості клініки менінгококового менінгіту.
5. Як здійснюється профілактика кліщового енцефаліту?
6. Охарактеризуйте принципи догляду за лежачими хворими з інфекційними захворюваннями нервової системи.
7. Перелічіть ознаки, поєднання яких дозволяє запідозрити ВІЛ-інфікування.

Глава II. СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОЛОВНОГО Й СПИННОГО МОЗКУ

Судинні захворювання головного мозку уражають велику кількість населення в усіх країнах світу. Згідно з даними ВООЗ, смертність від інсультів складає 12-15 % загальної смертності, тобто займає II-III місце після захворювань серця та злоякісних пухлин.

Тому питання профілактики та лікування судинних захворювань нервової системи має не тільки медичне, але й важливе соціальне значення.

§ 1. Класифікація судинних захворювань головного й спинного мозку

Згідно із сучасною Міжнародною класифікацією хвороб Десятого перегляду (1995р.) виділяють наступні основні клінічні форми порушень мозкового кровообігу:

А. Початкові прояви недостатності кровопостачання мозку.

1. Початкові прояви недостатності кровопостачання головного мозку.
2. Початкові прояви недостатності кровопостачання спинного мозку.

Б. Гострі порушення мозкового кровообігу.

1. Проминущі порушення мозкового кровообігу:
 - а) транзиторні ішемічні атаки;
 - б) гіпертонічні церебральні кризи;
2. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
3. Крововилив оболонковий:
 - а) підпаутинний (субарахноїдальний);
 - б) епі- та субдуральний.
4. Крововилив у мозок:
 - а) паренхіматозний;
 - б) паренхіматозно — субарахноїдальний;
 - в) шлуночковий.

§ 1. Пухлини головного мозку. Класифікація. Клініка. Діагностика. Лікування

Згідно з клінічною класифікацією пухлини поділяють на поза мозкові (менінгеоми, невриноми) та внутрішньомозкові (гліоми). По відношенню до мозочкового намету пухлини поділяються на супратенторіальні та субтенторіальні.

Характеристика пухлин:

- 1. Астроцитома (15 %)** — це доброякісна пухлина, яка повільно росте, частіше розташована в лобній, скроневій, тім'яній частках мозку або в його стовбурі.
- 2. Олігодендрогліома (8 %)** — доброякісна внутрішньомозкова пухлина, яка повільно росте, мало відрізняється від мозкової тканини і має петрифікати, які добре видно на краніограмі. Локалізується в півкулях мозку.
- 3. Епендимома (3 %)** — росте в ділянці шлуночків (біля отвору Монро, в центральному каналі спинного мозку, в IV шлуночку).
- 4. Гліобластома (15 %)** — дуже злоякісна внутрішньомозкова пухлина, яка розміщена в скроневій частці, нерідко через мозолисте тіло проростає в обидві півкулі. Росте швидко, викликає виражену інтоксикацію, метастазує по лікворних шляхах.
- 5. Медулобластома (4 %)** — надзвичайно злоякісна пухлина, що локалізується в мозочку, в IV шлуночку або в стовбурі мозку у дітей у віці до 10 років. Швидко метастазує по лікворних шляхах.
- 6. Ангіоретикульома (2 %)** — доброякісна, повільно росте, має в собі кісти різних розмірів, добре відмежована від тканини мозку. Часто локалізується в мозочку.
- 7. Менінгіома (15 %)** — доброякісна пухлина, що росте з оболонок, ззовні від мозкової тканини. Є базальні та конвексیتالні менінгіоми. Базальні містяться в ділянці турецького сидла чи в ділянці основної кістки, а конвексیتالні часто розміщені парасагітально.
- 8. Невринома (8 %)** — доброякісна пухлина, що росте з оболонок ЧМН (частіше 8 чи 10 пар).

9. **Пінеалома** — доброякісна пухлина, що росте в стовбур мозку чи в задні відділи шлуночка.
10. **Аденома гіпофізу (10 %)** — росте з аденогіпофізу. Може бути гормонально активною чи неактивною. Гормонально активна продукує пролактин, гормон росту, аденокортикотропний гормон, викликаючи відповідну клініку.
11. **Краніофарингіома** — це пухлина, що росте з залишків кишені Ратке. Вона є вродженою, доброякісною, має багато кіст, петрифікатів.
12. **Метастатичні пухлини (8 %)** — це найчастіше метастази раку легень, грудної залози, нирок, шлунка. Основний шлях метастазування — гематогенний.

Клініка. Клінічні прояви пухлин обумовлені наступними факторами:

1. Безпосередньою дією пухлини на прилягаючу до неї тканину мозку;
2. Підвищенням внутрішньочерепного тиску в зв'язку із збільшенням вмісту черепа;
3. Зміщенням одних ділянок мозку по відношенню до інших.

Виділяють 3 групи клінічних синдромів:

1. Гіпертензійний або загальномоозковий синдром.
2. Вогнищевий синдром.
3. Дислокаційний синдром.

Клініка пухлини може маніфестувати або вогнищевими, або загальномоозковими симптомами, що залежить від розташування її та впливу на ліквороциркуляцію. Якщо пухлина розміщена на віддалі від лікворних шляхів, то в клініці на перший план виступають вогнищеві симптоми. Коли ж пухлина локалізується біля лікворних шляхів, то, в першу чергу, з'являються симптоми гіпертензійного синдрому.

Гіпертензійний або загальномоозковий синдром, який обумовлений підвищенням внутрішньочерепного тиску, проявляється наступними симптомами:

1. Головний біль, що турбує зранку, носить розпираючий характер, посилюється при кашлі, зменшується після блювання;
2. Блювання, що виникає на висоті головного болю, не пов'язане з прийманням їжі;

3. Застійні диски зорових нервів, що призводять до зниження гостроти зору та наступної атрофії дисків зорових нервів;
4. Зміни пульсу, артеріального тиску — це пізні симптоми лікворної гіпертензії; пульс частіше сповільнюється, артеріальний тиск спочатку підвищується, потім знижується;
5. Епінапади, які є проявом гіпертензійного синдрому, а при локалізації пухлини в корі — першим проявом її;
6. Зміни психіки, що проявляється апатією, загальмованістю, дезорієнтацією;
7. Ураження черепних нервів;
8. Зміни ліквору, які проявляються підвищенням його тиску та білково-клітинною дисоціацією;
9. Зміни на краніограмі (остеопороз спинки турецького сідла, посилення пальцевих втиснень та судинного малюнка).

Вогнищеві симптоми зумовлені безпосередньою дією пухлини на мозок.

Пухлини лобної частки. Характерною для них є психіка (зниження уваги, інтелекту, критики, депресія, ейфорія, розгальмовування, агресивність). При ураженні передньої центральної звивини виникають центральні монопарези та паралічі, нерідко епінапади за типом джексоновських рухових. Можливі напади, що починаються з повороту голови та очей в протилежну сторону.

При локалізації пухлини в лівій півкулі виникають моторна афазія, аграфія. Для пухлин лобної частки характерними є симптоми орального автоматизму, хапальні феномени, гіпосмія чи аносмія (втрата чи зниження нюху частіше при ольфакторних менінгіомах. Можлива лобна апраксія, атаксія, астазія, абазія.

Пухлини тім'яної частки. При даній локалізації в основному порушується чутливість. З'являються розлади складних видів чутливості (автотопагнозія, анозогнозія, порушення схеми тіла, астереогнозія). При подразненні та ураженні задньої центральної звивини мають місце чутливі джексоновські напади з відчуттям затерпання чи поколювання в руці чи нозі та втрата поверхневих видів чутливості за корковим типом. При порушенні глибокої чутливості виникає аферентний парез руки чи ноги з протилежної сторони. При лівобічній локалізації пухлини з'яв-

ляються порушення лічби, письма, читання. При пухлинах надкрової закрутки виникає апраксія.

Пухлини скроневої частки. Характерними є епіпади зі слуховими, нюховими, смаковими, рідше вісцеральними галюцинаціями, а також сенсорна та амнестична афазія, гомонімна геміанопсія, псевдомозочкова атаксія, вестибуло-кіркові запаморочення, психомоторні автоматизми.

Пухлини потиличної частки зустрічаються рідко і супроводжуються простими зоровими галюцинаціями (фотопсії), випаданням протилежних полів зору (гомонімна геміанопсія), розладами кольорового зору, зоровою агнозією (душевна сліпота).

Пухлини підкоркових вузлів. При цій локалізації виникають гіперкінетично-гіпотонічний синдром, аміостатичний або синдром паркінсонізму, а також капсулярний синдром (геміплегія, геміанестезія, геміанопсія). Для пухлин даної локалізації характерним є швидкий розвиток гіпертензійного та дислокаційного синдромів, пов'язані з близьким розташуванням до лікворних шляхів.

Пухлини мозочка викликають порушення його функцій (м'язову гіпотонію, розлади рівноваги та координації, асинергію). Характерними є головний біль в потиличній ділянці, вимушене положення голови, ранній розвиток гіпертензійного синдрому.

Пухлини стовбура головного мозку. Це гліоми (доброякісні) та саркоми (злроякісні) або метастази в стовбур. При пухлинах стовбура виникають альтернуючі синдроми (ураження черепних нервів на стороні процесу та геміпарез протилежних кінцівок). При стовбурових пухлинах часто приєднуються розлади дихання та серцево-судинної діяльності.

Пухлини мостомозочкового кута (невриноми) VIII пари. Характерними для невриноми є повільний ріст, рання поява вогнищевих симптомів, пізній розвиток гіпертензійного синдрому. Першими симптомами невриноми є шум у вусі та прогресуюче зниження слуху, запаморочення та ністагм, пізніше з'являються ураження V, VI, VII та XIII пар черепних нервів та мозочкові симптоми. При рості пухлини дозadu уражаються IX-XII пари черепних нервів. Рентгенологічно виявляють розширення внут-

рішнього слухового проходу та остеопороз верхівки пірамідки скроневої кістки.

При **аденомі гілофіза** рано з'являються бітемпоральна геміанопсія, порушення зору з атрофією дисків зорових нервів, гормонально активні аденоми викликають ендокринні розлади (акромегалію, синдром Іценко-Кушинга, адіпозогенітальну дистрофію), а також порушення обміну (вуглеводного, білкового).

Симптоми на відстані (дислокаційний синдром). Це порушення функцій тієї ділянки мозку, яка розміщена безпосередньо біля пухлини (це так звані симптоми по сусідству). При пухлинах частими є симптоми з боку тих відділів мозку, які значно віддалені від пухлини (віддалені вогнищеві симптоми). До дислокаційних належать симптоми вклинення. Найбільш часто зустрічаються скронево-тенторіальне та аксіальне потиличне вклинення. Ці симптоми виникають за рахунок того, що в ділянці росту пухлини підвищується тиск і маса мозкової тканини зміщується в сторону тих ділянок, де тиск нижчий. Внаслідок цього найближче прилягаючі до природніх отворів частини мозку починають вклинюватись в ці отвори, стискаючи ті частини мозку, які знаходяться в цих отворах (стовбур мозку, мозолисте тіло).

Синдром вклинення супроводжується розладами свідомості, дихання і серцево-судинної діяльності, що призводить до летального наслідку.

Поява таких синдромів залежить від локалізації пухлини, її гістологічної структури, швидкості росту.

Діагностика пухлин головного мозку.

При підозрі на пухлину хворому необхідно провести наступні дослідження:

1. Детальне неврологічне обстеження.
2. Офтальмологічне дослідження (очного дна, полів зору, гостроти зору).
3. Отоневрологічне дослідження слуху, вестибулярної функції.
4. Краніографія в двох проєкціях, яка при необхідності доповнюється додатковими знімками зі спеціальними укладками. На краніограмі, крім ознак внутрішньочерепної гіпертензії (остеопороз спинки турецького сідла, посилення пальцевих втис-

вень, посилення судинного малюнка, розширення або незарощення швів черепа, остеопороз верхівки пірамідки скроневої кістки) можна виявити локальні гіперостози, локальні стончення кісток, дефекти кісток, розширення природних отворів (каналу зорового нерва, внутрішнього слухового проходу), звапнені ділянки пухлини.

5. Ехоенцефалографія (ЕхоЕГ) виявляє зміщення серединних структур в протилежний бік або розширення шлуночків при півкульній локалізації пухлини.
6. Електроенцефалографія (ЕЕГ) виявляє вогнище патологічної активності (повільні хвилі, дельта-тета-активність) в ділянці пухлини.
7. Комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія (КТ та МРТ) — найбільш інформативні методи, які дають можливість точно локалізувати пухлину, визначити її розміри.

При застосуванні цих методів, ангиографія, пневмоенцефалографія, вентрикулографія стали необхідними лише для уточнення якихось деталей, що потрібні для оперативного втручання.

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

Лікування пухлин головного мозку може бути хірургічне, хірургічне з наступною променевою терапією та медикаментозне. Радикальним способом лікування є оперативне видалення пухлини. Деякі пухлини (стовбура, галамуса) не піддаються радикальному оперативному втручання, а тому можливе лише часткове видалення пухлини (базальні менінгіоми) або палеативна операція з метою налагодження лікворовідтоку. При пухлинах з інфільтруючим ростом чи метастазуванням роблять лише декомпресійну трепанацію для зменшення внутрішньочерепного тиску. Майже всі позамозкові пухлини видаляються без розрізу мозку. Пухлини гіпофіза можна видалити через ніс і основну пазуху, невеликі невриноми VIII пари — через лабіринт скроневої кістки.

Променева терапія доповнює хірургічне лікування (якщо операція була не радикальною) і проводиться тоді, коли за даними гістологічного дослідження виявляється, що пухлина чутли-

ва до променевої терапії. Променева терапія здійснюється **радіотерапевтичним** (дистанційна гаматерапія, рентгенотерапія, опромінення пучком протонів — при пухлинах основи черепа, стовбура мозку, метастазах, медулобластомах) або **радіохірургічним** (коли в пухлину вводять радіофармпрепарат; наприклад, при аденомах гіпофіза, краніофарінгіомах) способом.

Медикаментозне лікування носить в основному симптоматичний характер і спрямоване на зменшення внутрішньочерепного тиску (дегідратуючі та сечогінні препарати: лазикс, манітол, гіпотіазид, сульфат магнію, альбумін), головного болю (аналгетики), ліквідацію судомного синдрому (протисудомні препарати).

§ 2. Пухлини спинного мозку. Класифікація. Клініка. Діагностика. Лікування

Зустрічаються рідше, ніж пухлини головного мозку (співвідношення між ними 1:10). Пухлини спинного мозку складають 10-12 % всіх пухлин ЦНС. Найчастіше діагностуються у віці від 30 до 50 років, рідше бувають у дітей. Найчастіше зустрічаються пухлини грудного відділу (66 %), рідше — шийного (18 %) і поперекового (15 %) відділів хребта.

Класифікація. Пухлини спинного мозку можуть бути **первинними і вторинними**. Первинні пухлини — це пухлини власне речовини спинного мозку, його корінців, оболонки. Вторинні пухлини — це метастатичні пухлини. Метастази в хребет дає найчастіше рак молочної залози, стравоходу, щитоподібної та передміхурової залози.

Залежно від росту пухлини спинного мозку їх поділяють на **екстрамедулярні** (позамозкові) та **інтрамедулярні** (внутрішньомозкові) пухлини. Екстрамедулярні складають 80 %, інтрамедулярні — 20 % всіх пухлин спинного мозку. Крім того, по відношенню до твердої мозкової оболонки пухлини поділяються на екстрадуральні та інтрадуральні.

Клініка. Клінічна картина залежить від рівня розміщення пухлини, її відношення до спинного мозку та оболонки.

Екстремедулярні пухлини (це невриноми та менінгіоми) в своєму розвитку проходять 3 стадії: корінцеву, стадію броунсекарівського синдрому та стадію повного поперечного ураження спинного мозку.

В першій стадії виникає невралгічний або корінцевий синдром (болі та парестезії, що пов'язані з подразненням спинномозкових корінців).

В другій стадії виникає синдром ураження половини поперечника спинного мозку: на боці пухлини розвивається спастичний парез ноги, порушення глибокої чутливості, а на протилежному боці — розлади больової і температурної чутливості за провідниковим типом.

В третій стадії настає повне поперечне ураження спинного мозку. В цій стадії з'являються (якщо пухлина розташована в грудному відділі): нижній спастичний парапарез, розлади всіх видів чутливості за провідниковим типом, розлади функції тазових органів за центральним типом та пролежні. Якщо пухлина розташована в ділянці шийного потовщення, то розвивається в'ялий параліч рук, спастичний параліч ніг, порушення функцій тазових органів за центральним типом. При пухлинах поперекового відділу з'являються в'ялий параліч ніг, чутливі розлади за провідниковим типом, тазові розлади за центральним типом та пролежні.

Для **інтрамедулярних пухлин** (епендімоми, астроцитоми, олігодендрогліоми) також характерні 3 стадії: сегментарна, поперечного ураження спинного мозку та корінцева. Спочатку у хворого з'являються сегментарно-дисоційовані розлади чутливості, сегментарні рухові і вегетативні порушення, пізніше приєднуються спастичні паралічі, розлади чутливості за провідниковим типом, порушення функції тазових органів і трофічні розлади.

Якщо при екстремедулярній пухлині розлади поверхневого чуття поступово піднімаються знизу догори, то при інтрамедулярній пухлині навпаки — спускаються зверху донизу. В клініці спінальних пухлин є симптоми, які характерні для всіх пухлин. Це — наростання ознак компресії спинного мозку і поперечне його ураження. Стиснення спинного мозку пухлиною супроводжується зву-

женням, а пізніше і блокадою підпаутинного простору, яку діагностують за допомогою проб Квекенштедта та Стукея.

Для визначення рівня розміщення пухлини важливими є симптом остистого відростка (болі, що виявляються при постукуванні молоточком по остистих відростках хребців на рівні пухлини) та локалізація корінцевого болю (наприклад, оперізуючі болі при пухлинах грудного відділу).

Діагностика. Діагноз пухлини ставлять на підставі появи в клініці симптомів поступового стискання поперечника спинного мозку. Для підтвердження діагнозу потрібно провести **люмбальну пункцію** з дослідженням спинномозкової рідини для виявлення білково-клітинної дисоціації і блокади підпаутинного простору; **рентгенографію хребта** (на рентгенограмах виявляють розширення міжхребцевого отвору, остеопороз основи дужок хребців і розширення каналу хребта деструкцію тіл хребців).

Мієлографія з контрастом дає можливість уточнити наявність пухлини і визначити її рівень.

Найбільш інформативними є **комп'ютерна спінальна томографія та МРТ** спинного мозку.

Лікування. Єдиним ефективним методом лікування спінальних пухлин є оперативне їх видалення. Радикально видаляють екстремедулярні пухлини та деякі інтрамедулярні пухлини (ependимоми, астроцитоми).

При злоякісних пухлинах після їх видалення проводять наступну рентгенотерапію або хіміотерапію.

Контрольні питання

1. Опишіть клініку лікворно-гіпертензійного синдрому.
2. Методи діагностики пухлин головного мозку.
3. Методи лікування пухлин головного мозку.
4. Назвіть стадії екстремедулярних пухлин.
5. Назвіть стадії інтрамедулярних пухлин.

Глава V. ДЕМІЄЛІНІЗУЮЧІ ЗАХВОРЮВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Захворювання в основі яких лежить процес руйнування мієлінової оболонки нервових волокон носять назву демієлінізуючих. До них належать розсіяний склероз та розсіяний енцефаломієліт.

§ 1. Розсіяний склероз. Етіологія. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування

Вперше основні симптоми захворювання були описані в 1866 році французьким клініцистом Шарко.

Етіологія і патогенез. Етіологічні чинники захворювання залишаються невідомими. Найбільш визнаною в даний час є інфекційно-алергічна теорія. Згідно з нею невстановлений вірус “запускає” складний процес, кінцевим етапом якого є руйнування мієлінової оболонки провідних шляхів спинного та головного мозку. Найчастіше уражаються шлях довільних рухів, мозочкові шляхи, провідники глибокої та поверхневої чутливості, зоровий та вестибулокохлеарний нерви. На місці зруйнованої мієлінової оболонки формуються склеротичні бляшки, які порушують структуру волокна та перешкоджають проходженню нервового імпульсу.

До факторів, які сприяють розвиткові захворювання належить генетична схильність, географічне розташування території, психоемоційний стрес, травми головного й спинного мозку.

Клініка. Клінічна картина захворювання надзвичайно різноманітна та нестійка. Розсіяний склероз, як правило, дебютує в молодому віці 20-30 років. Частіше хворіють жінки.

Перші ознаки хвороби: минуца слабкість в ногах, підвищена втомлюваність, двоїння в очах та раптове зниження гостроти зору, імперативні поклики на сечовипускання, відчуття стягування і затерпання кінцівок.

В дебюті захворювання в неврологічному статусі виявляють: зниження або випадання черевних, підшовних і кремастерних

рефлексів; пожвавлення сухожилкових та періостальних рефлексів. Рано з'являються патологічні рефлекси згинальної і розгинальної груп.

При прогресуванні захворювання виникають мозочкові симптоми, глибокі парези, паралічі, сенситивна атаксія.

Залежно від локалізації патологічного процесу розрізняють такі клінічні форми:

1. Церебральну.
2. Спінальну.
3. Церебро-спінальну.

Важливою клінічною особливістю розсіяного склерозу є характерний перебіг — чергування загострень з періодами ремісії. Хронічний прогресуючий та злоякісний варіанти перебігу зустрічаються в клініці рідше.

В 1980 році була сформована шкала ступеня тяжкості розсіяного склерозу, в основу якої покладено ураження рухової сфери. Згідно з нею розрізняють п'ять ступенів тяжкості:

I стадія — переважає суб'єктивна симптоматика. При обстеженні об'єктивних ознак захворювання не виявляють.

II стадія — з'являються перші об'єктивні ознаки хвороби — ністагм, парези, мозочкова атаксія. Проте хворі продовжують працювати. Втому відчують при ході на відстань 2-3 км.

III стадія — максимально виражена симптоматика, хворий ходить самостійно, втому відчуває при ході на відстань 500-1000 м.

IV стадія — рухова активність хворого значно обмежена — може пересуватись лише зі сторонньою допомогою або самостійно в межах кімнати.

V стадія — прикутий до ліжка пацієнт з грубою неврологічною симптоматикою. До цієї групи належать хворі, які втратили зір.

Лікування. Оскільки етіологія не встановлена, в лікуванні захворювання використовують патогенетичну та симптоматичну терапію. Комбінації препаратів залежать від стадії захворювання. При загостренні використовують глюкокортикоїди: преднізолон, полькортолон (з розрахунку 1-1,5 мг на кг ваги на добу), метилпреднізолон (метіпред, медрол, солюмедрол) — 250-500-

1000 мг в/в крапельно протягом 3-5 днів. Одночасно призначають дезінтоксикаційну терапію, анаболічні гормони, препарати калію. Не слід забувати про захист слизової шлунку при пероральному призначенні гормональних препаратів.

При стаціонарному варіанті перебігу, нестійкій ремісії застосовують загальнозміцнюючу терапію: вітаміни, біостимулятори, антигістамінні, антихолінергічні препарати, метаболіти, ноотропи, антиоксиданти.

В стадії ремісії також призначають засоби, дія яких спрямована на підвищення захисних сил організму. Останні роки в клініці застосовують похідні інтерферону (реаферон, ребіф, аванекс). Новою ерою в лікуванні розсіяного склерозу стало випробовування препарату копаксон — аналога основного білка мієліну. Його призначають у вигляді підшкірних щоденних ін'єкцій три-вالیї час (6-12 місяців і більше).

Симптоматична терапія включає призначення міорелаксантів (при підвищеному м'язовому тонусі).

З метою попередження загострень велика роль надається режиму праці та відпочинку, харчуванню. Перебування на сонці, робота в гарячих цехах, гаряча ванна, психоемоційний стрес, вагітність, пологи, респіраторна інфекція — ось чого необхідно уникати хворому на розсіяний склероз. В раціоні повинна переважати молочно-рослинна дієта.

Фізіотерапевтичне лікування: призначають масаж, лікувальну фізкультуру, загальнозміцнюючий комплекс на місцевих курортах. Слід пам'ятати, що грязелікування та ванни протипоказані.

§ 2. Гострий розсіяний енцефаломієліт. Етіологія.

Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування.

Догляд.

Гострий розсіяний енцефаломієліт (ГРЕМ) — гостре інфекційно-алергічне захворювання нервової системи, яке викликає дифузні запальні вогнища різного розміру в головному та спинному мозку (за О.А. Ярошем).

Етіологія та патогенез. Причиною захворювання може бути нейротропний вірус (первинний ГРЕМ) або гострі інфекції — грип, туляремія, малярія (вторинний ГРЕМ). Перелічене вище сприяє розвитку автоалергічного процесу, виникненню вогнищ запалення в різних ділянках головного і спинного мозку. На відміну від розсіяного склерозу при ГРЕМ процес захоплює і структури периферійної нервової системи. Ще одна відмінність між захворюваннями полягає в тому, що при ГРЕМ на місці вогнищ демієлінізації не утворюються склеротичні бляшки.

Клініка. В класичних випадках захворювання розпочинається гостро. Хворого турбує нездужання, підвищення температури тіла до 38 °С, катаральні явища, озноб, біль в м'язах. На тлі цих симптомів протягом тижня з'являються ознаки органічного ураження нервової системи: парези, паралічі, судоми, розлади чутливості, біль. Процес може поширюватися і на черепно-мозкові нерви, найчастіше — на зоровий та окорухові. Це спричиняє погіршення зору, появу двоїння та косоокості. Небезпечним є формування бульбарного синдрому внаслідок ураження IX, X та XII пар черепно-мозкових нервів. Часто захворювання супроводжується розладами функції тазових органів (затримкою сечі та калу, імперативними покликами на сечовипускання, нетриманням сечі).

Втягнення в процес мозкових оболонок зумовлює виникнення головного болю, оболонкових знаків (ригідності м'язів потилиці, симптомів Керніга, Брудзінського, Гійена). Провівши дослідження спинномозкової рідини у таких хворих, можна знайти зміни запального характеру: зростає кількість клітин до 40-100 в 1 мкл, підвищується вміст білка.

У сприятливих випадках вище перелічена симптоматика під впливом лікування регресує протягом 3 — 4 тижнів, деколи залишаючи по собі помірний неврологічний дефіцит. В окремих випадках, особливо, коли в процес втягуються стовбурові структури, захворювання закінчується летально.

Лікування. В гострому періоді застосовують гормональну, дезінтоксикаційну, десенсибілізуючу терапію. В період регресу неврологічної симптоматики ведучу роль відіграє відновна тера-

пія: вітаміни, антихолінестеразні засоби, біостимулятори, лікувальна фізкультура, масаж, теплолікування, бальнеотерапія.

Догляд. Хворі з ГРЕМ потребують ретельного догляду. Як правило, протягом гострого періоду призначають ліжковий режим. Отже, обов'язки медичної сестри полягають в догляді за шкірою (профілактика пролежнів), попередженні контрактур (кінезотерапія) та застійних явищ в легенях (дихальна гімнастика, гірчичники, банки). Особливого догляду потребують хворі з бульбарним синдромом, у важких випадках їх годують через назогастральний зонд.

Важливе місце посідає контроль за функцією тазових органів. У випадках порушення їх діяльності застосовують очисні клізми, катетеризацію сечового міхура. Останню слід виконувати з дотриманням усіх правил, спрямованих на попередження запальних ускладнень.

Профілактика. Оскільки ведучу роль в виникненні захворювання відіграє інфекційний процес, важливе значення надають попередженню таких недуг та зміцненню захисних сил організму.

Контрольні питання

1. Які захворювання відносять до демієлінізуючих?
2. Які фактори сприяють розвитку розсіяного склерозу?
3. Перелічіть клінічні ознаки характерні для дебюту розсіяного склерозу ?
4. Яке лікування призначають в відновному періоді ГРЕМ?
5. Яке лікування застосовують при загостренні розсіяного склерозу ?

Глава VI. ТРАВМИ ГОЛОВНОГО І СПИННОГО МОЗКУ

Розрізняють травми побутові, виробничі, дорожно-транспортні. В період військових дій вони набувають масового характеру. Кількість травм невпинно зростає, за даними ВООЗ — на 2 % щорічно.

§ 1. Черепно-мозкова травма. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) — це механічне ушкодження черепа та його вмісту, яке супроводжується загально мозковою та вогнищевою симптоматикою.

Враховуючи загрозу інфікування мозкової речовини ЧМТ поділяють на:

1. закриті:

— травми без пошкодження м'яких тканин голови,

— з пошкодженням м'яких тканин голови при збереженні цілості апоневрозу.

2. відкриті:

— з пошкодженням м'яких тканин голови та апоневрозу,

— переломи кісток основи черепа.

Відкриту ЧМТ, в свою чергу, поділяють на проникаючу (з пошкодженням твердої мозкової оболонки) та непроникаючу (без пошкодження твердої мозкової оболонки).

Розрізняють наступні клінічні форми ЧМТ: *струс* (contusio cerebri), *забій* (contusio cerebri) та *здавлення головного мозку* (compressio cerebri), що обумовлено переломами кісток склепіння або основи черепа і травматичними внутрішньочерепними крововиливами.

Струс головного мозку є найлегшою формою його травматичного ураження. Патоморфологічно струс мозку характеризується порушенням мікроциркуляції в судинах мозку і секреції спинно — мозкової рідини, підвищенням проникності гематоенцефалічного бар'єру.

Основним клінічним симптомом стусу головного мозку є втрата свідомості не довше ніж на 15 хв. Після відновлення свідомості нерідко виникає ретроградна амнезія — втрата пам'яті на події, які безпосередньо передували травмі; рідше — порушення пам'яті на події, які відбувалися безпосередньо після травми (антероградна амнезія) з несправжніми спогадами, конфабуючими (Корсаковський синдром розладу свідомості).

Серед суб'єктивних симптомів гострого періоду характерні головний біль, нудота, блювання (одноразове або багаторазове), запаморочення.

Об'єктивно: свідомість збережена, нерідко відмічається помірна артеріальна гіпертензія, лабільність тону судин обличчя (почервоніння або побіління), лабільність пульсу.

В неврологічному статусі: слабкість конвергенції, легкий ністагм, біль при рухах очними яблуками, зниження корнеальних рефлексів, поява субкортикальних рефлексів, легкий оболонковий синдром. У переважній більшості хворих локальних неврологічних симптомів не відмічається.

Інструментальні методи дослідження (ехоенцефалоскопія, краніографія, комп'ютерна томографія, ЯМР-томографія) змін не виявляють. Стан хворих швидко (протягом першої доби) покращується, а згодом нормалізується. Після стусу головного мозку іноді може бути тривалий головний біль внаслідок перенесеної судинної чи лікворної гіпертензії.

Лікування. Показаний ліжковий режим на 7-8 днів під контролем самопочуття і загального стану хворого. В більшості випадків, окрім аналгетиків і малих транквілізаторів, лікарських препаратів не призначають. В наступному призначають ноотропіл, актовегін, аміналон. Термін перебування в стаціонарі переважно обмежується 7-10 днями.

Забій, або контузія, головного мозку, на відміну від стусу головного мозку, при якому відзначаються лише загально мозкові симптоми, супроводжується вогнищевою симптоматикою. Пошкодження мозкової тканини може відбуватися як на місці удару в силу прогинання кістки, так і за типом протиудару, коли мозок ніби відкидається і вдаряється в протилежну стінку черепа.

При забої мозку на перший план виступає кіркова, часто досить груба симптоматика, характер якої залежить від локалізації осередку ураження. Поряд з кірковими порушеннями можуть бути симптоми, що вказують на ураження екстрапірамідної системи.

Розрізняють три ступені важкості забою головного мозку.

Забій легкого ступеня (I) характеризується втратою свідомості від декількох хвилин до години. Як правило, відмічається ретро-, кон- і антероградна амнезія, повторне блювання. Життєво важливі функції грубо не порушуються. Загально мозкові симптоми тривають 2-3 дні; осередкові симптоми: незначні парези або рефлекторна асиметрія, порушення координації, вестибулярні розлади, мовні порушення тощо. Можливі переломи кісток черепа, субарахноїдальний крововилив.

Забій головного мозку середнього ступеня (II) — характеризується втратою свідомості від десятків хвилин до 4-6 годин. Виражена амнезія. Відмічається багаторазове блювання, можливі психотичні порушення, помірні минуші порушення життєво важливих функцій. Більш чіткі і стійкі загально мозкові і осередкові симптоми (геміпарез, афазія, атаксія). Можливі вторинні стовбурові симптоми. Вогнищева симптоматика, як правило, згладжується протягом декількох тижнів. Нерідко відмічаються переломи склепіння і основи черепа, субарахноїдальний крововилив, підвищений лікворний тиск.

Забій головного мозку важкого ступеня (III) характеризується втратою свідомості після травми від декількох годин до декількох тижнів. Часто спостерігаються рухове збудження, стовбурові симптоми з порушенням життєво важливих функцій. Грубо виражені локальні симптоми: парези кінцівок, зміна м'язового тону, судомні напади. Неврологічна симптоматика регресує повільно і лише частково. Забій головного мозку важкого ступеня, як правило, супроводжується переломом кісток черепа і масивним субарахноїдальним крововиливом та характеризується високою летальністю.

Травматичний субарахноїдальний крововилив розвивається, як правило, без світлого проміжку. З'являється сильний голо-

вний біль, запаморочення, нудота, блювання, психомоторне збудження, швидко наростають менінгеальні симптоми. У важких випадках порушується свідомість (оглушення, сопор і навіть кома). Залежно від локалізації крововиливу, крім менінгеального синдрому, можуть бути парези черепних нервів, анізорефлексія та ін. Цереброспінальна рідина кров'яниста, містить велику кількість свіжих і видлужених еритроцитів.

Лікування. Терапія гострого періоду забою головного мозку спрямована на :

- покращання мозкового кровотоку,
- покращання енергетичного забезпечення мозку,
- відновлення функції гематоенцефалічного бар'єру,
- усунення патологічних зсувів водних секторів головного мозку,
- попередження ускладнень запальної природи.

Для покращення реологічних властивостей крові призначають внутрішньовенно реополіглюкін та 5 % розчин альбуміну під контролем гематокриту (контрольні показники 30-40), кавінтон, похідні ксантина (еуфілін, пентоксифілін). В якості енергетичного субстрату використовують глюкозо-інсуліно-калієву суміш.

При підвищеній судинній проникливості показані довенні введення 5 % розчину аскорбінової кислоти протягом 1-2 тижнів, етамзилату натрію 12,5 % розчину по 2 мл 1-2 рази на добу.

При підвищеній внутрішньочерепній гіпертензії (осмолярність крові вище 285-310 мосм/л) проводять дегідратаційну терапію: салуретики (перорально або в ін'єкціях), а при важких формах гіпертензії-осмодуретики (манітол, гліцерин, альбумін людської сироватки).

При наявності субарахноїдального крововиливу в лікувальний комплекс включають 5 % розчин епілонамінокапронової кислоти, рідше — контрікал, трасілол, гордокс, внутрішньовенно по 25-50 тис. ОД 2-3 рази на добу. Антибіотики призначають при забої мозку і субарахноїдальному крововиливі, особливо при наявності ран на голові і ліквореї. При ліквореї добова доза пеніциліну повинна становити 8-10 млн. ОД. Антибіотики показані і пацієнтам похилого віку, а також потерпілим з хронічними легеневиими захворюваннями з метою профілактики гіпостатичної пневмонії.

У лікувально-відновний комплекс включають метаболічну терапію (ноотропіл, церебралізін, актовегін), курсове застосування препаратів, які покращують мозкову мікроциркуляцію (кавінтон, ніцерголін, пентоксифілін).

З метою попередження судомного синдрому, хворим рекомендують тривало (6-12 місяці після травми) приймати протисудомні засоби (фенобарбітал, карбамазепін, депакін).

Здавлення мозку характеризується наростанням через різний проміжок часу після травми або безпосередньо після неї загально мозкових, вогнищевих і стовбурових симптомів. Залежно від фону (струс чи забій різного ступеня), на якому розвивається травматичне здавлення мозку, світлий проміжок буває тривалим, стертим або відсутнім. Причиною здавлення мозку є внутрішньочерепні гематоми (епідуральні, субдуральні, внутрішньомозкові), вдавлені переломи кісток черепа, субдуральні гігроми, пневмоцефалія, гідроцефалія.

1. *Епідуральна гематома* — обмежене накопичення крові між твердою мозковою оболонкою і кісткою. Джерелом епідуральних гематом є гілки середньої оболонкової артерії, вени зовнішньої поверхні твердої мозкової оболонки. Рідше причиною є ушкодження венозних синусів і вен, які прямують до синусів.

Симптоми компресії мозку при епідуральній гематомі з'являються через 3–36 годин після травми (в міру накопичення 100–250 мл крові). Після світлого проміжку внаслідок збільшення об'єму гематоми стан хворого починає погіршуватися. Наростають загальмованість і головний біль, нудота, блювання, брадикардія, підвищується артеріальний тиск. Одночасно з'являються і локальні симптоми, які відповідають локалізації гематоми. Найбільш постійний із них — прогресуюче і стійке розширення зіниці на боці ураження і центральний гемі- або монопарез на протилежному. Цей альтернуючий синдром (синдром Вебера) обумовлений здавленням ніжки мозку. Зміни на очному дні (застійні диски) і в цереброспинальній рідині (домішки крові) непостійні.

Лише у 1/5 хворих спостерігається класичний перебіг епідуральної гематоми з наявністю світлого проміжку.

Епідуральна гематома при КТ-дослідженні характеризується двояковипуклою (рідше плоскоопуклою) зоною підвищеної щільності. Вона має обмежений характер і, як правило, локалізується в межах однієї-двох часток. При наявності декількох джерел кровотечі гематома набуває серпоподібної форми і розповсюджується на значному протязі.

2. *Субдуральна гематома* — обмежене накопичення крові або кров'янистої рідини в субдуральному просторі. Джерелом її є піальні вени, рідше — потиличні вени, які впадають в попереочний синус. Розташовується переважно на конвексита́льній поверхні півкуль великого мозку, може бути і двобічною. Більшість гематом мають травматичну етіологію. Бувають спонтанні (ідіопатичні) субдуральні гематоми (при алкоголізмі, інфекціях, авітамінозах у похилих людей).

Субдуральні гематоми поділяються на:

- гострі (симптоми проявляються в перші три доби після травми);
- підгострі (симптоми розвиваються протягом 4-14 діб після травми);
- хронічні (розвиваються через декілька тижнів і навіть місяців після травми).

Клінічна картина при гострій і підгострій субдуральній гематомі така, як і при епідуральній, але компресія мозку наростає повільніше, світлий проміжок виражений менш чітко. Важливе діагностичне значення мають прогресуюча анізокорія на боці гематоми і пірамідні симптоми на протилежному та менінгеальний синдром.

Клінічна картина хронічної субдуральної гематоми нагадує симптоматику доброякісних пухлин і проявляється наростаючим підвищенням внутрішньочерепного тиску, появою локальних симптомів, нерідко судомних нападів, порушенням психіки (завантаженість, оглушення).

На очному дні застійні диски зорових нервів спостерігаються рідше, ніж при пухлинах мозку. В цереброспінальній рідині — помірний гіперальбуміноз, ксантохромія, нерідко домішки крові, підвищений лікворний тиск. При КТ субдуральна гематома характеризується серпоподібною зоною зміненої щільності,

але може мати плосковипуклу, двояковипуклу або неправильну форму. Часто субдуральні гематоми поширюються на всю півкулю або більшу її частину.

3. *Внутрішньомозкові гематоми* — накопичення крові або її згустків в тканині мозку — можуть виникати відразу після травми або формуватися через певний проміжок часу (відстрочені гематоми). Частіше вони локалізуються в зонах руйнування мозку (скроневій або лобній ділянках) і обумовлені ушкодженням внутрішньомозкових судин.

Клініка. Через декілька годин після травми наростають загально мозкові (головний біль, оглушення, нудота, блювання) і вогнищеві (геміпарез, гемігіпестезія, афазія та ін.) симптоми. При цьому вдається виявити ознаки ушкодження глибинних відділів півкуль (екстрапірамідний відтінок м'язової гіпертонії, переважання парезу в проксимальних відділах кінцівок та ін.).

Діагноз може бути уточнений за допомогою ангіографії, КТ або ЯМРТ.

Лікування гематом переважно хірургічне. Внутрішньомозкові та хронічні субдуральні гематоми іноді лікують консервативно.

Ускладнення травм головного мозку

Розрізняють ранні і пізні ускладнення травм головного мозку.

Ранні ускладнення переважно виникають при відкритих ушкодженнях головного мозку в зв'язку з інфікуванням рани. При цьому виникає гнійний менінгіт, менінгоенцефаліт або абсцес мозку.

Для профілактики нагноєння необхідно:

1. Терміново накласти асептичну пов'язку.
2. Своєчасно (протягом перших трьох годин) здійснити хірургічну обробку рани.
3. Одномоментно провести всі хірургічні втручання на черепі і мозку.
4. Призначити антибактеріальну терапію.

До *ранніх ускладнень відкритих травм головного мозку* відноситься витікання мозкової речовини із рани, для попередження якого необхідно обережно транспортувати хворого і до-

тримуватися правильного положення голови (рана повинна бути обернута догори).

Абсцес головного мозку при закритій черепномозковій травмі може виникати під час гострого періоду при наявності вхідних воріт для інфекції у вигляді перелому основи черепа, повітряно-носних порожнин і, особливо, при наявності запальних процесів в середньому вусі і біляносових пазух.

Раннім ускладненням відкритих і закритих травм головного мозку є *травматичний делірій*, який характеризується розладом свідомості, дезорієнтацією в просторі й часі, психомоторним збудженням та галюцинаціями.

До пізніх ускладнень травм головного мозку відносяться церебральний арахноїдит з явищами оклюзивної гідроцефалії, травматична енцефалопатія, травматична епілепсія, післятравматичний паркінсонізм і пізні невротичні реакції з вираженим астеничним станом і вегетативно-судинною дистонією.

Лікування при наслідках травм головного мозку повинно бути спрямованим на розсмоктування рубцевих змін, які розвинулись в речовині і оболонках мозку. З цією метою призначають біогенні і ферментні засоби (алоє, плазмол, склоподібне тіло, лідазу та ін.). Для дегідратації використовують еуфілін, фуросемід, маніт. Для покращення обмінних процесів в мозку — аміналон, церебролізин, пірацетам, актовегін, інстенон, вітаміни, АТФ. При наявності епілептичних нападів призначають протисудомні засоби (фенобарбітал, депакін, антилепсин, пантогам, фенібут, діакарб та ін.). Широко застосовують також седативні середники і фізичні методи лікування.

Абсцеси головного мозку лікують хірургічним способом.

Контрольні питання

1. Клінічні ознаки струсу головного мозку.
2. Назвати клінічні ознаки забою головного мозку легкого ступеня.
3. Клінічні ознаки забою головного мозку середнього ступеня.
4. Клінічні ознаки забою головного мозку важкого ступеня.
5. Клінічні ознаки стиснення головного мозку.
6. Клінічні прояви травматичного субарахноїдального крововиливу.
7. Ранні ускладнення черепномозкової травми.
8. Пізні ускладнення черепномозкової травми.

§ 2. Спинномозкова травма. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування. Догляд

Травма спинного мозку — це механічне ушкодження хребта та (чи) його вмісту (спинного мозку, оболонок, судин та спинномозкових нервів), що клінічно проявляється спинальною та корінцевою симптоматикою.

При ушкодженні шкірних покривів на рівні травми говорять про відкриту спинномозкову травму (буває проникною та непроникною), при збереженні її цілості — про закриту.

Розрізняють наступні клінічні форми травматичних уражень спинного мозку:

- 1) струс;
- 2) забій (легкого, середнього та важкого ступеня);
- 3) стиснення.

Струс спинного мозку — функціонально зворотна форма травматичного ураження спинного мозку. Проявляється парестезіями, слабкістю в ногах. Можливі короткотривалі порушення функцій сфінктерів, послаблення або втрата колінних і ахілових рефлексів. Тиск спинномозкової рідини може бути підвищеним, але склад її переважно не змінений. Регрес симптоматики відбувається протягом кількох годин чи кількох діб з моменту отримання травми.

Забій спинного мозку може спричинити обмежене або повне поперечне руйнування спинного мозку.

Клінічно нерідко відразу після травми розвивається синдром повного порушення провідності з пара(тетра)-плегією на фоні м'язової гіпотонії, арефлексії, порушення чутливості і функцій тазових органів. При частковому ушкодженні спинного мозку ці симптоми поступово регресують, але не повністю. Симптоматика стабілізується в межах 1,5-2 місяців. Люмбальна пункція часто виявляє субарахноїдальний крововилив.

Стиснення спинного мозку. Виникає при вивихах, переломах хребців із зміщенням уламків або при вивиху, грижі міжхребцевого диску, стисканні спинного мозку стороннім тілом. Клінічна картина стиснення спинного мозку може розвинутися відразу

або бути динамічною (наростаючою при рухах хребта), в основі чого лежить патологічна рухомість травмуючого утворення.

Клініка. Гостре стиснення спинного мозку викликає в'ялий параліч і втрату усіх видів чутливості нижче рівня ураження. Стан спінального шоку триває декілька днів і призводить до появи корінцевого болю на рівні ураження й розвитку спастичного парапарезу нижче ураження. Спершу у таких хворих спостерігаються затримка сечі і атонія сечового міхура, яка в подальшому трансформується в гіпертонію сечового міхура (він зменшується в розмірах і випорожнюється рефлексорно).

При повному розриві спинного мозку втрачаються всі провідникові функції — настають параліч, анестезія, порушення функцій сфінктерів. Швидко розвиваються трофічні розлади — пролежні на крижах, сідницях, п'ятках, приєднується цистит, пієлонефрит.

Ураження половини поперечника спинного мозку призводить до розвитку синдрому Броун-Секара. Він часто зустрічається при вогнепальних або ножових пораненнях. В таких випадках виникає іпсилатеральний спастичний моно- або геміпарез з втратою м'язово-суглобової чутливості, на протилежному боці випадає больова і температурна чутливість.

Крововилив у речовину спинного мозку (гематомієлія) настає внаслідок розриву ослаблених (на ґрунті атеросклерозу, ревматизму, сифілісу, захворювань крові та ін.) судин. Тому травма може бути додатковим фактором, який спричиняє розрив судини. Переважно страждає сіра речовина спинного мозку. Рідше при масивних травмах має місце дифузне просякнення кров'ю і білої речовини.

Найбільш вразливими є шийне й поперекове потовщення. Гематомієлія виникає при падінні з висоти, після невдалого стрибка з вишки або пірнання в обмілілих водоймах.

Найчастіше розриваються судини в ділянці центрального каналу і заднього рогу. Кров, що вилилась, просочує речовину спинного мозку на протязі 3-4 і більше сегментів, руйнуючи і стискаючи нервові клітини. Поблизу основного осередку знаходять багаточисельні петехії. Поступово кров розсмоктується, але масивні крововиливи залишають по собі гематомну порожнину.

Клініка. Симптоматика гематомієлії починається з того, що в момент травми виникає біль, але, як правило, нетривалий і неінтенсивний. Рухові порушення (паралічі) виникають блискавично — протягом кількох хвилин. Одночасно порушується чутливість і виникають сфінктерні розлади. В м'язах, які іннервуються ураженими сегментами, розвиваються в'ялий параліч і дисоційовані порушення чутливості. Донизу від ураженої ділянки виникає центральний параліч. Так, при гематомієлії в шийному відділі спостерігається тетраплегія — периферійний параліч рук і центральний — ніг.

У міру розсмоктування вилитої крові починають відновлюватися провідникові розлади. Сегментарні порушення, як правило, регресують лише частково.

Крововилив в оболонках спинного мозку може бути як епідуральним, так і субарахноїдальним. В результаті епідуральних крововиливів (із венозних сплетень) формується гематома.

Через кілька годин після травми з'являється корінцевий біль з різкою іррадіацією, потім виникають і починають наростати симптоми поперечного ураження спинного мозку.

Для клінічної картини субарахноїдального крововиливу при травмі спинного мозку характерний гострий розвиток симптомів подразнення оболонок і спинномозкових корінців. З'являється інтенсивний біль в спині, кінцівках, ригідність шийних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського. Часто до цих симптомів приєднуються парези кінцівок, провідникові порушення чутливості і тазові розлади внаслідок ураження або стиснення вилитою кров'ю спинного мозку.

Діагноз верифікується при люмбальній пункції (цереброспінальна рідина інтенсивно забарвлена кров'ю або ксантохромна). Перебіг захворювання — регресуючий.

Ускладнення. До ранніх ускладнень травматичного ураження спинного мозку відносяться:

1. Загальний і спінальний шок.
2. Бульбарні порушення при травмах верхніх шийних сегментів;
3. Захворювання внутрішніх органів, як наслідок ушкодження вегетативних центрів (пневмонія, паралітична непрохідність кишечника, гостре розтягнення шлунка, гематурія).

Пізнє ускладнення розвиваються через 10-12 днів після травми. Це:

1. Застійна пневмонія;
2. Цистит;
3. Пієлонефрит;
4. Пролежні.
4. Сепсис.

Діагностика. Для розпізнавання травматичного ураження спинного мозку проводять рентгенологічне дослідження хребта з використанням стандартних і спеціальних укладок (необхідно запобігати посиленню дислокації хребта). Показані комп'ютерна та ядерно-магнітно-резонансна томографія. Досліджують цереброспинальну рідину і проводять ліквородинамічні проби субарахноїдального простору.

Лікування. Догляд. При наданні першої допомоги необхідно обережно покласти потерпілого на щит або щільні носі. На рану (при її наявності) слід накласти асептичну пов'язку. При пошкодженні шийного відділу хребта потрібна фіксація хворого в рамі Стрікера. При транспортуванні і перекладанні потерпілого виключають згинальні і ротаційні рухи в хребті.

При травмах хребта і спинного мозку невідкладні заходи (боротьба з шоком, розладами серцево-судинної діяльності і дихання) повинні проводитись на місці травми і потім — в стаціонарі.

Патогенетична терапія включає призначення дегідратуючих засобів для боротьби з набряком спинного мозку (фуросемід, еуфілін, маніт, гліцерин, дексаметазон та ін.), препаратів, які знижують проникність судинної стінки (аскорбінова кислота, етамзилат натрію), гемостатичних препаратів і засобів, які покращують мікроциркуляцію (реополіглюкін, пентоксифілін). Для покращення спінальних функцій в першу добу не пізніше 8 годин від моменту травми призначають метилпреднізолон по 30 мг/кг на годину (протягом 24 годин).

Призначають знеболювальні препарати (новокаїн, ненаркотичні аналгетики). З перших днів травми застосовують антибіотики з метою профілактики ранніх інфекційних ускладнень. Від-

разу повинні проводитись заходи, спрямовані на профілактику трофічних розладів (укладання хворого на спеціальні повітряні матраци, протирання шкіри камфорним спиртом 2-3 рази на добу).

При наростанні симптомів компресії спинного мозку показане якомога раннє хірургічне втручання (ламінектомія).

Для стимуляції репаративних процесів застосовують біостимулятори (лідазу, алое, склоподібне тіло). Для покращення метаболізму в тканині мозку призначають вітаміни групи В, церебролізін, ноотропіл, актовегін, інстенон, АТФ, кокарбоксілазу.

Для лікування рухових порушень застосовують антихолінергічні засоби (прозерин, галантамін, оксазіл), при високому м'язовому тонусі — мідокалм, фенібут, баклофен, реланіум, сирдалуд та ін.). Для попередження скорочення збуджених м'язів призначають дантролен по 25 мг до 100 мг на добу в чотири прийоми.

У підгострому періоді травми спинного мозку проводять лікування розладів функції сечового міхура (катетеризація з промиванням антисептичними розчинами). При тривалому порушенні його функції показане накладання надлобкової нориці. Для відновлення активного сечовипускання проводять електричну стимуляцію сечового міхура. При порушенні функції кишечника (парез) призначають проносні, прозерин, щоденно ставлять очисну клізму.

При появі пролежнів видаляють некротизовані тканини, використовують різні мазеві пов'язки, еритемне ультрафіолетове опромінення.

В комплекс реабілітаційних заходів включають лікувальну гімнастику, масаж. Широко використовують фізіотерапевтичні методи лікування: електрофорез йодиду калію, лідази, парафінові, озокеритові аплікації. При необхідності показане протезо-ортопедичне лікування. З метою соціально-трудової реабілітації проводиться професійна переорієнтація. Для ефективного вирішення завдань відновної терапії хворих направляють в спінальні реабілітаційні центри.

Контрольні питання

1. Клінічні прояви струсу спинного мозку.
2. Клінічні прояви забою спинного мозку.
3. Чим клінічно проявляється стискання спинного мозку?
4. Клінічні прояви травматичної гематомієлії.
5. Невідкладна допомога, транспортування хворих з травматичним пошкодженням хребта і спинного мозку.
6. Догляд за хворими з пошкодженням хребта і спинного мозку.

Глава VII. СПАДКОВІ ХВОРОБИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Якщо всі хвороби людини прийняти за 100 %, то спадкові становитимуть 6%, докільні (зумовлені фізичними, механічними, хімічними, радіаційними та іншими факторами зовнішнього середовища) — 5 %, решта (89 %) — будуть спадково-докільними та докільно-спадковими залежно від переважання одного з двох чинників їх виникнення та розвитку.

Соматична клітина має подвійний набір хромосом (48), статеві — половинний (24). Відповідно представлені й гени. Відхилення від норми в спадковому матеріалі можуть стосуватись геному (повний набір хромосом, властивий певному виду тварин та рослин), окремих хромосом чи генів. Геномна патологія серед людей не зустрічається, хромосомна ж проявляється відхиленнями в кількості хромосом та якісними змінами окремих із них.

Генні (молекулярні) захворювання поділяються (за локалізацією гена в хромосомі) на **автосомні** (патологічний ген знаходиться в одній або декількох соматичних хромосомах) та **зчеплені зі статтю** (ген в статевій хромосомі), а за типом спадкування — на **домінантні** (у кожному поколінні родовідної є хворі) та **рецесивні** (хворі є не в кожному поколінні). Тобто, автосомно-домінантне чи домінантне зчеплення зі статтю захворювання передається через батьків дітям, а автосомно-рецесивне чи рецесивне зчеплення зі статтю — від батьків — онукам чи пізнішим нащадкам.

Одні спадкові хвороби передаються лише за домінантним типом, інші — лише за рецесивним, але є й такі, які можуть мати різний тип спадкування, а ген може знаходитись як у соматичній, так і в статевій хромосомі.

Залежно від того, які морфо-функціональні утвори нервової системи уражаються, генні хвороби поділяють на *нервово-м'язові, з ураженням пірамідної, екстрапірамідної системи, мозочка і його шляхів*. Найчастіше серед нервово-м'язових хвороб зустрічаються міопатії.

§1. Міопатії. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування

Зустрічаються з частотою до 4 випадків на 100 тисяч населення. Головною ознакою цієї хвороби є атрофія м'язів. Якщо патологічний процес розвивається спочатку в самих м'язах, то говорять про первинні міодистрофії. Якщо ж м'язи гинуть внаслідок попереднього ураження периферійного мотонейрона, то мова йде про неврогенні аміотрофії. У випадках неспадкового походження м'язових атрофій вважають їх синдромами, наприклад, при хронічному алкоголізмі, наркоманіях, колагенозах, карциномах та ін.

Патогенез. *Причини виникнення* та первинний біохімічний дефект більшості міопатій невідомі. Існуючі теорії патогенезу (нейротрофічна, судинна, первинного ураження клітинних мембран та дефектів в системі циклічного аденозинмонофосфату) лише пояснюють окремі ланки розвитку патологічного процесу в м'язах і периферійному мотонейроні, механізми ж розвитку захворювання потребують подальшого вивчення.

Клініка. Для *клінічної діагностики* міопатій важливе значення мають клінічні ознаки, пов'язані із зниженням м'язової сили внаслідок атрофічного процесу в них. Залежно від топографії аміотрофій ці клінічні ознаки різні. Якщо в процес втягуються дистальні м'язи кінцівок (нижче колінних і ліктьових суглобів), то виникають такі симптоми, як мавп'яча кисть (атрофія м'язів підвищення малого й великого пальців), стопа з високим склепінням (Фрідрайхівська), "лелечі" ноги (атрофія литок та нижньої третини стегон), "півняча" хода (високе піднімання звисаючих стоп).

Атрофії м'язів тазового пояса обумовлюють утруднення вставання із сидячого положення (спочатку хворий опирається на розігнуті ноги й руки, а потім руками спирається на власні ноги й вибирається по стегнах, як по драбинці (проба Говерса) і переходить у вертикальне положення). Хода таких хворих нагадує качину (утруднене згинання стегон), поза лордотична (посилений поперековий лордоз), талія "осина", живіт — відвислий "жаб'ячий".

Атрофії м'язів плечового поясу обумовлюють крилоподібні лопатки, атрофії м'язів обличчя — лице міопата (малорухоме),

лагофтальм, поперечну посмішку (Джоконди), губи тапіра (нависання верхньої губи над нижньою).

Для розпізнавання окремих клінічних форм міопатій важливе значення мають типи їх спадкування, вік дебюту хвороби, початкова локалізація аміотрофій, темп перебігу захворювання, ряд клінічних ознак, не пов'язаних з атрофіями скелетних м'язів та параклінічна діагностика.

Прогресуючі первинні міодистрофії

Псевдогіпертрофічна міодистрофія Дюшена (рис. 50, 51). Тип спадкування Х-зчеплений, хворіють переважно хлопчики. Початок захворювання — у 1-5 років, дебютна локалізація міодистрофій — тазовий пояс. Прогресування швидке (грубий дефект ходи — у 8-10 років, нерухомість — у 14-15 років, смерть — у 15-18 років). Рано виникають ущільнення в литкових м'язах, потовщення їх (псевдогіпертрофії), Приєднуються ознаки ураження серцевого м'яза (міокардіодистрофія), ендокринні розлади (адипозогенітальний синдром, синдром Іценко-Кушінга), олігофренія.

Юнацька міодистрофія Ерба-Рота (рис. 52, 53). Тип спадкування — автосомно-рецесивний. Початок захворювання — частіше друге десятиліття, дебютна локалізація міодистрофій — тазовий або плечовий пояс, прогресування помірне (перебігає 20-25 років). Псевдогіпертрофії помірні. Інтелект не страждає, можлива міокардіодистрофія.



Рис. 50. Міодистрофія Дюшена.
Псевдогіпертрофії литкових м'язів.

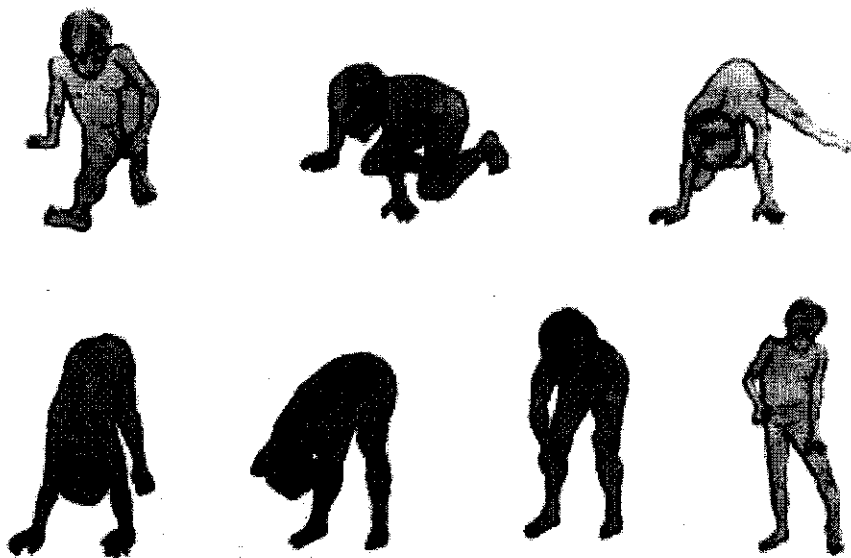


Рис. 51. Міодистрофія Дюшена. Вставання з допомогою рук (феномен драбинки).

Плечо-лопатково-лицева міодистрофія Ландузі-Дежеріна (рис. 54). Тип спадкування — автосомно-домінантний, початок — друге-третє десятиліття, дебютна локалізація міодистрофій — лице, плечовий пояс, перебіг частіше повільний (10-15 років міодистрофії не виходять за типові межі). Інтелект збережений, м'яз серця не уражається, спостерігаються псевдогіпертрофії литкових та дельтоподібних м'язів. Контрактури незначні.

Параклінічна діагностика. У підтвердженні діагнозу відіграють роль наступні дані:

- підвищення активності ферментів (креатинфосфокінази, лактатдегідрогенази, альдолаз, трансаміназ);
- зниження креатиніну та поява креатину в сечі;
- збільшення молочної й піровиноградної кислоти в крові та сечі;
- зниження амплітуди біопотенціалів на ЕМГ;
- дифузна атрофія м'язових волокон при біопсії м'язів.

Неврогенні аміотрофії

Спінальна аміотрофія Вердніга-Гофмана (рис. 55). Тип спадкування — автосомно-рецесивний, початок пренатальний або в перші роки життя. Дебютна локалізація аміотрофій — плечовий і тазовий пояси, тулуб. Перебіг швидкий у немовлят (смерть до 2 років), дещо повільніший з дебютом захворювання після року. На фоні відставання у фізичному розвитку й вираженої м'язової гіпотонії є фасцикуляції (у немовлят їх видно на язичці, у старших вони дифузні), у фіналі — розлади ковтання, контрактури, деформація скелета.

Спінальна аміотрофія Кугельберга-Веландер. Всі типи спадкування. Початок — дитячий і юнацький вік. Перебіг — повільний (в середньому 25 років).

Дебютні аміотрофії в м'язах тулуба та проксимальних відділах кінцівок. Фасцикуляції — у третини хворих. Розлади ковтання виникають пізніше. Можливі псевдогіпертрофії литкових м'язів.

Спінальна аміотрофія Арана-Дюшена. Тип спадкування — автосомно-домінантний. Початок — після 25 років. Атрофії й фасцикуляції починаються з м'язів кистей, потім повільно поширюються на проксимальні відділи рук, м'язи стоп, гомілок, стегон, тулуба.

Невральна аміотрофія Шарко-Марі-Тута (рис. 56,57). Всі типи спадкування. Початок — друге-третє десятиліття. Дебютна локалізація аміотрофії — дистальна (спочатку — на ногах, через 10 років — на руках). Можуть бути біль й парестезії,

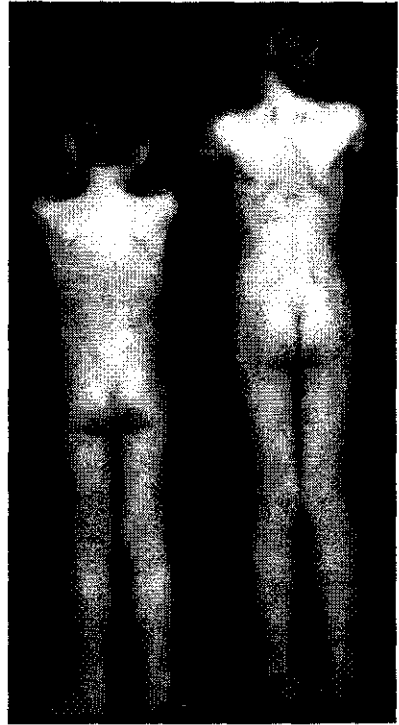


Рис. 52. Міодистрофія Ерба-Рота. Гіпотрофія стегон, крилоподібні лопатки.

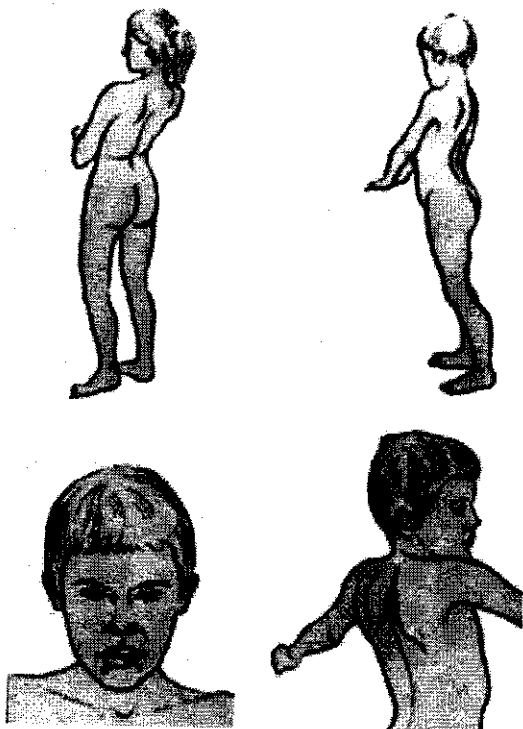


Рис. 53. Міодистрофія Ерба-Рота. Лордотична поза, лице міопата, крилоподібні лопатки.

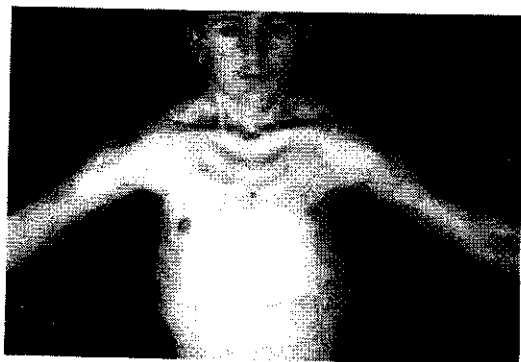


Рис. 54. Міодистрофія Ландузі-Дежеріна. Атрофія грудних м'язів.

рано зникають ахілові рефлекси, знижується чутливість за периферійним поліневритичним типом (ділянка шкарпеток, рукавиць), виникає сенситивна атаксія. Хода — степаж (“півняча”), стопи з високим склепінням.

Параклінічна діагностика. Активація ферментів нехарактерна, але може дещо підвищуватись вміст креатинфосфокінази при аміотрофії Кугельберга-Веландер. При біопсії — пучкова дегенерація м'язів. На ЕМГ — феномен частоколу. Швидкість проведення збудження по нервах знижена при невральній формі, при спінальних — не змінена.

Лікування. Патогенетична терапія міопатій обумовлює дієту багату білком, вітамінами, калієм, обмеження жирів та призначення:

— препаратів крові та амінокислот (плазма, альбумін, поліглюкін,

- метіонін, аміналон, глутамінова кислота, церебролізин);
- суміші нуклеотидів і нуклеозидів (рибоксин, інозин);
 - анаболічних препаратів (ретаболіл, оротат калію);
 - коферментів (кокарбоксілаза, піридоксальфосфат);
 - полівітамінів (юнікап, мульти-табс, декамевіт, ундевіт), вітаміну Е;
 - глюкози з інсуліном внутрішньовенно;
 - макроергів (АТФ, фосфаден, аденіл);
 - біостимуляторів (апілак);
 - антагоністів кальцію (фенігидин, верапаміл за показаннями);
 - реологічних засобів (реополіглюкін, компламін, нікотинава кислота);
 - антихолінестеразних (калімін, прозерин).

Фізметоди (електрофорез з хлоридом кальцію, прозерином, озокеритові аплікації, соляно-хвойні ванни), масаж, ЛФК.

За показаннями коригують зовнішнє дихання (гімнастика, масаж, бронхолітики, оксигенотерапія). Санаторно-курортне лікування загальнозміцнювального типу.

Рання діагностика й раціональна терапія, усунення факторів ризику (інфекції, переохолодження, стреси, фізичне перевантаження) і попередження загострень сповільнюють прогресування тих форм міопатій, які не мають злоякісного характеру.

Генетичне консультування при міопатіях. Ризик мати хвору дитину при домінантних формах спадкування сягає 50 %.

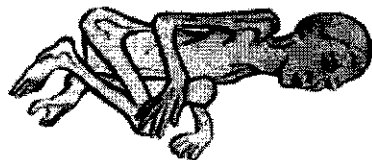


Рис. 55. Аміотрофія Вердвіга — Гофмана. Дифузні аміотрофії, контрактури, деформації скелета.

при рецесивних — 25 %, при Х-зчеплених — до 50 % серед хлопчиків. Порада — утримуватись від народження дітей, при м'одистрофії Дюшена — хлопчиків.

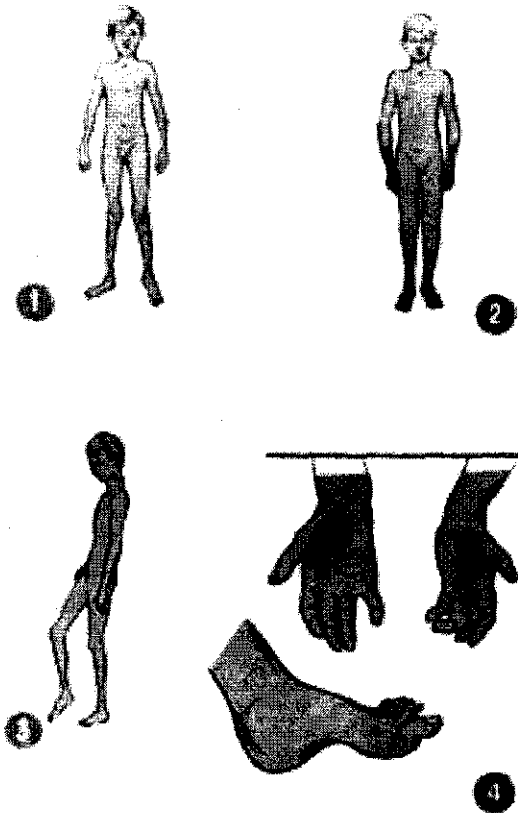


Рис. 56. Аміотрофія Шарко-Марі:

1. Дистальні аміотрофії кінцівок;
2. Поліневритичні розлади чутливості.
3. Півняча хода;
4. Фрідрайховська стопа, атрофії та контрактури кистей.

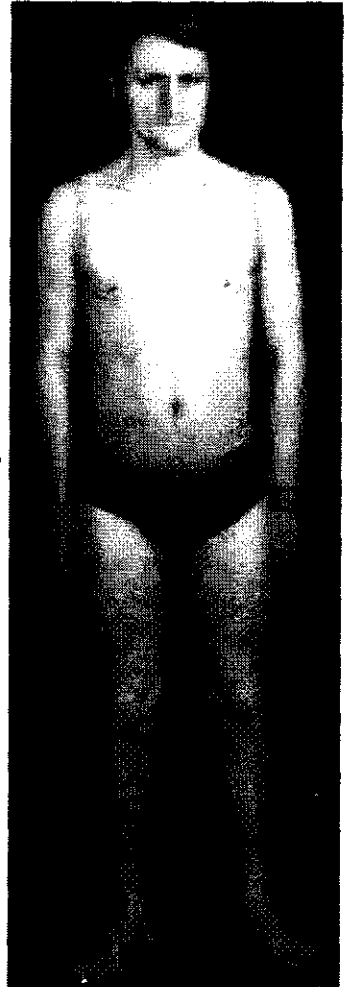


Рис. 57. Аміотрофія Шарко-Марі. Лелечі ноги.

§ 2. Міастенія. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування

Захворювання належить до групи спадково-довкільних і зустрічається з частотою 0,5-5 на 100 000 населення.

Патогенез. Причина міастенії невідома, а патогенез вивчений. Це автоімунне захворювання, пов'язане з продукцією тимусом антитіл, які блокують міоневральні синапси і унеможливають передачу нервових імпульсів до м'язів. У таких хворих часто знаходять гіперплазію тимуса, рідше — тимому, у "денервованих" м'язах — лімфоцитарні інфільтрати і плазмодрагії.

Клініка. Частіше хворіють жінки віком 20-30 років. Ведуча клінічна ознака хвороби — слабкість і патологічна стомлюваність м'язів, що наростають при активних рухах або фіксованому скороченні м'яза (м'язів) аж до паралічів протягом короткого відрізка часу (1-2 хв.) Залежно від того, які м'язи втягуються в процес, розрізняють наступні клінічні форми:

- *очну* (окорухові м'язи),
- *бульбарну* (м'язи глотки, гортані, язика),
- *скелетну* (м'язи кінцівок, тулуба)
- *генералізовану*.

За перебігом міастенія поділяється на стаціонарну, прогресуючу і ремітуючу форми. Раптове посилення м'язової слабості з вираженими бульбарними розладами, дихальною недостатністю, серцебиттям, розширенням зіниць, парезом кишок називається **міастенічним кризом**.

Діагноз. *Діагностика міастенії* ґрунтується на:

- 1) динамічності м'язової слабості (після відпочинку, сну слабкість зменшується, після фізичного навантаження — збільшується);
- 2) зменшенні міастенічних проявів після введення прозерину (0,05% розчину 1,5-3,0 мл підшкірно, через 20-40 хв. підшкірно 0,5 мл 0,1% розчину атропіну);
- 3) ЕМГ-даних — міастенічна реакція виснаження на ритмічну електростимуляцію;

4) визначенні антитіл до холінергічних рецепторів у сумнівних випадках;

5) даних КТ (МРТ) — збільшення розмірів тимуса.

Лікування. При непрогресуючих варіантах перебігу (частіше, очній формі) призначають антихолінергасазні (калімін по 0,06 2-3 рази, прозерин 0,05 % — 1,0 підшкірно перед їдою), препарати калію (фосфат калію, калій хлористий) або калієзберігаючі засоби (верошпірон).

При прогресуючих формах міастенії проводять тімектомію, плазмаферез (плазму хворого обмінюють на консервовану та плазмозамінники), масивну глюкокортикоїдну терапію (до 100 мг преднізолону за добу, анаболічні гормони (1 мл 5 % розчину ретаболілу в/м), а також антихолінергасазні та солі калію.

При неефективності названої терапії можна застосовувати цитостатики (азатіоприн, циклоспорин) або тотальне опромінення організму в дозі 150 рад сумарно.

Лікування міастенічного кризу. Розпочинається з внутрішньовенного введення прозерину (1 мл 0,05 % розчин) з наступними його підшкірними ін'єкціями з невеликими інтервалами (до 30 хв), ШВЛ та відсмоктування слизу з дихальних шляхів, плазмаферез, масивна глюкокортикоїдна терапія, корекція метаболічного ацидозу (200 мл 4 % розчину бікарбонату натрію внутрішньовенно), імуноглобулін 0,4 г/кг за добу. Після виведення хворих із кризу лікування проводять за вище описаним методом.

Хворим на міастенію слід утримуватись від застосування седуксену, дифеніну, аміноглікозидів, стрептоміцину, еритроміцину, мономіцину, ампіциліну, діакарбу, новокаїнамідy, бета-адреноблокаторів.

§ 3. Спадкові хвороби екстрапірамідної системи.

Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування

Хвороба Паркінсона — спадково обумовлена ензимопатія з дефіцитом дофаміну в нігростріарних нейронах.

Патогенез. Спадкування — автосомно-домінантне, автосомно-рецесивне та полігенне. Порушується рівновага між дофамі-

ном і серотоніном та ацетилхоліном і гістаміном з функціональною перевагою останніх.

Синдром паркінсонізму може бути обумовлений розладами мозкового кровообігу, летаргічним енцефалітом, отруєнням (чадний газ, марганець), черепномозковою травмою, пухлинами головного мозку.

Клініка. Основні ознаки: олігобрадікінезія (малорухомість, повільність, інертність), ригідність (підвищення м'язового тону за пластичним типом: переважає у всіх згиначах (поза згиначів), наростає при пасивних рухах, феномени зубчатки, джгута), тремор (дрижання з частотою 4-8 Гц, в пальцях рук нагадує рахування грошей, зменшується або припиняється при активних рухах).

Іноді є вегетативні розлади (пітливість, слинотеча, сальність, нетримання сечі, закрепи) та психічні порушення (словесна прилипливість, сповільнене мислення, нудьга, тривога, збудження, схильність до самогубства).

Клінічні форми: акінетична, ригідна, тремтлива та їх поєднані варіанти.

Лікування. Використовують холінолітики (циклодол, паркопан), антигістамінні (піпольфен, супрастин), дофамінергічні (наком, мадопар), інгібітори MAO типу B (юмекс) та антагоністи дофамінових рецепторів (парлодел), міорелаксанти (баклофен, сірдалуд), ноотропно-метаболичні засоби (пірацетам, аміналон, церебролізин), циркулярний душ, хвойні, сірководневі та морські ванни.

Хорея Гентінгтона успадковується за автосомно-домінантним типом, патологічний ген зщеплений з 4 автосоюмою.

Патогенез. Патологія обумовлена дегенерацією ГАМК-ергічних (гальмівних) нейронів смугастого тіла, що проявляється зниженням холінергічної й посиленням дофамінергічної активності (функціональний антипод паркінсонізму).

Клініка. Початок хвороби припадає на вік 30-50 років. *Основні синдроми:* **хореїчний** (у хворого виникають насильницькі рухи різної амплітуди, які захоплюють м'язи кінцівок, тулуба, мімічну мускулатуру) та **дементний** (різко знижуються пам'ять та інтелект).

Хореїчний синдром деколи може змінюватись акінетико-ригідним (такий варіант успадковується частіше від батька). Пізні

форми (після 60 років) передаються, як правило, матір'ю і не супроводжуються деменцією.

Хореїчний синдром зустрічається ще при сенільній та ревматичній хорей, енцефалітах, судинній патології мозку, тиреотоксикозі, зниженні вмісту калію і натрію в організмі.

Лікування. Використовують стимулятори ГАМК-ергічних рецепторів (сибазон, еленіум, ізоніазид), блокатори дофамінергічних (галоперидол, аміназин) і аденілатциклазних (парлодел) рецепторів, ацетилхолінергічні (холін, фізостигмін), антидепресанти (анафраніл, флуоксетин, коаксил). При акінетико-ригідних формах лікування, як при паркінсонізмі.

Гепатоцеребральна дистрофія. Спадкування рецесивне, патологічний ген розташований у 13 автосомі. Дебют — 1-3 десятків років. Чим раніше починається захворювання, тим несприятливіший його перебіг і прогноз.

Патогенез. Гепатоцеребральна дистрофія обумовлена розладами в синтезі білка церулоплазміну, з яким зв'язується мідь. Позбавлена білка, остання відкладається в різних тканинах (печінці, рогівці ока), в тому числі і в мозку, що веде до його дистрофії, особливо утворів смугастого тіла, мозочка, кори великих півкуль.

Клініка. Захворювання проявляється ознаками ураження нео- й палеостріатуму, мозочка (різноманітні гіперкінези, акінетико-ригідний синдром, розлади координації рухів), іноді приєднуються центральні парези та епіпади, деменція.

Діагноз базується на клінічній картині, прогресуючому перебігу, кільці Кайзер-Флейшера (відкладання міді по лімбу рогівки ока), зниженні вмісту церулоплазміну й міді в крові (відповідно, менше 20 й 80 мкг/100 мл) та збільшенні кількості міді, яка виділяється з сечею (більше 100 мкг/доба).

Лікування. Призначають мідогонні препарати (d-пеніциламін, купреніл), гепатопротектори (сірепар, вітогепат, ЛІВ-52, дипромоній, есенціале, карсил), ноотропно-метаболічні (ноотропіл, аміналон, піридітол, церебролізін), стимулятори лейко-еритро-тромбоцитопоезу (у випадках його пригнічення).

З харчового раціону повинні бути виключені продукти багаті на мідь (печінка, горіхи, шпинат, гриби, шоколад, какао).

Торзійна дистонія. Успадковується автосомно-рецесивно і автосомно-домінантно і проявляється торзійними гіперкінезами, які обумовлені асиметричною дисфункцією дофамінергічних структур екстрапірамідних утворів. Розрізняють дві форми торзійної дистонії: *генералізовану* (дебют у дитячому віці, тяжкий перебіг) і *локальну* (початок у 20-30 років, легкий перебіг).

Лікування. Терапія аналогічна тій, що використовується при паркінсонізмі (ригідні форми) або хореї Гентінгтона (гіперкінетичні форми). При локальній формі (тортиколіз) — ін'єкції ботоксу в напружені м'язи. Проводиться стимуляція підкіркових утворів вживленими (оперативно) електродами, що дає можливість хворим себе обслуговувати (ефект досягається тільки на період сеансу стимуляції).

Спастична диплегія Штрюмпеля успадковується за всіма типами, але частіше за автосомно-домінантним.

Клініка. Проявляється на другому десятилітті (іноді раніше) прогресуючим спастичним нижнім парапарезом, при якому тривалій час зберігаються сила в ногах і черевні рефлексі, відсутні тазові розлади. Перелічені вище ознаки є вагомими в диференціальній діагностиці хвороби Штрюмпеля і розсіяного склерозу.

Лікування лише симптоматичне. Для зменшення тону м'язів використовують міорелаксанти (сірдалуд, баклофен, міоластан). Призначають вітаміни В-комплексу, хвойні ванни, ортопедичні апарати.

§ 4. Молекулярні спадкові хвороби. Патогенез.

Клініка. Діагностика. Лікування

Молекулярні спадкові хвороби обумовлені генними мутаціями з розладами синтезу структурного білка або білка-ферменту. Прикладом останнього є фенілкетонурія.

Фенілкетонурія — це автосомно-рецесивне захворювання і зустрічається в одного з 20 тисяч немовлят.

Патогенез. Ферментопатія пов'язана з відсутністю фенілаланінгідроксилази, яка метаболізує амінокислоту жіночого мо-

лока фенілаланін в тирозин, який іншими ферментами перетворюється в тироксин, меланін і адреналін. При фенілкетонурії фенілаланін і продукти його побічного обміну (кетокислоти) токсично впливають на формування головного мозку в перші роки життя дитини.

Клініка. Захворювання починає проявлятися у другому півріччі відставанням у психічному розвитку, блюванням, дерматитом, затримкою прорізування зубів, артеріальною гіпотонією, епіпадами, гіперкінезами, підвищенням або зниженням м'язового тону, парезами, вегетативними розладами. Через зниження вмісту меланіну хворі діти світловолосі, синьоокі, з блідою шкірою.

Діагностика фенілкетонурії здійснюється за допомогою реактиву Фелінга (10 % розчин хлориду заліза), декілька крапель якого наносять на просякнуту сечею пелюшку. При наявності в сечі фенілаланіну з'являються синьо-зелені плями. Але точнішим є мікробіологічний метод визначення фенілаланіну за допомогою ауксотрофних штамів кишкової палички.

Лікування. Для лікування хворих на фенілкетонурію застосовують спеціальні дієти, в яких білкові продукти замінені гідролізатами, де фенілаланіну є мінімальна кількість. Це гіпофенат, лофенолак, мінафен та інші, які призначаються хворим дітям до 5-річного віку під контролем концентрації фенілаланіну в крові (оптимально — 3-8 мг%).

Нейроліпідози. Захворювання, обумовлені дефектами лізосомних ферментів, що призводить до накопичення в клітині відповідного ліпиду.

Амавротична ідіотія спадкується, переважно, за автосомно-рецесивним типом, виникає у немовлят після 6 місяців внаслідок накопичення в лізосомах клітин гангліозиду (вид ліпиду).

Внаслідок розпаду мієліну у волокнах центральної нервової системи знижується гострота зору аж до сліпоті, поглиблюється недоумство, виникають спастичні паралічі, паркінсонізм, судомні напади. На очному дні виявляють пляму вишневого кольору. Смерть настає на 2-4 році життя.

Лейкодистрофії — група хвороб, які розпочинаються в ранні періоди життя, спадкуються за автосомно-рецесивним типом

і внаслідок розпаду мієліну в головному й спинному мозку проявляються пірамідними, екстрапірамідними й мозочковими симптомами, розладом психіки.

Лікування нейроліпідозів симптоматичне.

§ 5. Хромосомні хвороби та синдроми. Патогенез.

Клініка. Діагностика. Лікування

Вони обумовлені зміною кількості або будови хромосом, є вродженими і не прогресують.

Хвороба Дауна пов'язана з додатковою 21 хромосомою і тому загальна кількість хромосом у хворих не 46, як у здорових, а 47.

Клініка. Усі хворі схожі між собою за зовнішніми ознаками захворювання: косі очні щілини, товсті губи, великий язик, вузький лоб, маленькі вуха, світлі плями на райдужці, високе піднебіння, неправильний ріст зубів, велика щілина між першими двома пальцями стопи, поперечна складка на долонях, низькорослість, деформації скелета, вади внутрішніх органів, недоумкуватість.

Лікування. Призначають симптоматичну терапію (ретаболіл, тиреоїдин, полівітаміни, ноотропіл, церебролізін, перидітол).

Синдром Шерішевського-Тернера обумовлений відсутністю однієї X-хромосоми у жінок.

Клініка. Хворі низькорослі, короткошії із складками шкіри від потилиці до плечей, статеві органи недорозвинуті, місячні відсутні, безпліддя. Спостерігаються відхилення в будові кінцівок, вади розвитку внутрішніх органів.

Лікування. Призначають гормональні препарати для корекції статевих розладів.

Синдром полісомії по X-хромосомі обумовлений додатковими (від 1 до 3) X-хромосомами.

Клініка різна. Найхарактерніше — розумове відставання. Інших розладів може й не бути. А коли вони є, то проявляються ще й низьким ростом, аменореєю, безпліддям, аномаліями скелета, плямистою депігментацією шкіри.

Лікування проводять статевими гормонами.

Синдром Кляйнфельтера зумовлений додатковою X-хромосою у чоловіків.

Клініка. У високих ростом хворих недорозвинуті тестикули, відсутнє оволосіння на обличчі, виражена генікомастія, високий голос, іноді олігофренія. Оволосіння й жирові депо розвинуті за жіночим типом (євнухоїдизм). Такі чоловіки, як правило, безплідні.

Лікування. Коригуюча терапія гіпогонадізму андрогенами малоефективна.

§ 6. Перинатальна патологія нервової системи.

Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування

Ураження нервової системи у немовлят може статися в передпологовому періоді, під час пологів або в перші дні після народження і обумовлене воно хворобами матері, плода, пологовою травмою.

Гіпоксія плода і немовляти. Причинами гіпоксії можуть бути гестози, інтоксикації та інфекції, несумісність крові матері й плода за резус-фактором чи групами крові, обвиття пуповиною шиї немовляти та ін.

За ступенем тяжкості гіпоксія може бути легкою (декілька годин прискорене дихання, ціаноз шкіри та слизових), середньою (попередні прояви гіпоксії триваліші, серцеві тони приглушені, дифузна м'язова гіпо- або гіпертонія, загальне пригнічення) і тяжкою (м'язова гіпотонія, діяльність серця аритмічна, відсутні смоктальний та ковтальний рефлeksi, судоми).

Лікування зводиться до реанімаційних заходів та симптоматичних засобів.

Пологова черепномозкова травма. Вона обумовлена акушерською патологією, накладанням вакуум-екстрактора, поворотом плода на ніжку. Часто черепномозкова травма супроводжується крововиливами: субарахноїдальним (менінгіальний синдром), субдуральним (ознаки стискання стовбура мозку), вентрикулярним (кома, розлади дихання, судоми, підвищення температури).

При субдуральній гематомі лікування оперативне. Діти з черепномозковою травмою повинні лікуватись у палатах, обладнаних апаратами штучного дихання, інфузійними системами. Консервативна терапія передбачає кровозупинні, судинно-скріплювальні, дегідратуючі і розсмоктувальні засоби, а потім відновне лікування (біостимулятори, ноотропи).

Хребтномозкова травма. Пошкодження шийного відділу хребта та шийного потовщення спинного мозку, частіше у великого плода, виникає при сідничному і ніжному приляганні, утрудненому виведенні плечей і голівки плода, при закиданні ручок.

Клініка проявляється периферійним парезом (паралічем) всіх м'язів руки або пов'язаних з рухами в плечовому й ліктьовому суглобах чи кисті і пальцях. В наступні роки поряд з атрофіями м'язів можуть виникати контрактури й відставання в рості кісток руки.

Лікування. Призначають кавінтон, трентал, дегідратуючі, церебролізін, ноотропіл, біостимулятори, АТФ, антихолінестеразні, вітаміни В-комплексу. Проводять електростимуляцію м'язів, масаж, ЛФК.

Дитячий церебральний параліч (ДЦП). Це збірна група хвороб головного мозку перинатального періоду, різних за причинами виникнення й механізмами розвитку, об'єднуючою ланкою яких є рухові розлади.

Клініка. Залежно від особливостей останніх розрізняють такі клінічні форми ДЦП: спастично-диплегічну, спастично-геміплегічну, подвійну геміплегічну, гіперкінетичну й атонічно-астатичну (мозочкову). Крім рухових розладів можуть бути судоми, відставання дитини в мовному й психічному розвитку.

Лікування комплексне:

- медикаментозне (церебролізін, аміналон, енцефабол, вітаміни В-комплексу, сирдалуд, баклофен, наком, малі транквілізатори);
- фізіотерапевтичне;
- санаторно-курортне;
- масаж, ЛФК, комплекс фізичних вправ, спрямованих на відновлення рухів та правильних поз.

§ 7. Вторинні аномалії розвитку нервової системи. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування

Черепно — мозкова кила — це вип'ячування через дефект кісток черепа оболонки мозку (менінгоцеле) або мозку з оболонками (енцефалоцеле). Клінічно можуть бути випадіння функцій мозку залежно від локалізації кили.

Лікування хірургічне.

Спинно-мозкова кила — вип'ячування оболонки і корінців чи речовини спинного мозку через незарощення дужок хребта (частіше на поперековому рівні). Клінічно можуть бути парези, тазові розлади.

Лікування хірургічне.

Мікроцефалія — недорозвиток і зменшення об'єму черепа й мозку, що проявляється олігофренією, парезами, окоруховими розладами, судомами.

Гідроцефалія — це надмірна кількість ліквору в шлуночках (внутрішня водянка) і підпаутинному просторі (зовнішня водянка) внаслідок посиленої його секреції або затримки відтікання. Якщо перешкоди до відтоку знаходяться по ходу шлуночкової системи, то говорять про оклюзійну гідроцефалію.

Клінічно у дітей це проявляється збільшенням розмірів голови, тім'ячок, розходженням швів, переважанням мозкового черепа над лицевим, гіпертензійним синдромом (напади головного болю, блювання, вимушене положення голови, застійні диски зорових нервів).

На КТ (МРТ) головного мозку виявляють розширення шлуночкової системи і підпаутинних борозн.

Лікування. Призначають дегідратуючі, розсмоктувальні, протизапальні засоби. У випадках оклюзійної гідроцефалії вдаються до методик хірургічного лікування.

Сирингомієлія — це хронічне повільнопрогресуюче захворювання для якого характерне утворення порожнин у спинному та довгастому мозку та чутливі, трофічні й рухові розлади. Зустрічається з частотою від 3,3 до 17 на 100 000 населення, частіше хворіють чоловіки і люди фізичної праці.

Патогенез. У процесі ембріогенезу при утворенні медулярної трубки неправильно формується її шов (дизрафія), що відбивається на розвитку організму, проявляючись дизрафічним статусом (кіфосколиоз, плоскостопість, косолапість, деформація груднини, готичне піднебіння, асиметричні (зайві) соски). З причин, не зовсім з'ясованих (травми, інтоксикації, спадкова схильність) настає розростання глії й утворення на її місці порожнин у сірій речовині спинного мозку або в стовбурі головного мозку (сирингобульбія). Гліоматоз частіше локалізується на шийно-грудному, рідше — попереково-крижовому рівні.

Клініка. Є сегментарні (ранні) й провідникові (пізні) синдроми сирингомієлії.

Сегментарні синдроми обумовлені ураженням:

- 1) задніх рогів і передньої сірої спайки (біль, випадання больової і температурної чутливості на ділянках “куртки”, “півкуртки” (рідше — “трусів”), там само сліди від опіків) (рис. 58);
- 2) передніх рогів (периферійні парези і фасцикуляції);
- 3) бокових рогів (вегетативно-судинні й трофічні розлади: тріщини шкіри, рани, які довго не заживають й фурункули, остеопороз, хейромегалія, бурсити, розпад суглобоутворювальних кісток, синдром Бернара-Горнера, акроціаноз, гіпергідроз або сухість шкіри кінцівок).

Провідникові синдроми сирингомієлії обумовлені ураженням:

- 1) пірамідних і спіноталамічних шляхів (центральный парез ніг, провідникові випадання больової і температурної чут-

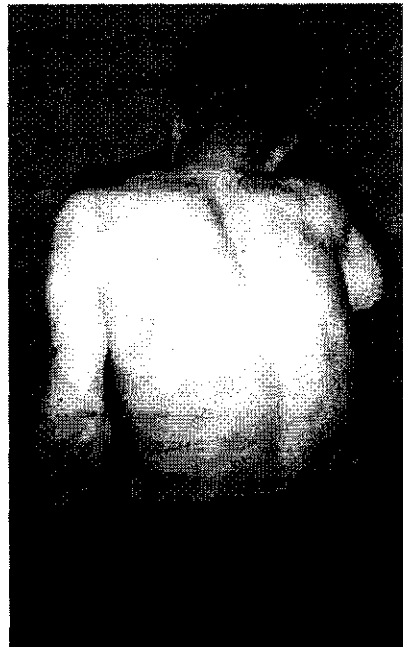


Рис. 58. Рубці після опіків шкіри та артропатія лівого ліктьового суглобу у хворого із шийно-грудною формою сирингомієлії.

ливості нижче сегментарних її розладів, тазові розлади за центральним типом),

- 2) задніх стовпів (випадіння глибокої чутливості, як правило, на пальцях кисті).

При сирингобульбії виникає бульбарний синдром (розлади ковтання, хриплий голос, випадіння глоткового рефлексу, фасцикуляції й атрофії язика, дизартрія), випадає поверхнева чутливість на обличчі.

Захворювання розпочинається у молодому віці і повільно (десятиліттями) прогресує, працездатність довго зберігається. Загрозу для життя становлять розвиток бульбарного синдрому, пролежні, пневмонії, сепсис.

Лікування. Рентгенотерапія на стадії гліоматозу (підтвердження КТ, МРТ) або радіоактивний йод (фосфор), які у після-чорнобильську добу потребують обережного підходу. Медикаментозне й фізіотерапевтичне лікування: йонофорез з йодидом калію на уражені сегменти спинного мозку, прозерин, вітаміни В-комплексу, АТФ, апілак, аналгетики.

В останні роки застосовують хірургічні методи лікування.

Контрольні питання

1. Назвіть основні клінічні симптоми міопатій, пов'язані з атрофіями м'язів та зниженням м'язової сили.
2. Що первинно вражається при неврогенних аміотрофіях?
3. Яка аміотрофія є полінейропатією?
4. Який обмін порушується при гепатоцеребральній дистрофії?
5. Назвіть основні симптоми хвороби Паркінсона.
6. Яка дієта при фенілкетонурії?
7. З чим пов'язана хвороба Дауна та синдроми Шерішевського-Тернера та Кляйнфельтера?
8. Які рухові розлади зустрічаються при дитячому церебральному паралічі?
9. Назвіть чутливі й вегетативні розлади при сирингомієлії.

Глава VIII. ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

§1. Захворювання вегетативної нервової системи.

Етіологія. Клініка. Діагностика. Лікування

На частку вегетативної патології припадає близько 5-6 % всієї захворюваності. Порушення функції вегетативної нервової системи можуть бути обумовлені ушкодженням різних її відділів, починаючи від периферійних нервових волокон і закінчуючи головним мозком. Виникають вони під впливом як ендогенних так і екзогенних факторів.

Набряк Квінке. Це захворювання в основі якого лежить обмежений набряк певних ділянок шкіри, підшкірної жирової клітковини, слизових оболонок травного тракту або дихальних шляхів (останній може призвести до асфіксії). Набряк обумовлений підвищеною проникністю судинної стінки, триває кілька годин або днів і після зникнення на його місці з'являється сверблячка. В сімейному анамнезі хворих з набряком Квінке відзначається схильність до алергічних реакцій. Захворювання перебігає у вигляді епізодичних нападів.

Лікування. Призначають десенсибілізуючу терапію (димедрол, супрастин, піпольфен), дегідратуючі (лазикс, манітол), а в важких випадках — кортикостероїди (преднізолон, дексаметазон). Особливу увагу необхідно приділяти хворим з набряком гортані, який може призвести до асфіксії. В таких випадках внутрішньовенно призначають антигістамінні препарати (по 1 мл 1 % розчину димедролу) і внутрішньовенно або внутрішньом'язово кортикостероїди (преднізолон 30 мг або дексаметазон — 4 мг).

Мігрень. Захворювання обумовлене спадково детермінованою дисфункцією вазомоторної регуляції, яка проявляється нападами головного болю.

У патогенезі мігрені суттєва роль відводиться порушенню обміну серотоніну, гістаміну, ацетилхоліну. В першій фазі мігрені відбувається спазм судин, в другій — розширення, в третій —

набряк стінок судин і оточуючих тканин, в четвертій — зворотний розвиток вказаних змін.

Клініка. Хвороба виникає переважно у віці від 16 до 20 років. Частіше хворіють жінки. Напади головного болю можуть бути спровоковані порушенням режиму сну, розумовим і фізичним перенапруженням, вживанням алкоголю, хвилюванням. Залежно від клінічних проявів і перебігу розрізняють кілька форм мігрені:

1. Проста форма.
2. Асоційована мігрень.
3. Особливі форми мігрені.

Проста форма мігрені проявляється пульсуючим головним болем, що починається в скроневій ділянці, супроводжується нудотою, блюванням, підвищенням чутливості до світлових та звукових подразників. Напад триває кілька годин, рідше — дів і може закінчуватися поліурією.

При асоційованій мігрені атаці головного болю передує аура. Залежно від того, який судинний басейн втягується в процес, розрізняють такі форми асоційованої мігрені:

1. Офтальмічну, яка супроводжується випаданням ділянок поля зору.
2. Офтальмоплегічну — приєднується двоїння в очах.
3. Геміплегічну — геміпарез.
4. Афатичну — розлади мови.
5. Вестибулярну — запаморочення.

До особливих форм мігрені слід віднести черевну та вегетативну. Черевна мігрень характеризується приступоподібним болем у животі, що супроводжується блюванням і поліурією. При вегетативній формі на тлі типового мігренозного нападу розвивається вегетативно-судинний криз з підвищенням артеріального тиску, ознобopodobним тремтінням, тахікардією, відчуттям страху смерті.

Лікування. Хворого слід ізолювати від яскравих зорових та звукових подразників. Деяке полегшення настає при стягуванні голови рушником, прикладанні холоду. Під час мігренозного кризу призначають аскофен, седалгін, спазмовералгін, ерготамін, дегідроерготамін, кофетамін, піпольфен, сибазон, реланіум.

Тяжкий мігренозний напад (*мігренозний статус*) вимагає госпіталізації хворого та надання невідкладної допомоги. В стаціонарі налагоджують внутрішньовенне крапельне введення 50-70 мг преднізолону у 250-500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Застосовують дегідроерготамін (0,1 % 1 мл підшкірно), дегідратуючі засоби (фуросемід, лазікс), нейролептики, снодійні, антигістамінні препарати. Ефективним є введення реоглюману 600-800 мл внутрішньовенно крапельно. Однією з найкращих є комбінація фенобарбіталу (0,05-0,1 внутрішньо), сибазону (10 мг в 20 мл 40 % розчину глюкози внутрішньовенно повільно) та імізілу (іміпраміну) — 25 мг внутрішньо. В разі повторного блювання застосовують ін'єкції церукалу, реглану (по 2 мл внутрішньовенно), 1-2 мл 0,5 % розчину галоперідолу або 0,2 % розчину трифтазину дом'язово.

Для привентивного лікування мігрені в періоді між нападами застосовують метисергід, суматриптан, сандомігран, амітриптилін, міліпрамін; гіпотензивні засоби (клофелін, гемітон), клонідин; бета-адреноблокатори (анаприлін, обзидан), аспірин, піроксикам, напросен, редергін; антагоністи кальцію (верапаміл, німодипін).

Необхідно уникати вживання алкоголю, куріння, обмежувати продукти, які містять тірамін (какао, горіхи, шоколад, цитрусові). Рекомендуються водні процедури, заняття спортом, гімнастика з акцентом на шийний відділ хребта з метою зменшення нервово-психічного напруження.

Хвороба Мен'єра

Патогенез. Важливу роль в патогенезі захворювання відіграє вегетативна дисфункція, що проявляється підвищенням тону парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Вазомоторні порушення у внутрішньому вусі зумовлюють гострий розвиток водянки ендолімфатичного міхура вестибулярного апарату і різке його подразнення.

Клініка. Проявляється хвороба нападами вестибулярних розладів (запамороченням, нудотою, блюванням, атаксією) в поєднанні з вегетативними порушеннями (брадикардією, гіпотонією, блідістю шкіри обличчя, частим сечовипусканням, знижен-

ням температури тіла). Тривалість нападів від кількох хвилин до кількох діб, а деколи і тижнів, частота різна: декілька разів на тиждень (дуже часто), щомісяця (часто), 1-2 рази на рік (рідко), один раз в декілька років (епізодично).

Лікування. Під час нападу хворому призначають ліжковий режим, прикладають до ніг грілку, на шийно-потиличну ділянку — гірчичники. Внутрішньом'язово вводять 1-2 мл торекану і 2 мл це-рукалу, 1 мл піпольфену, внутрішньовенно 5 мл 0,5 % розчину новокаїну та 20 мл 40 % розчину глюкози, 40 мг фурсеміду.

При неефективності цих засобів вводять внутрішньом'язово 1 мл 2,5 % розчину аміназину та підшкірно 1 мл 0,1 % розчину сульфату атропіну і 1 мл 10 % розчину кофеїну натрію бензоату. Використовують також дроперидол, галоперидол, антигістамінні (димедрол, супрастин, піпольфен) і судинно-розширюючі (но-шпу, цинаризин, стугерон) препарати.

Між нападами рекомендується дегідратаційна терапія, антигістамінні засоби, дотримання дієти: молочно-овочеві супи, м'ясо й риба у відвареному вигляді. Необхідно виключити з харчування гострі й солоні страви. Показана лікувальна фізкультура для тренування вестибулярного апарату. Хворим заборонена праця на висоті.

Хвороба Рейно

Це одна із форм ангіотрофоневрозів, яка характеризується нападами спастичних судинно-рухових розладів.

Патогенез. В основі даної патології лежать прущення судинно-рухової і трофічної іннервації. Розрізняють хворобу Рейно і синдром Рейно, який виникає на тлі інших захворювань. Жінки хворіють в 5 разів частіше від чоловіків. Розвитку хвороби іноді передують обмороження, інфекції, інтоксикації, праця з пневматичним молотом.

Клініка. В класичній формі хвороба Рейно перебігає у вигляді нападів із трьох фаз.

Перша фаза— побіління і похолодання пальців, що супроводжується болем; у другій — приєднується виражена синюшність

та посилюється біль; в третій — шкіра стає яскраво-червоною, біль зникає. Напади, тривалістю кілька хвилин, частіше спостерігаються на пальцях рук, але можуть бути й на пальцях ніг, кінчику носа, язика або вухах.

Розрізняють три стадії перебігу захворювання. В *першій стадії* на тлі холодобоязливості виникає побіління пальців рук, ніг, носа, язика, вух, яке супроводжується больовим синдромом. В *другій стадії* хвороби приєднується акроасфіксія, яка зберігається і після нападу. В *третьій стадії* переважають трофічні порушення в пальцях. Розрізняють доброякісні і злроякісні форми хвороби Рейно, перебіг якої залежить від багатьох факторів (фізичний стан, професія).

Синдром Рейно розвивається при склеродермії (у 80 % випадків), вібраційній хворобі. Подібна симптоматика може зустрічатися при сирингомієлії, мозкових інсультах, ендокринних порушеннях (тиреотоксикоз, клімакс), вертеброгенних захворюваннях (синдром переднього драбинчастого м'язу).

Лікування спрямовується на усунення факторів, що провокують напади (холод, вологість, емоційні напруження). Застосовують блокатори іонів кальцію, індометацин, аскорбінову кислоту, гангліоблокатори (ганглерон, бензогексоній, пахікарпін, пентамін), транквілізатори. Показані спазмолітичні, судинорозширювальні засоби — платифілін, нікотинава кислота, ангіотрофен. При безуспішності медикаментозної терапії, вдаються до хірургічних методів лікування (десимпатизація і пригангліонарна симпатектомія).

Вегето-судинна дистонія. Вегето-судинна дистонія (ВСД) це — симпатичні і парасимпатичні, змішані перманентні та пароксизмальні синдроми, що мають генералізований, переважно системний або локальний характер. Синдром ВСД не є нозологічною формою і лише синдромально відображає наявність конституційної або набутої вегетативної дисфункції.

Виділяють певні причини, які викликають вегето-судинну дистонію:

1. Дистонія конституційної природи (проявляється з раннього дитинства).

2. Ендокринна перебудова організму (період статевого дозрівання або клімакс).
3. Пошкодження внутрішніх органів (жовчнокам'яна та сечокам'яна хвороба, хронічний панкреатит).
4. Захворювання ендокринних залоз (щитоподібної, надниркових залоз, яєчників).
5. Органічні ураження головного мозку, мозкового стовбура, гіпоталамуса, скроневої частки.

Неврози часто є факторами, які викликають вегетативні порушення. При неврозах емоційні порушення є первинними, а вегетативні йдуть слідом за ними.

Генералізовані вегетативні порушення проявляються одночасно в усіх вісцеральних системах, включаючи й шкірні вегетативні розлади та порушення терморегуляції. Найчастіше вегетативні прояви охоплюють кардіоваскулярну систему.

У людини із симпатикотонією спостерігається блідість і сухість шкіри, холодні кінцівки, легкий екзофтальм, нестійка температура, схильність до тахікардії, тенденція до підвищення артеріального тиску, запори, відчуття тривоги, поганий сон, неприємні відчуття в ділянці серця.

Для ваготонії характерними є волога шкіра, загальний гіпергідроз, червоний дермографізм, брадикардія, дихальна аритмія, схильність до депресії, нерішучість у поведінці.

За певних умов у хворих на ВСД можуть виникати кризи. У випадку *симптоадреналового* — з'являються відчуття страху, тривоги, тахікардія, мідріаз, головний біль та неприємні відчуття в грудній клітці, підвищується артеріальний тиск. Напад закінчується поліурією — виділенням великої кількості сечі.

Вагоінсулярні кризи супроводжуються запамороченням, нудотою, пониженням артеріального кров'яного тиску, екstrasistolією, утрудненим диханням, шлунково-кишковими дискінезіями. Частіше зустрічаються змішані вегето-судинні кризи.

Лікування повинно бути спрямоване на причину та основні прояви вегетативної дистонії.

При конституційній недостатності і пубертатних порушеннях головна роль відводиться загальнозміцнювальним заходам

(ЛФК, водні процедури). В разі невротичних розладів показані всі форми психотерапії та усунення психотравмуючих факторів.

При наявності тривоги, страхів, підвищеної дратівливості широко застосовують транквілізатори і малі нейролептики (сибазон, еленіум, реланіум). У випадках астенії використовують меліпрамін (0,03-0,05 тричі на добу), при відчутті тривоги — амітриптилін (0,025 2-3 рази на добу), при іпохондричних проявах — азафен (0,025 тричі на добу).

В усіх випадках потрібно діяти на механізми, які лежать в основі формування вегетативних розладів. При посиленні симпатичної активації, особливо на периферії, використовують ганглерон (1-2 мл 1,5 %, в/м), пентамін (1 мл 5 % розчину, в/м). Коли посилюється вагоінсулярна активація використовують амізил (2-3 мг на добу), циклодол (3-4 мг на добу). Застосовують белоїд, беласпон, белатамінал (1-3 таблетки на добу), які діють на обидва відділи вегетативної нервової системи.

При симпатико-адреналовому кризі препаратами вибору є транквілізатори та адреноблокатори. Внутрішньовенно або внутрішньом'язово вводять 2-4 мл 0,5 % розчину сибазону (седуксену, реланіуму) або хлосепіду (10 мл 1 % розчину), а також 1-3 мл 1 % розчину піроксану або анаприліну (3-5 мл 0,1 % розчину внутрішньовенно або внутрішньом'язово), кордан (по 0,05-0,1 всередину 1-3 рази).

При відсутності гіпотензивного ефекту внутрішньовенно вводять дроперідол (1-2 мл 0,25 % розчину) або рауседил (1 мл 0,1 % розчину в 15-20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду).

При вагоінсулярному кризі поряд із транквілізаторами використовують холінолітики: 1-2 мл 0,2 % розчину платифіліну гідротартрату підшкірно або 1 мл 0,1 % розчину атропіну чи метацину дом'язово.

У випадках гіпотонії призначають внутрішньом'язово кордіамін (1 мл) або кофеїн натрію бензоат (1 мл 20 % розчину).

Стійкий біль в животі зменшується від баралгіну (5 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно), но-шпи (2 мл 2 % розчин внутрішньом'язово).

При бронхоспазмах — ізадрин (0,005 під язик), внутрішньовенно еуфілін (10 мл 2,4 % розчину), інгаляції сальбутамолу. Обов'язковими є інфузії димедролу (2 мл 1 % розчину) чи піпольфену (2 мл 2 % розчину) в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

При змішаних вегетативних кризах використовують транквілізатори, адреноблокатори або холінолітики в поєднанні з антидепресантами та нейролептиками (2 мл 1,25 % розчину меліпраміну або 2 мл 1 % розчину амітриптиліну внутрішньов'язово, по 0,01-0,025 г тіорідазину 2-3 рази на день всередину).

Лікування вегетативних кризів повинно ґрунтуватися на терапії основного захворювання, що є причиною вегетативної дисфункції.

Вібраційна хвороба

Вібраційна хвороба — це професійне захворювання, що розвивається під впливом дії на організм вібрації і зустрічається у бурильників, обрубувачів, клепальників, шліфувальників, заточувальників. При частоті вібрації більше 35 коливань за 1 с розвивається місцева вібраційна хвороба.

При вібрації зазнають шкідливого впливу рецептори кистей або стоп. Суб'єктивні ознаки місцевої вібраційної хвороби проявляються парестезіями і болем в кистях, онімінням кінцівок, зблідненням пальців при стисканні їх в кулак або на холоді. В подальшому знижується температура на кистях, з'являється мозолястість шкіри з тріщинами, які погано заживають, ламкість нігтів, атрофія дрібних м'язів кистей. Мають місце грубі розлади больової і вібраційної чутливості та знижується пульсація на периферійних артеріях, що відповідає вегетативно-сенсорній полінейропатії.

Загальна вібраційна хвороба може розвинути у осіб, що працюють на транспорті, в ткацьких і швейних цехах. Внаслідок тривалого впливу загальної вібрації на організм у таких людей виявляється астено-вегетативний синдром (головний біль, запаморочення, роздратування, емоційна нестійкість, порушення сну).

Лікування. Хворому призначають курс фізіотерапії (діатермія ділянки шийних симпатичних вузлів, ультрафіолетове опромі-

нення зони коміра, діатермогальванізація верхніх кінцівок, двокамерні гідрогальванічні ванни, масаж), медикаментозні засоби — гангліоблокатори, вітаміни (групи В, аскорбінова кислота). Рекомендується санаторно-курортне лікування. При загальній вібраційній хворобі рекомендують седативні й заспокійливі засоби, аскорбінову кислоту, бейлоїд, белоспон, внутрішньовенно глюкозу, фізіотерапевтичні методи, санаторно-курортне лікування.

Гіпоталамічний синдром

Гіпоталамічний синдром — це симптомокомплекс, що характеризується вегетативними, ендокринними і трофічними розладами. Причиною вказаного синдрому можуть бути гостра і хронічна нейроінфекція та інтоксикація, черепномозкова травма, пухлини мозку, порушення мозкового кровообігу, хронічна психічна травма, ендокринні захворювання, довготривалі хвороби внутрішніх органів.

Залежно від пошкодження тих чи інших ядер гіпоталамуса виділяють декілька клінічних форм гіпоталамічного синдрому.

Найчастіше зустрічається *вегето-судинна форма*, для якої характерними є різні пароксизмальні стани. Раптово може початися головний біль, з'явитися серцебиття, біль в ділянці серця, почуття страху, тремтіння (ніби від холоду), блідість шкірних покривів, прискорення пульсу, підвищення артеріального тиску (*симптоадреналовий криз*) або гіперемія обличчя, уповільнення пульсу і зниження артеріального тиску (*вагоінсулярний криз*). При цьому спостерігаються часті позиви на сечовипускання, нестійкість діяльності шлунково-кишкового тракту. Наступ триває від кількох хвилин до 2-3 годин, рідше — до доби, залишаючи по собі загальну слабкість, розбитість, швидку втомлюваність, сонливість.

При *нейроендокринній формі* порушується функція гіпофіза, щитоподібної і статевих залоз, жировий, вуглеводний і водно-сольовий обмін.

Нервово-м'язова форма гіпоталамічного синдрому нагадує міопатію, що характеризується слабкістю і гіпотрофією м'язів переважно в проксимальних відділах кінцівок.

Гіпоталамічний синдром може проявлятися і порушенням терморегуляції. Ця форма виникає часто в дитячому віці і характеризується необґрунтованим підвищенням температури тіла.

Невротичний синдром виникає в результаті розладу нормальної взаємодії між корою і підкіркою і проявляється дратівливістю, підвищеною збудливістю, слабкістю, розладами сну, тривогого, вегетативними порушеннями.

Лікування призначають залежно від етіології та патогенетичних механізмів захворювання. Зокрема, при інфекції чи інтоксикації проводиться протинфекційна й дезінтоксикаційна терапія (антибіотики, сульфаніламід, глюкоза, унітол, гемодез, ізотонічний розчин натрію хлориду). Застосовують дегідратуючі (лазикс) і десенсибілізуючі засоби (димедрол, супрастин, тавегіл), а також патогенетичні препарати, які регулюють тонус симпатичного й парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи.

З метою стимуляції симпатичного тонуусу показано нікотинуву кислоту, кальцію хлорид і глюконат, а для пригнічення активності симпатичної нервової системи — ерготамін, резерпін, пахікарпін, ганглерон, пентамін, бензогексоній.

При підвищеному тонусі парасимпатичної нервової системи застосовують белоїд, беласпон, спазмолітики, циклодол. При гіпоталамічному синдромі симпато-адреналової спрямованості призначають піроксан (0,015 г тричі на добу), а при вагоінсулярній формі — сапарал (0,05 г тричі на день). Хворим з вираженими астено-невротичними симптомами рекомендують транквілізатори й антидепресанти.

Контрольні питання

1. Набряк Квінке. Клініка. Лікування.
2. Клінічні форми мігрени.
3. Клініка простої та асоційованої мігрени.
4. Лікування мігрени і мігренозного статусу.
5. Хвороба Менъера і Рейно. Клініка.
6. Симпатоадреналові кризи. Лікування.
7. Клінічні форми гіпоталамічних синдромів.
8. Симптоми вегето-судинної форми гіпоталамічного синдрому.
9. Невідкладна допомога при гіпоталамічному кризі.
10. Вібраційна хвороба. Клініка. Лікування.

Глава IX. ІНТОКСИКАЦІЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

§ 1. Інтотоксикації нервової системи. Етіологія, клініка, невідкладна допомога при токсичних ураженнях нервової системи

Нейроінтоксикації бувають ендо- та екзогенними. Ендогенні інтоксикації виникають внаслідок накопичення в організмі токсичних продуктів обміну при захворюваннях внутрішніх органів (печінки, нирок, підшлункової залози).

Екзогенними нейроінтоксикаціями вважають тривалі або скороминущі порушення функцій нервової системи, які виникають в результаті впливу на організм отруйних хімічних речовин. Якщо їх розвиток пов'язаний з дією промислових отрутохімікатів при умові недостатнього дотримання санітарно-гігієнічних і санітарно-технічних вимог, то вони належать до *професійних*.

Розрізняють *гострі, підгострі і хронічні нейроінтоксикації*.

Гострі нейроінтоксикації розвиваються в результаті одноразової дії на організм токсичної дози отрути; *підгострі* — ті, які виникають в умовах повторної дії отрути протягом короткого часу; *хронічні* — ті, що обумовлені систематичним проникненням в організм малих доз токсичної речовини з поступовим настанням симптомів отруєння.

Ендогенні інтоксикації розвиваються хронічно, а екзогенні — в основному гостро.

На ранніх стадіях нейроінтоксикації виникає *астеновегетативний синдром*, що включає в себе бради- або тахікардію, лабільність артеріального тиску, гіпергідроз, безсоння, дратівливість, підвищену втомлюваність та інші порушення. Якщо контакт з отрутами продовжується й надалі, то виникають органічні зміни в центральній і периферійній нервовій системі.

Для діагностики нейроінтоксикації має значення професійний анамнез, врахування санітарно-гігієнічних умов праці хворого при наявності токсичних речовин в зовнішньому середовищі.

Принципи лікування. При *гострому отруєнні* насамперед необхідно якомога швидше застосувати засоби для знешкодження і видалення отрути з організму. Особливо ефективними в цьому відношенні є такі речовини, як 2,3-димеркаптопропансол (БАЛ), унітіол, сукцимер, які є антидотами при *отруєнні солями важких металів*. При інтоксикації барбітуратами, чадним газом, метиловим спиртом застосовують кровопускання та ранній гемодіаліз.

Якщо вхідними воротами отрути став травний тракт, необхідно забезпечити механічне видалення токсину, промиваючи шлунок водою, 2-3 % розчином натрію гідрокарбонату або 0,05 % розчином калію перманганату.

Загальні **принципи профілактики** професійних нейроінтоксикацій полягають в проведенні санітарно-технічних заходів, спрямованих на оздоровлення виробничої сфери, де застосовуються отруйні речовини. Сюди входить: герметизація шкідливих ланок виробництва, удосконалення вентиляції, постійний контроль за вмістом токсичних речовин в повітрі.

Отруєння сірководнем

Сірководень — це сильна нейротропна отрута, що лише в 5-10 разів поступається за токсичністю синильній кислоті. Зустрічається як у виробничих (хімічна й текстильна промисловість, шкіргалантерейне виробництво), так і в природних умовах (глибоких колодязях і ямах, в місцях природного виходу газів).

Клініка. Сірководень має місцеву і загальнотоксичну дію. Спочатку виникає слезотеча, чхання, кашель, ринорея, а в подальшому приєднується головний біль, запаморочення, безсоння, загальна слабкість, утруднюється дихання.

Високий вміст сірководню в повітрі може спричинити втрату свідомості, судоми, порушення дихання й серцевої діяльності, розвиток набряку легень. Небезпека отруєння підвищується в зв'язку з втратою нюху, що обмежує можливість своєчасного виходу працюючих із забрудненої атмосфери.

Залишкові явища після отруєння сірководнем представлені астено-вегетативним синдромом та органічними змінами з боку нервової системи.

Лікування. Хворого виводять із отруєної атмосфери. Призначають серцеві і дихальні аналептики, глюкозу, вітаміни, а при необхідності — гемодіаліз, гемодилуцію.

Отруєння чадним газом

Чадний газ (оксид вуглецю) — це газ без кольору і запаху. Утворюється при неповному згоранні вуглецевмісних речовин. Отруєння чадним газом зустрічається серед робітників котельень, гаражів, мартенівських і ливарних цехів. Оксид вуглецю викликає блокаду гемоглобіну крові, який легко витісняє кисень, утворюючи карбоксигемоглобін, що призводить до гіпоксії або аноксемії.

Клініка. При незначній концентрації чадного газу виникає головний біль, нудота, блювання, загальна слабкість, непритомність.

Тяжкий ступінь гострого отруєння чадним газом характеризується розвитком коматозного стану з порушенням серцевої діяльності й дихання, мимовільним сечовипусканням. Іноді з'являються еритематозні плями з пухирцями, токсична пневмонія, набряк легень, інфаркт міокарда.

Хронічна інтоксикація характеризується наявністю цереброваскулярних кризів, гіпоталамічних пароксизмів, підвищенням артеріального тиску, а деколи інтоксикаційним паркінсонізмом.

Лікування. Хворого негайно виносять на свіже повітря. За необхідності здійснюють реанімаційні заходи для відновлення дихання і діяльності серця: вдихання кисню, серцеві глікозиди, лобелін, кероване апаратне дихання, обмінне переливання крові.

Отруєння пестицидами

Пестициди — отрутохімікати, які використовуються для боротьби з шкідниками сільськогосподарських культур (гексахлоран, гептахлор, тіофос, гранозан та ін.). В організм вони надходять через травний канал або дихальні шляхи, значно рідше — через шкіру.

Клініка. *Легка* форма отруєння характеризується загальною слабкістю, нездужанням, головним болем, ознаками подразнення слизових оболонок (кашель, слезовиділення, чхання, ринорея), болем в надчеревній ділянці, проносом, металічним присмаком в роті.

У випадках *отруєння середнього і тяжкого ступенів* до вказаних симптомів приєднуються: багаторазове блювання, судоми, порушується свідомість, діяльність серцево-судинної та дихальної систем.

Гострі отруєння характеризуються підвищенням температури, лейкоцитозом, прискороною ШОЕ. Ураження нирок призводить до альбумінурії, появи еритроцитів в сечі, олігурії, анурії. Набряк легень може виникати при отруєнні фосфорвмісними речовинами. Смерть від гострих отруєнь пестицидами може бути обумовлена паралічем дихального або серцево-судинного центру, ураженням нирок або легень.

Хронічні отруєння пестицидами проявляються у вигляді вегетативно-астенічного синдрому, зниження працездатності, безсоння, лабільності артеріального тиску, гіпергідрозу.

Лікування при гострих отруєннях через травний тракт. Необхідно терміново промити шлунок 2 % розчином натрію гідрокарбонату або дозою активованого вугілля (100-200 г на 1 літр води), призначити блювотні засоби (1 % розчин мідного купоросу через кожні 5-10 хвилин, або 1 мл 1 % розчину апоморфіну підшкірно), довести введення 5 % розчину глюкози та ізотонічного розчину натрію хлориду по 500-1000 мл крапельно, унітіол при отруєнні препаратами, які містять миш'як або ртуть.

Антидотом при отруєнні фосфорорганічними пестицидами є атропін сульфат (1 мл 0,1 % розчин підшкірно). Залежно від стану хворого призначають серцеві засоби і дихальні аналептики.

Отруєння барбітуратами

Отруєння барбітуратами (барбітал, фенобарбітал, барбаміл) виникає внаслідок медикаментозної інтоксикації або при суїцидальних спробах.

Клініка. В клінічній картині отруєння виділяють наступні синдроми:

- коматозний стан і інші неврологічні розлади;
- порушення зовнішнього дихання;
- розлади функцій внутрішніх органів (головним чином серцево-судинної системи і нирок);
- трофічні розлади.

При отруєнні барбітуратами з'являється сонливість, атаксія, змінюється величина зіниць ("гра зіниць"), дизартрія. Надалі — стійкий міоз, пригнічення рефлексів, м'язова гіпотонія, нерідко гіпотермія, може розвинутиися коматозний стан.

Коли хворий виходить з коматозного стану, спостерігається психомоторне збудження з наступною депресією, астеною. Аспіраційно-обтураційні і центральні розлади дихання — найбільш часті ускладнення коматозних станів.

Порушення функції нирок пов'язане з розвитком гострої серцево-судинної недостатності, внаслідок чого знижується нирковий кровообіг, що призводить до олігурії. Найтяжчим симптомом отруєння є розлади дихання, обумовлені ушкодженням мозкового стовбура і легень.

Лікування починається з промивання шлунку. Призначають проносні середники, проводять інтубацію трахеї, дренаж верхніх дихальних шляхів, високі сифонні клізми, форсований діурез (реополіглюкін, гемодез, маніт). Для зменшення метаболічного ацидозу внутрішньовенно крапельно вводять 4 % розчин бікарбонату натрію. У тяжких випадках проводиться гемодіаліз. Рекомендують довенне введення 10 мл 0,5 % розчину бемегриду, який є антагоністом снодійних препаратів, зменшує токсичність барбітуратів і стимулює функцію центральної нервової системи.

Отруєння метиловим спиртом

Метиловий спирт (метанол) використовується в промисловості досить широко (виробництво фотоплівки, емульсій та ін.) Отруєння метиловим спиртом, як правило, носить побутовий характер і виникає при помилковому вживанні його в середини

замість етилового. Токсична дія метилового спирту на організм людини обумовлена продуктами його окислення — формальдегідом, який вибірково пошкоджує клітини сітчастої оболонки ока і навіть незначні його дози (5-10 мл) можуть бути причиною сліпоти.

Клініка. *Симптоми отруєння* з'являються через декілька годин після вживання метилового спирту. В зв'язку з тим, що основні патологічні зміни розвиваються в гіпоталамусі, клінічна картина отруєння характеризується вираженими вегетативними розладами (гіпергідроз, тахікардія, зниження артеріального тиску, ціаноз губ, блідість обличчя).

Для *отруєння середньої тяжкості* характерними є: різкий головний біль, запаморочення, блювання, біль в кінцівках, жовтушність склер, підвищення температури тіла, лейкоцитоз в крові.

У випадках *тяжкої інтоксикації* знижується гострота зору, різкий біль в животі, психомоторне збудження з судомами, зіниці розширюються і не реагують на світло. Першими клінічними симптомами ураження зорових нервів є поява пелени і яскравих плям перед очима, зниження гостроти зору аж до амаврозу.

Лікування. *Перша допомога при гострому отруєнні метиловим спиртом* полягає в інтенсивному промиванні шлунка 2 % розчином натрію гідрокарбонату, інтенсивному питті 3 % розчину натрію гідрокарбонату (4-5 склянок на день) для боротьби з ацидозом, кровопускання (250-300 мл) з наступним переливанням крові. Внутрішньовенно вводять 400-800 мл 5 % розчину глюкози, 400-800 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вітаміни групи В, аскорбінову кислоту, преднізолон. Показано використання гемодіалізу.

Антидотом є етиловий спирт, який використовують всередину по 50 мл 30 % розчин через 2 години або внутрішньовенно (1 мл на 1 кг маси тіла на добу).

Отруєння пахікарпіном

Пахікарпін — гангліоблокатор, що використовується в гінекологічній практиці у великих дозах для переривання вагітності.

Клініка. При отруєнні ним з'являється запаморочення, нудота, блювання, шум у вухах, серцебиття, мідріаз, гіпотонія і фібриляція м'язів, порушується дихання. Тяжкі форми отруєння призводять до колапсу і паралічу дихання.

Лікування інтоксикації пахікарпіном починають з промивання шлунку. Використовують проносні, очисні клізми, форсований діурез, гемодіаліз.

Антидотом пахікарпіну є прозерин, який вводиться підшкірно по 1 мл 0,05 % розчину до 20 разів на добу. У тяжких випадках проводять реанімаційні заходи.

Отруєння нейролептиками

До нейролептиків відносяться аміназин, пропазин, стелазин, галоперидол, триседил. Найчастіше спостерігається отруєння аміназином, смертельні дози якого 15-150 мг/кг.

Клініка. При отруєнні нейролептиками виникає загальна слабкість, сонливість, запаморочення, нудота, сухість в роті, гіпотонія, тахікардія. В неврологічному статусі виявляється атаксія, тремор, деколи судоми. Довготривале вживання аміназину, пропазину часто є причиною гіпокінезії, екстрапірамідної ригідності (синдром паркінсонізму).

Лікування проводять таке саме, як при отруєнні барбітурами. При наявності ураження екстрапірамідної системи призначають протипаркінсонічні препарати.

Бутулізм

Бутулізм — найбільш тяжка форма аліментарних токсикоінфекцій. Бутулізм спостерігається при вживанні продуктів харчування, приготовлених без дотримання відповідних технологічних режимів.

Клініка. Хвороба починається гостро після короткого інкубаційного періоду (6-30 годин) і супроводжується нездужанням, м'язовою слабкістю, сухістю в роті, нудотою, блюванням. Далі виникає двоїння в очах, птоз, розширюються зіниці, параліч акомо-

дації, порушується ковтання, мова, голос. При тяжких формах отруєння може наступити смерть від ураження дихального центру.

Лікування. В перші години після отруєння промивають шлунок 3-5 % розчином гідрокарбонату натрію, 0,05 % розчином калію перманганату, 0,2 % розчином тіаніну. Внутрішньовенно вводять 5 % розчин глюкози і фізрозчин (по 500 мл), призначають дихальні аналептики та серцеві засоби. При тяжкій формі бутулізму призначають сироватку типу А.В.Е в зв'язку з різкими антигенними властивостями збудника бутулізму.

Принципи догляду. В обов'язки медичного персоналу по догляду за хворими з токсичними ураженнями нервової системи входять проведення заходів спрямованих на виведення токсичних речовин з шлунково-кишкового тракту (промивання шлунку, призначення блювотних і проносних засобів) та проведення дезінтоксикаційної терапії (довенне введення 5 % розчину глюкози та ізотонічного розчину натрію хлориду). Застосовують також відповідні антидоти, гемодіаліз, переливання крові.

Оскільки гострі нейроінтоксикації супроводжуються порушенням життєво важливих функцій, застосовуються симптоматичні засоби для нормалізації дихання і серцевої діяльності (штучна вентиляція легень, лобелін, цетитон, сульфокамфокаїн, кордіамін, кисень, карбоген та ін.)

При порушенні ковтання хворих годують за допомогою гумового зонду, введеного в шлунок через рот або нижній носовий хід. Необхідно своєчасно очищати порожнину рота і носоглотки від слизу, кірок, стежити за частотою і ритмічністю пульсу, дихання. З перших днів треба забезпечити старанний догляд за шкірою, здійснювати активну профілактику пролежнів.

Для відновлення функцій нервової системи призначають вітаміни групи В і аскорбінову кислоту, біостимулятори (алоє, фібс, плазмол), ноотропи, актовегін, антихолінерастеразні препарати (прозерин, галантамін). Рекомендують лікувальну фізкультуру, масаж, санаторно-курортне лікування.

Правильно і своєчасно організований догляд у комплексі з лікувальними заходами запобігає розвитку тяжких ускладнень і сприяє швидшому одужанню хворих.

Контрольні питання

1. Класифікація нейроінтоксикацій.
2. Обов'язки медичного персоналу по догляду за хворими з токсичними ураженнями нервової системи.
3. Клініка отруєння сірководнем. Лікування.
4. Отруєння чадним газом. Перша допомога.
5. Симптоматика отруєння пестицидами. Лікування в гострій стадії.
6. Симптоми отруєння барбітуратами. Лікування.
7. Найважливіші симптоми при отруєнні метиловим спиртом. Перша медична допомога.
8. Отруєння пахікарпіном та нейролептиками. Методи лікування.
9. Клініка бутулізму та його лікування.
10. Загальні принципи профілактики нейроінтоксикацій.

ДОДАТКИ

ДОДАТОК 1

Обов'язки старшої медичної сестри неврологічного відділу

1. Забезпечити правильність розподілу кадрів середнього та молодшого медичного персоналу на постах, складання графіків роботи і табеля на оплату середнього і молодшого медичного персоналу.
2. Своєчасна заміна медичних сестер та санітарок, які не вийшли на роботу.
3. Організація індивідуальних постів біля тяжкохворих .
4. Систематичне поповнення відділу медичним інструментарієм, медикаментами, матеріалами та предметами догляду за хворими, розподіл і контроль за їх використанням.
5. Дотримання санітарно-епідеміологічного режиму в відділі.
6. Правильність зберігання і обліку сильнодіючих медикаментів.
7. Дотримання персоналом відділу, хворими і відвідувачами встановлених правил внутрішнього розпорядку.
8. Контроль за передачами для хворих.
9. Розшук старих історій хвороб.
10. Отримує переписку з канцелярії.
11. Заповнює таблицю показників роботи відділення.
12. Забезпечує консультації лікарів інших спеціальностей.
13. Виписування порційних вимог.
14. Виконання замовлень хворих (отримання авіа — та залізничних квитків, отримання грошових переказів і т.д.).
15. Заповнення журналу досліджень на гельмінтоз і т.д., екстрених повідомлень.
16. Облік поступлення та виписування хворих, щоденник руху хворих в межах відділу, передача в приймальний відділ відомостей про наявність вільних ліжок.
17. Повідомлення родичів хворого про день та час виписування, підготовка одягу та документації, організація, транспортування хворого.
18. Облікує листки тимчасової непрацездатності, складає звіти про їх використання.

Контрольні функції за:

1. Передачею чергувань сестрами та санітарками.
2. Своєчасним і чітким виконанням медичними сестрами призначень лікаря.
3. Роботою середнього та молодшого персоналу по догляду і обслуговуванню хворих.
4. Збереженням медичного інструментарію, апаратури, предметів догляду, а також твердого та м'якого інвентаря.
5. Перевіркою стерильності розчинів і термінів зберігання медикаментів.
6. Санітарно-просвітньою роботою медичних сестер.
7. Своєчасністю та правильністю харчування хворих.
8. Виконанням графіків роботи середнім та молодшим медперсоналом.

Обов'язки медсестри неврологічного кабінету

1. Забезпечення умов для повноцінного лікарського прийому (амбулаторні картки хворих, черговість їх, санітарний стан кабінету).
2. Ведення картотеки диспансерних хворих.
3. Виклик диспансерних хворих для активного огляду.
4. Заповнення амбулаторних карток під диктовку лікаря.
5. Виписування рецептів під диктовку лікаря.
6. Виписування направлень на параклінічні і лабораторні дослідження.
7. Переписування висновків консультантів в амбулаторну картку.
8. Підклеювання аналізів в амбулаторну картку.
9. Санпросвітробота.
10. Патронаж тяжкохворих.

Обов'язки медичної сестри неврологічного стаціонару

1. Догляд за хворими та спостереження за санітарним станом палат.

2. Запис і чітке виконання лікувальних і гігієнічних призначень лікаря.
3. Присутність під час обходу хворих ординатором або черговим лікарем, повідомлення про стан здоров'я хворих, отримання подальших вказівок по догляду за хворими.
4. Вимірювання температури вранці та ввечері, занесення даних в температурний листок, підрахунок пульсу і частоти дихання, вимірювання добового діурезу, акуратне занесення всіх даних в історію хвороби.
5. Контроль за чистотою, тишею і порядком в палатах, за особистою гігієною хворих.
6. Допомога тяжкохворим (під час годування та виконання процедур особистої гігієни).
7. Забір від хворих матеріалів для аналізів (кров, сеча, кал, харкотиння і т.д.), передача їх в лабораторію і своєчасне отримання результатів, підклеювання їх в історію хвороби.
8. Контроль за чітким виконанням хворими, молодшим медперсоналом і відвідувачами правил внутрішнього розпорядку лікарні.
9. Ознайомлення хворих з правилами внутрішнього розпорядку, режимом дня і правилами особистої гігієни.
10. Складання вимог для отримання ліків та предметів догляду за хворими (при узгодженні з старшою медсестрою та лікарем).
11. Направлення хворих (за призначенням лікаря) в рентгенкабінет чи на інші обстеження, забезпечення повернення із рентгенкабінету історій хвороби, контроль за занесенням результатів дослідження в історію хвороби.
12. Складання порційних вимог.
13. Перевірка якості проведення в приймальному відділі санітарної обробки хворого, який поступає в відділ.
14. Кожна медична сестра повинна бути еталоном дисциплінованості, чистоти і порядності, турботливо ставитись до хворих, чітко виконувати всі призначення лікаря, а також зберігати майно лікувального закладу.
15. Головний лікар лікарні, керуючись особливостями лікувального закладу, може поповнити коло службових обов'язків медичної сестри.

ДОДАТОК 2

АЛГОРИТМ № 1
ДОГЛЯД ЗА ШКІРОЮ У ТЯЖКОХВОРИХ

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення
1	Підібрати необхідний матеріал та інструменти	1. Простирадла, 10 % р-н камфорного спирту, полотняна серветка, оцет, тепла вода, розчин перманганату калію, тальк (дитяча присипка)
2	Забезпечення необхідного положення хворому в ліжку та догляд за шкірою	<p>1. Щогодини міняти положення хворого: на спині, на лівому, потім на правому боці. Розправляти під хворим простирadlo так, щоб воно не мало складок. Стежити за тим, щоб на простирadlo не потрапляли крихти та інші сторонні речі</p> <p>2. Полотняну серветку змочити теплою водою з оцтом, відгиснути її і протерти шкіру хворого у такій послідовності: обличчя, за вухами, шию, передню частину грудної клітки, живіт, руки, спину, стегна, гомілки, ступні. Серветку періодично прополіскувати в чистій воді. Одразу ж ретельно протерти шкіру чистим сухим рушником</p> <p>3. Особливу увагу звернути на складки шкіри, місця посиленого потовиділення, статеві органи, ділянку шкіри навколо заднього проходу</p> <p>4. У разі виникнення попріlostей, протерти їх обережно м'яким тампоном, зволoженим блідо-рожевим розчином калію перманганату, висушити шкіру, промокаючи її серветкою, припудрити дитячою присипкою чи тальком.</p> <p>5. Застосовувати спеціальне ліжко з надувним матрацом</p>
3	Догляд за пролежнями	<p>1. Укласти хворого на гумовий круг або спеціальний надувний матрац</p> <p>2. Обробити пролежні антисептиками (діамантовим зеленим, іншими)</p> <p>3. Накласти асептичну пов'язку</p> <p>4. Допомогати хірургу при видаленні некротичних мас пролежня</p> <p>5. Накласти на пролежень після видалення некротичних мас серветки, змочені в розчині хімопсину (50 мг хімопсину в 25 мл 0,25% розчину новокаїну)</p> <p>6. Після очищення пролежня від некротичних мас обробити його лівоівнізолем</p>

АЛГОРИТМ № 2 ПОПЕРЕДЖЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ ПРОЛЕЖНІВ

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення
1	Підібрати необхідний матеріал та інструменти	<p>1. Простирадла, туалетне мило, гумовий круг (бавовняні торбинки з просом), 10 % р-н камфорного спирту, 1% р-н саліцилового спирту, 40 % та 70 % р-н етилового спирту, слабкий р-н оцту (1 ст. ложка на 1 склянку води), 5 % р-н калію перманганату, 1 % р-н діамантового зеленого, 1-10 % синтоміцинова емульсія, 10 % стрептоцидова емульсія, мазь Вишневського, ліовінізол, полотняна серветка, тепла вода</p>
2	Профілактика пролежнів	<p>1. Змінювати положення хворого через кожні 2 год, якщо дозволяє його стан</p> <p>2. Стежити за тим, щоб постіль була чиста, суха, рівна, щоб на білизні не було складок і крихт</p> <p>3. Під сидниці тяжкохворим підкладати надувний гумовий круг, покритий пелюшкою, або бавовняну торбинку, наповнену просом. Під лікті та п'ятки підкладати ватно-марлеві круги</p> <p>4. Двічі на день здійснювати часткову обробку шкіри</p> <p>5. Місця можливого утворення пролежнів протирати ватним тампоном, змоченим одним із перерахованих нижче розчинів: 10 % розчин камфорного спирту, 1 % розчин саліцилового спирту, 40 % розчин етилового спирту, слабкий розчин оцтової кислоти (1 ст. ложка оцту на 1 склянку води)</p> <p>6. Щодня кварцувати шкіру спини та сідничних ділянок</p>
3	Обробка та лікування пролежнів	<p>1. Початкові пролежні в стадії мацерації помити холодною перевареною водою з милом, висушити, протерти 70 % етиловим спиртом і припудрити тальком</p> <p>2. У разі почервоніння шкіри періодично розтирати її сухим рушником для поліпшення кровообігу та змастити 5 % розчином калію перманганату</p> <p>3. Пухирі змастити 1 % розчином діамантового зеленого, потім накласти суху асептичну пов'язку</p> <p>4. У випадку некрозу змертвілі тканини видалити, рану закрити стерильною серветкою, змоченою розчином фурациліну 1:5000. У міру очищення рани накладати мазеві пов'язки (10 % синтоміцинова мазь, 10 % стрептоцидова мазь, мазь Вишневського)</p>

АЛГОРИТМ № 3
ПОПЕРЕДЖЕННЯ КОНТРАКТУР, ПОПЕРЕДЖЕННЯ Й
ЛІКУВАННЯ ФЛЕБІТІВ Й ТРОМБОФЛЕБІТІВ

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення
1	Підібрати необхідний матеріал	1. Ватно-марлеві та поролоно-парусинові валики, еластичні й марлеві бинти, троксивазинний гель, п'явки, непрямі коагулянти
2	Забезпечення необхідного положення хворого в ліжку	1. При паралічах та глибоких порезах за допомогою валиків вклавть стопи розігнутих ніг під прямим кутом до гомілок, а руки в положенні зігнутих передпліч, як і пальці рук, в положенні легкої долонної флексії
3	Догляд за хворим з флебітом і тромбофлебітом	1. Підвищене положення кінцівки в ліжку за рахунок шини або підручних засобів (подушка, матрац, ковдра) 2. Втирання в шкіру ураженої кінцівки троксивазинного гелю 3. Виконання призначень лікаря: подавати п'явки, дати через рот фенілін або синкумар, троксевазин (під лікарським контролем та з урахуванням даних протромбіну крові)

АЛГОРИТМ № 4
ВИМІРЮВАННЯ ТЕМПЕРАТУРИ ТІЛА

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення	Зауваження
1	Підібрати необхідний інструментарій	Термометр, лоток, дезрозчин, температурний листок	
2	Підготувати хворого	Сухою серветкою протріть пахвову западину хворого	
3	Послідовність дій	<ol style="list-style-type: none"> 1. Струсити термометр так, щоб ртуть опустилася нижче поділки 35° С 2. Помістити термометр у підпахвову ділянку 3. Тривалість вимірювання – 10 хвилин 4. Занести показники термометра у температурний листок 5. Крива запису температури на температурному листку наноситься олівцем синього кольору 	Слідкувати за правильністю розміщення термометра – він повинен з усіх боків дотикатися до шкіри

АЛГОРИТМ № 5
ПІДРАХУНОК ЧАСТОТИ ДИХАННЯ

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення	Зауваження
1	Підібрати необхідний інструментарій	Секундомір або годинник	
2	Положення хворого	Хворий лежить у ліжку в зручному для нього положенні	
3	Послідовність дій	1. Увімкнути секундомір або відмітити на годиннику час 2. Стежити за рухами грудної клітки або черевної стінки хворого, підрахуйте кількість дихальних рухів за 1 хвилину 3. Зробити відповідний запис у температурному листку	Підрахунок дихальних рухів слід робити непомітно для хворого. Можна імітувати підрахунок пульсу, поклавши пальці на ділянку променево-зап'ясткового суглоба

АЛГОРИТМ № 6 ПІДРАХУНОК ЧАСТОТИ ПУЛЬСУ

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення	Зауваження
1	Підібрати необхідний інструментарій	Годинник або секундомір	
2	Забезпечити положення хворого	Хворий лежить у ліжку в зручному для нього положенні	
3	Послідовність дій	<ol style="list-style-type: none"> 1. Увімкнути секундомір або відмітьте на годиннику час 2. Охопити ліву руку пацієнта правою рукою в ділянці променево-зап'ясткового суглоба Великий палець розмістити на зовнішній поверхні суглоба, а вказівний, середній та безіменний – на внутрішній 3. Пропальпувати артерію 4. Підрахувати частоту пульсу за 1 хв 5. Зробити відповідний запис у температурному листку 	<p>Звернути увагу на наповнення, напруження, ритм пульсу</p> <p>Запис кривої пульсу в температурному листку робити червоним олівцем</p>

АЛГОРИТМ № 7
ОЦІНКА ЗАГАЛЬНОГО СТАНУ ПАЦІЄНТА

№ з/п	Показники стану хворого	Критерії оцінки
1	Температура тіла	Див. алгоритм № 4
2	Частота дихання	Див. алгоритм № 5
3	Частота пульсу	Див. алгоритм № 6
4	<p>Рівень свідомості:</p> <p>а) свідомість ясна</p> <p>б) сонливий стан хворого (сопор)</p> <p>в) ступор</p> <p>г) кома</p>	<p>Хворий одразу реагує на звертання і перебуває у стані свідомості. Існує повний контакт. На запитання відповідає правильно і адекватно</p> <p>Хворий сонливий, але прокидається при звертанні, чи при легкому струшуванні, відповідає на запитання адекватно, але з деякою затримкою</p> <p>Хворий прокидається тяжко (часто після використання больових подразнень), пробуджується не до кінця, реагує та відповідає неадекватно, повертається у свій попередній стан після припинення стимуляції (або звертання)</p> <p>Хворий перебуває у ліжку у вимушеному положенні з закритими очима, не реагує на звертання, на больові подразники, відсутні активні рухи кінцівок. При цьому спостерігаються: рефлексорні скорочення м'язів, мимовільне сечовипускання. При відкриванні очей: зіниці звужені, відсутня реакція їх на світло, можуть бути плаваючі рухи очних яблук. Часто спостерігається порушення дихання та серцево-судинної діяльності</p>

АЛГОРИТМ № 8
НАКЛАДАННЯ ЗІГРІВАЛЬНОГО КОМПРЕСУ

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення	Зауваження
1	Підберіть необхідний інструментарій	Марля, згорнута у 6-8 разів, парафінований папір, вата, бинт, вода або рідина для компресів, рушник, лоток	
2	Забезпечення необхідного положення хворого	Хворий займає зручне положення у ліжку, звільняє від одягу ділянку тіла, на яку необхідно поставити компрес	Шкіра повинна бути чистою, без висипань чи інших дефектів
3	Послідовність дій	<ol style="list-style-type: none"> 1. Змочити шматок марлі теплою водою або рідиною, з якої призначено зробити компрес і відтиснути його 2. Накласти його на тіло 3. Поверх марлі покласти парафінований папір, щоб його краї повністю прикривали краї тканини 4. Поверх паперу покласти шар вати 5. Зафіксувати компрес бинтом 6. Через 2 години перевірити правильність накладання компресу. Якщо шар марлі теплий і вологий, компрес накладено правильно 7. Залишити компрес на 8-9 год. 8. Після закінчення вказаного терміну зняти компрес 9. Витерти шкіру сухим рушником 10. Після закінчення процедури хворого вкрити теплою ковдрою 	Кожен наступний шар компресу повинен бути ширшим за попередній на 2-3 см

АЛГОРИТМ № 9 НАКЛАДАННЯ БАНОК

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення	Зауваження
1	Підібрати необхідний інструментарій	Медичні банки (10-20 штук), 96 % р-н етилового спирту, вазелін, металевий стержень або корицанг з ватним тампоном, намотаним на його кінці, сірники, рушник, лоток	
2	Забезпечення необхідного положення хворого	Хворий займає зручне положення у ліжку, звільняє від одягу ділянку тіла, на яку необхідно поставити банки. Здебільшого банки ставлять на спину	Шкіра повинна бути чистою без висипань та інших дефектів
3	Послідовність дій	<ol style="list-style-type: none"> 1. Переконатися у відсутності на краях банок пошкоджень, тріщин 2. Протерти шкіру теплою водою, витерти насухо, змастити вазеліном 3. Поставити лоток з усім необхідним біля ліжка хворого 4. Змочити ватний тампон спиртом, відтиснути зайву рідину 5. Підпалити тампон 6. Взяти банку в ліву руку, тримати її близько від тіла хворого 7. Правою рукою швидким рухом внести запалений факел всередину банки на 2-3 с, не торкаючись її країв 8. Швидко прикласти банку до тіла 9. Перевірити, чи добре вона тримається на шкірі 10. Накласти усі банки 11. Прикрити банки рушником, а зверху – ковдрою 12. Тривалість процедури –15-20 хв 13. Зняти банки. Для цього однією рукою відхилити банку вбік, а біля її краю натиснути на шкіру пальцем іншої руки 14. Витерти шкіру сухим рушником 15. Після закінчення процедури вкрити хворого теплою ковдрою 	<p>У жодному разі не використовувати пошкоджені банки!</p> <p>Не тримати запалений факел над тілом хворого чи над ліжком</p>

АЛГОРИТМ № 10
ПОСТАНОВКА ГІРЧИЧНИКІВ

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення	Зауваження
1	Підібрати необхідний інструментарій	Гірчичники, лоток з водою (температура 40-45 ° С), рушник	
2	Забезпечення необхідного положення хворого	Хворий займає зручне положення у ліжку, звільняє від одягу ділянку тіла, на яку необхідно поставити гірчичники	Ділянка шкіри, куди призначено поставити гірчичники, повинна бути чистою, без висипань та інших дефектів
3	Послідовність дій	<ol style="list-style-type: none"> 1. Переконатися у придатності гірчичників 2. Опустити гірчичник у лоток з водою на 2-3 с 3. Злегка струсити і прикласти гірчичною масою донизу на призначене місце 4. Прикрити гірчичники рушником, а поверх – ковдрою 5. Тривалість процедури – 10-15 хв. 6. Зняти гірчичники, витерти шкіру рушником, змоченим теплою водою, а потім – сухим рушником 7. Після закінчення процедури вкрити хворого теплою ковдрою і порекомендувати дотримуватися ліжкового режиму протягом декількох годин 	<p>Придатні гірчичники мають різкий запах гірчичної олії</p> <p>Стежити, щоб на шкірі не залишилося часточок гірчичної маси. Це може призвести до опіків</p>

АЛГОРИТМ № 11 ПОСТАНОВКИ ОЧИСНОЇ КЛІЗМИ

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення	Зауваження
1	Підібрати необхідний інструментарій	Кухоль Есмарха, гумова трубка завдовжки 1,5 м, наконечник, клейонка, судно, вазелін, 1,5-2 л теплої води (температура 25-35 °С), штатив, затискач, мило, 1% р-н хлораміну	
2	Забезпечення необхідного положення хворого	Хворий лежить на кушетці на лівому боці. Ноги зігнуті в колінах і підтягнуті до живота	
3	Підготовка до процедури	<ol style="list-style-type: none"> 1. Під сідниці хворого покласти клейонку 2. У кухню Есмарха налити 1,5 л води (температура 25-35 °С) 3. Приєднати до гумової трубки наконечник 4. Відкрутивши кран на гумовій трубці, заповнити її водою 5. Закрутити кран 6. Підвісити кухню на штативі на висоті 1,5 м 	Якщо на гумовій трубці немає крана, можна перетиснути її затискачем
4	Послідовність дій	<ol style="list-style-type: none"> 1. Змастити наконечник вазеліном 2. Розвести двома пальцями лівої руки сідниці хворого 3. Легкими обертальними рухами ввести наконечник у задній прохід хворого, спрямовуючи його спочатку в напрямку пупка на глибину 4 см, а потім паралельно до куприка на глибину 10-12 см 4. Відкрутити кран і повільно влити до 1,5 л води 5. Закрутити кран і вивести наконечник з прямої кишки 6. Попросити хворого затримати воду протягом 10 хв 7. Зняти з гумової трубки наконечник, помити його з милом, продезінфікувати в 1% розчині хлораміну протягом 30 хв 	Якщо введення води затримується – трохи змістити наконечник

АЛГОРИТМ № 12
КАТЕТЕРИЗАЦІЇ СЕЧОВОГО МІХУРА

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення
1	Необхідний інструмент	Стерильний лоток, гумовий катетер, два пінцети, стерильні марлеві серветки, змочені розчином фурациліну, вазелін, посудина для збирання сечі, судно, сечоприймач, клейонка, стерильні гумові рукавички, стерильний вазелін
2	Послідовність дій	<p style="text-align: center;">Виконання катетеризації у жінок</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Відгородити хвору ширмою, підмити або протерти зовнішні статеві органи дезрозчином 2. Обробити руки і надягти стерильні рукавички 3. Покласти хвору на спину, ноги зігнути в колінах і розвести 4. Підкласти під сідниці клейонку і судно 5. Поставити поряд лоток. Стати праворуч від хворої 6. Лівою рукою розвести статеві губи, а правою взяти пінцет з марлевым тампоном, змоченим р-ном фурациліну (1:5000), протерти зовнішні статеві органи і вічко сечівника 7. Взяти другим пінцетом катетер на відстані 5 см від кінця та полити його стерильним гліцерином. Ввести катетер у сечовід на глибину 4-5 см

АЛГОРИТМ № 13
ВИЗНАЧЕННЯ ГРУПИ КРОВІ

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення	Зауваження
1	Підберіть необхідний інструментарій	Біла емальована тарілочка, набір стандартних сироваток, скельце або 3 скляні палички	
2	Послідовність дій	<p>1. На білу емальовану тарілочку нанести по одній краплі стандартних сироваток двох серій у заглибини із відповідними позначками – 0(I), A(II), B(III)</p> <p>2. В окрему заглибину нанести кілька крапель крові хворого</p> <p>3. До кожної краплі сироватки додати по одній краплі крові хворого і перемішати окремо скляною паличкою або краєм скельця</p> <p>4. Читати результат. Якщо аглютинації немає в жодній краплині, група крові хворого – перша; якщо аглютинація відсутня в другій краплині – група крові – друга; якщо у третій – група крові хворого третя. При четвертій групі крові у пацієнта аглютинація з'являється в усіх краплинах</p>	При перемішуванні крові важливо для кожної краплі користуватись іншим краєм скельця

АЛГОРИТМ № 14
ПІДГОТОВКА ХВОРОГО ДО РЕНТГЕНОГРАФІЇ
ПОПЕРЕКОВО-КРИЖОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення
1	Підготовка хворого до рентгенографії попереково-крижового відділу хребта	<ol style="list-style-type: none">1. Ввечері, напередодні рентгенографії хворому необхідно зробити очисну клізму2. Хворому порекомендувати не вечеряти та не снідати перед рентгенографією3. При наявності вираженого больового синдрому хворому безпосередньо перед рентгенографією необхідно ввести внутрішньом'язово 2 мл 50 % розчину анальгін або 5 мл баралгін4. Завести хворого в рентгенкабінет

АЛГОРИТМ № 15
ПІДГОТОВКА ХВОРОГО ДО СКЕЛЕТНОГО ВИТЯГНЕННЯ

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення
1	Підібрати необхідний матеріал	1. Пояс 2. Ліф 3. Вантажі по 5 кг
2	Фіксація хворого	1. Хворого покласти на стіл для скелетного витягнення 2. Ліф прикріпити до грудної клітки 3. Пояс прикріпити навколо живота 4. Кінці ліфа прив'язати до краю коромисла головного кінця стола 5. Кінці корсета прив'язати до ніжного краю кінця стола
3	Проведення скелетного витягнення (під контролем лікаря !)	1. До коромисла ніжного кінця підвісити вантаж 5 кг 2. Протягом 3 хвилин вантаж збільшувати до 20 -40 кг 3. Витягнення проводити 40-60 хвилин 4. Поступове зняття вантажу 5. Після закінчення процедури хворий повинен перебувати в горизонтальному положенні ще 2-3 години

АЛГОРИТМ № 17
ПІДГОТОВКА ХВОРОГО ТА ІНСТРУМЕНТАРІЮ ДЛЯ
ПРОВЕДЕННЯ ПОПЕРЕКОВОГО ПРОКОЛУ

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення
1	2	3
1	Вибрати необхідний матеріал та інструменти	Стерильний бікс, пробірки зі стерильними голками з мандреном, флакон зі спиртом, флакон з йодом, металевий зонд, корнцанг, марлеві кульки, шприц на 20,0 мл, внутрішньом'язові стерильні голки, 0,5 % р-н новокаїну у флаконі, 3-4 чистих пробірки, маніпуляційний столик, 2 лотки, вата, штатив, липкий пластр (клеол)
2	Підготовка інструментів до поперекового проколу	Пробірки зі стерильними голками повинні знаходитись у біксі, на металевий зонд туго закрутити вату, вмочити його у йод, браншами корнцангу затиснути марлеву кульку, вмочену у спирт. В шприц набрати 20 мл 0,5 % р-ну новокаїну і покласти на стерильний лоток на маніпуляційному столику разом з голками для внутрішньом'язових ін'єкцій. Чисті пробірки поставити у штатив
3	Надати хворому потрібне положення	Хворий лягає на кушетку на лівий бік, ближче до краю, максимально пригинає голову до грудей, коліна – до живота. Між колінами можна покласти подушку або валик з ковдри. Звільнити спину від одягу, опустити резинку штанів на сідниці. Слідкувати, щоб не було протягу. Під кушетку в проекції попереку хворого поставити лоток для використаних інструментів
4	Підготовка шкіри хворого	Знайти крила крижової кістки і з'єднати їх попереочною лінією на шкірі за допомогою йодної палички. Місце перетину лінії з хребтом і є місцем проведення поперекового проколу (між II і III, та III і IV поперековими хребцями). Місце проведення проколу протерти йодом, потім протерти шкіру кулькою зі спиртом, щоб залишилась мінімальна кількість йоду на шкірі. Місце, протерте спиртовою кулькою і висушене насухо, руками зачіпати не можна

Продовження алгоритму 17

1	2	3
5	Підготовка рук лікаря для проведення поперекового проколу	Перед поперековим проколом лікарю необхідно старанно вимити руки теплою водою з туалетним милом або дезінфікуючим розчином. Потім подати лікарю суху марлеву стерильну серветку (висушити руки). Далі подати марлеву кульку, змочену спиртом
6	Проведення поперекового проколу	Під час проведення лікарем поперекового проколу потрібно подати шприц з новокаїном, марлеву кульку, стерильні голки для проколу. При появі ліквору зібрати необхідну порцію в 3 пробірки
7	Обробка шкіри після проведеного проколу	Отримавши порцію ліквору для аналізу, лікар закриває голку мандреном і виймає її. Місце проколу обробляється спиртовою кулькою, прикладається суха марлева серветка, яка закріплюється на шкірі липким пластиром або клеолом
8	Догляд за хворим після поперекового проколу	Хворого необхідно повернути на живіт, обличчям вниз, тепло вкрити і залишити лежати в такому положенні протягом 2 годин. Всі інші маніпуляції та обстеження в день після проведення поперекового проколу відмінюються. Протягом доби хворий повинен дотримуватися суворого ліжкового режиму. Необхідно спостерігати за хворим. У випадку посилення головного болю, колапсу, кровотечі негайно викликати лікаря

АЛГОРИТМ № 18
НАДАННЯ ДОЛІКАРСЬКОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ІНСУЛЬТІ

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення
1	Підібрати необхідний матеріал	1. Апарат для вимірювання артеріального тиску, роторозширювач, м'який катетер
2	Забезпечення хворому лікувального режиму	1. Хворого покласти в ліжку
3	Надати долікарську допомогу	1. При збудженні ввести заспокійливі (седуксен 0,5% - 2,0 в/м) 2. Зміряти артеріальний тиск 3. При підвищенні його вище норми на 30% і більше, або якщо робочий тиск хворого не відомий (а систолічний тиск перевищив позначку 190-200 мм рт. ст.) ввести клофелін 0,02 % - 1,0 в/м, в/в 4. При зниженні систолічного тиску нижче 100 мм рт. ст. ввести кофеїн 10 % - 1,0 в/м, кордіамін 1,0 в/в, а при тиску нижче 90 мм рт. ст. ввести дофамін 0,5 % 1,0 в/м, в/в та допегіт 0,4 % - 2,0 в/м, в/в, корглікон 0,06 % - 1,0 в/в, розчинивши в 20 мл фізіологічного розчину 5. При клеочучому диханні протерти рот, видаляючи слиз з глотки 6. При переповненому сечовому міхурі (пальпаторно і перкуторно оглянути) катетеризувати сечовий міхур м'яким катетером і вивести сечу 7. Негайно викликати лікаря чи швидку допомогу

АЛГОРИТМ № 19
НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ
ЧЕРЕПНОМОЗКОВІЙ ТРАВМІ

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення
1	Підібрати необхідний матеріал	Термометр, електровідсмоктувач
2	Транспортування	1. В горизонтальному положенні на ношах 2. У випадках відкритих травм черепа хворого слід перевозити в такому положенні, щоб рана була зверху
3	Догляд за хворим	1. Забезпечити спокій і дотримання ліжкового режиму 2. При блюванні повернути голову хворого набік, щоб блювотні маси не потрапили в дихальні шляхи 3. Слідкувати за станом свідомості хворого, тиском, пульсом, диханням, фізіологічними відправленнями 4. При пониженні артеріального тиску доцільно ввести кордіамін 1,0 мл, мезотон 1,0 мл 5. При порушенні дихання перевірити прохідність верхніх дихальних шляхів. Відсмоктати слиз гумовою грушею або електровідсмоктувачем 6. При головному болю внутрішньом'язово ввести анальгін 50 % - 2 мл

АЛГОРИТМ № 20
НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ СПИННОМОЗКОВІЙ
ТРАВМІ

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення
1	Підібрати необхідний матеріал та інструменти	<ol style="list-style-type: none"> 1. Дерев'яний щит, простирadlo, гумовий круг, надувний матрац 2. 10 % р-н камфорного спирту
2	Транспортування хворого і забезпечення необхідного положення в ліжку	<ol style="list-style-type: none"> 1. Здійснювати обережно, щоб не збільшувати деформацію хребтового стовпа 2. Хворого вкласти в ліжку на дерев'яний щит, на який покласти щільний матрац, обтягнутий простирadлом
3	Догляд за хворим	<ol style="list-style-type: none"> 1. Для профілактики пролежнів, протирати шкіру теплою водою, 10 % р-ном камфорного спирту 2. Для запобігання виникненню застійних явищ в легенях проводити масаж грудної клітки, дихальні вправи 3. При затримці виведення сечі провести катетеризацію (див. алгоритм № 12) 4. При затримці стільця поставити очисну клізму (див. алгоритм № 11) 5. При відсутності протипоказань повертати хворого в ліжку

АЛГОРИТМ № 21
ПІДГОТОВКА І ДОПОМОГА ЛІКАРЮ ПРИ ПРОВЕДЕННІ
БЛОКАД

№ з/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення
1	Вибрати необхідний матеріал та інструменти	Флакон зі спиртом, ватні тампони, лоток, шприци на 10,0 та 20,0, внутрішньом'язові голки, 2 % або 0,5 % р-н новокаїну, інші засоби до блокади (дексон, вітамін В ₁₂ , платифілін, преднізолон), пелюшка
2	Підготувати шприци для блокади	Взяти з бікса стерильний шприц, підібрати внутрішньом'язові голки. Набрати у шприц р-н новокаїну (2 % або 0,5 %) та інший складник блокуючої суміші (за вказівкою лікаря). Наповнений шприц та стерильні голки, 2-3 ватних тампони, змочених спиртом скласти у стерильний лоток
3	Надати хворому потрібне положення	Хворий лягає на тапчан. При паравертебральній блокаді - на живіт (підклавши подушку). Звільняє від одягу вказану лікарем ділянку тіла. Слідкувати, щоб не було протягу
4	Готуємо шкіру хворого	Шкіру в ділянці больових точок, в які лікар проводить новокаїнову блокаду, старанно протерти ватним тампоном зі спиртом
5	Проведення блокади	Лікаря знайти больові точки і ввести в них блокуючий розчин зі шприца
6	Обробка шкіри хворого після блокади	Якщо після зробленого уколу ранка кровоточить, то шкіру хворого знову обробити ватним тампоном, змоченим спиртом
7	Догляд за хворим після проведення блокади	Місце блокади накрити теплою байковою пелюшкою, тепло вкрити ковдрою і залишити хворого лежати протягом 30 хв і більше

АЛГОРИТМ № 22
НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОЛІКАРСЬКОЇ ДОПОМОГИ
ПРИ ГІПОТАЛАМІЧНОМУ КРИЗИ

№ 3/п	Етапи виконання	Зміст, матеріали, забезпечення
1	Вибрати необхідні матеріали та інструменти	Тонometr, годинник із секундною стрілкою, термометр, набір медикаментів під маркуванням "Гіпоталамічний криз" з шафи невідкладної допомоги
2	Діагностика гіпоталамічного кризу	<p>1. Зібрати скарги хворого: а) головний біль, напад серцебиття, озноб, страх смерті, тривога; б) приплив жару, підвищена пітливість, запаморочення, нудота, утруднення дихання, переймоподібний біль в животі, тиснучий біль в ділянці серця</p> <p>2. Зовнішній вигляд:</p> <p>а) напад ознобу, гусяча шкіра, тремтіння в усьому тілі, задишка, страх, тривога, шкіра обличчя бліда з білим носогубним трикутником, психомоторне збудження, пульс аритмічний, екзофтальм;</p> <p>б) гіперемія та гіпергідроз обличчя, шиї та грудної клітки, синдром коралів, відчуття "слазмів у горлі", прискорене дихання, бурчання в животі, виділення великої кількості сечі в кінці нападу</p> <p>3. Обстеження: Виміряти артеріальний тиск (а) 140/80-160/100; б) 120/70-100/60 мм рт. ст.), поррахувати пульс: (а) 96-110 за 1 хв.; б) 60 за 1 хв.), виміряти температуру тіла</p>
3	Надання долікарської допомоги	<p>При вказаному стані хворому необхідно ввести внутрішньом'язово 2,0 мл 5 % розчину седуксену, дати під язик ½ табл. обзидану або 1 табл. фіноптину, внутрішньом'язово ввести 2-4 мл 0,5 % розчину дибазолу та 1,0 мл 1 % розчину димедролу</p> <p>При вагоінсулярному кризі покласти хворого в ліжку, до ніг дати теплу грілку, тепло вкрити, напоїти гарячим чаєм. Прослідкувати, щоб не було світлових та звукових подразників</p> <p>Внутрішньом'язово ввести 20 мг 0,5 % седуксену, 1-2 мл 0,2 % платифіліну гідротартрату, 1 мл кордіаміну (або 1 мл 20 % кофеїну бензоату натрію), 5 мл баралгіну або 2 мл но-шпи та 1 мл 1 % димедролу</p>
4	Повідомлення лікарю	Якщо криз розвинувся в робочий час, після проведеного обстеження запросити в палату лікуючого лікаря і сповістити його про стан хворого. Якщо криз розвинувся у нічний час або у вихідний день – обов'язком медсестри є довести до відома чергового лікаря після надання першої невідкладної долікарської допомоги

ЗМІСТ

Передмова	3
Історичні відомості про розвиток невропатології	5
Розділ 1. ЗАГАЛЬНА НЕВРОЛОГІЯ	9
Глава I. АНАТОМІЯ, ФІЗІОЛОГІЯ, СИМПТОМИ УРАЖЕННЯ ВІДДІЛІВ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ.....	9
§ 1. Будова і функція нервової системи (доц. Дорогий А.М.)	9
§ 2. Рухова система (система довільних рухів). Анатомія провідних шляхів. Методика дослідження. Симптоми ураження (проф. Шкробот С.І.)	25
§ 3. Чутливість. Анатомія провідних шляхів. Методика дослідження. Симптоми пошкодження (проф. Шкробот С.І.)	40
§ 4. Мозочок. Анатомія. Функція. Методика дослідження. Симптоми ураження (проф. Іщенко М.М., ас. Салій З.В.)	51
§ 5. Екстрапірамідна система. Анатомія. Функція. Методика дослідження. Симптоми ураження (проф. Іщенко М.М.)	57
§ 6. Черепномозкові нерви. Анатомія. Функція. Методика дослідження. Симптоми ураження (Салій З.В.)	62
§ 7. Кора півкуль великого мозку. Анатомія. Функції. Симптоми ураження вищих кіркових функцій (проф. Іщенко М.М., ас. Салій З.В.)	73
§ 8. Вегетативна нервова система. Анатомія. Функція. Методики дослідження. Симптоми ураження (проф. Шкробот С.І., ас. Гара І.І.)	80
§ 9. Оболонки головного і спинного мозку. Ліквор. Патологічні лікворні синдроми. Поперековий прокол (ас. Салій З.В.)	90
Глава II. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ В КЛІНІЦІ НЕРВОВИХ ХВОРОБ (проф. Шкробот С.І., ас. Гара І.І., ас. Салій З.В.)	97
§ 1. Додаткові методи обстеження в клініці нервових хвороб	97
§ 2. Основні принципи лікування неврологічних захворювань	112
Розділ 2. СПЕЦІАЛЬНА НЕВРОПАТОЛОГІЯ	114
Глава I. ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ (доц. Дорогий А.М.)	114

- § 1. Неврити, невропатії, плексопатії, гангліоніти, невралгії.
Етіологія, клініка, діагностика, лікування, догляд. 115
- § 2. Поліневрити та полінейропатії. Етіологія, клініка,
діагностика, лікування, догляд. 123
- § 3. Неврологічні прояви остеохондрозу хребта. Етіологія,
патогенез, клініка, діагностика, лікування, догляд. 126

Глава II. СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОЛОВНОГО

- Й СПИННОГО МОЗКУ (проф. Шкробот С.І.) 131
- § 1. Класифікація судинних захворювань головного й спинного
мозку 131
- § 2. Початкові прояви недостатності кровопостачання мозку
(ППНКМ). Етіологія, патогенез, клініка, діагностика,
лікування. 132
- § 3. Проминущі порушення мозкового кровообігу. Етіологія,
патогенез, клініка, діагностика, лікування 134
- § 4. Мозковий інсульт. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика,
лікування. 139
- § 5. Дисциркуляторна енцефалопатія. Етіологія, патогенез,
клініка, діагностика, лікування. 156
- § 6. Порушення спінального кровообігу. Етіологія, патогенез,
клініка, діагностика, лікування. 158

Глава III. ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ 165

- § 1. Менінгіт. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика,
лікування 165
- § 2. Арахноїдит. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика,
лікування 176
- § 3. Енцефаліти. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика,
лікування, догляд 178
- § 4. Поліомієліт. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика,
лікування, догляд. 188
- § 5. Мієліт. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування,
догляд. 191
- § 6. Абсцес. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування .. 193
- § 7. Неврологічні прояви ВІЛ-інфекції 195

Глава IV. ПУХЛИНИ ГОЛОВНОГО ТА СПИННОГО МОЗКУ

- (проф. Шкробот С.І.) 202
- § 1. Пухлини головного мозку. Класифікація. Клініка. Діагностика.
Лікування. 203

§ 2. Пухлини спинного мозку. Класифікація. Клініка. Діагностика. Лікування.	209
Глава V. ДЕМІЄЛІНІЗУЮЧІ ЗАХВОРЮВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ (ас. Салій З.В.)	212
§ 1. Розсіяний склероз. Етіологія. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування.	212
§ 2. Гострий розсіяний енцефаломієліт. Етіологія. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування. Догляд.	214
Глава VI. ТРАВМИ ГОЛОВНОГО І СПИННОГО МОЗКУ (проф. Іщенко М.М.)	217
§ 1. Черепномозкова травма. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування.	217
§ 2. Спинномозкова травма. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування. Догляд	225
Глава VII. СПАДКОВІ ХВОРОБИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ (доц. Дорогий А.М.)	231
§ 1. Міопатії. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування	232
§ 2. Міастенія. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування	238
§ 3. Спадкові хвороби екстрапірамідної системи. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування.	240
§ 4. Молекулярні спадкові хвороби. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування	243
§ 5. Хромосомні хвороби та синдроми. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування.	245
§ 6. Перинатальна патологія нервової системи. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування	246
§ 7. Вторинні аномалії розвитку нервової системи. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування	248
Глава VIII. ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ (ас. Нечай Є.О.)	251
§1. Захворювання вегетативної нервової системи. Етіологія. Клініка. Діагностика. Лікування	251
Глава IX. ІНТОКСИКАЦІЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ (проф. Шкробот С.І., ас. Нечай Є.О.)	261
§ 1. Інтотоксикації нервової системи. Етіологія, клініка, невідкладна допомога при токсичних ураженнях нервової системи	261
Додатки	270

Навчальне видання

За редакцією
ШКРОБОТ Світлани Іванівни

МЕДСЕСТРИНСТВО В НЕВРОЛОГІЇ

Науковий редактор	<i>Ольга Усинська</i>
Технічний редактор	<i>Світлана Демчишин</i>
Оформлення обкладинки	<i>Павло Кушик</i>
Художник	<i>Володимир Литвиненко</i>
Комп'ютерна верстка	<i>Ірина Петрикович</i>

Підписано до друку 27.09.2002. Формат 60x84/16.
Папір офсетний № 1. Гарнітура Journal. Друк офсетний.
Ум. др. арк. 17,44. Обл.-вид. арк. 16,56.
Наклад 1000. Зам. № 5.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки
видавництва "Укрмедкнига".
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні видавництва "Укрмедкнига".
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК № 348 від 02.03.2001 р.