

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра нервових хвороб

КРОК 3.
ЗАГАЛЬНА ЛІКАРСЬКА ПІДГОТОВКА
НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В НЕВРОЛОГІЇ

Частина 1

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Запоріжжя
2019

УДК 616.8-039.74(072)

К 83

Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ

(протокол № від _____ р.)

та рекомендовано для використання в освітньому процесі.

Автори:

О. А. Козьолкін - д.мед.н., професор;

С. О. Медведкова - д.мед.н., доцент;

А. В. Ревенько - к.мед.н., доцент;

А.А. Кузнєцов – к.мед.н., доцент;

А.О. Дронова – аспірант.

Рецензенти:

О. В. Крайдашенко - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри клінічної фармакології, фармації, фармакотерапії та косметології Запорізького державного медичного університету;

Н. М. Бучакчийська - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри нервових хвороб ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України».

К 83

КРОК 3. Загальна лікарська підготовка. Невідкладні стани в неврології. Частина 1: навч. посіб. / О. А. Козьолкін, С. О. Медведкова, А. В. Ревенько, А. А. Кузнєцов, А. О. Дронова – Запоріжжя : ЗДМУ, 2019. - 130с.

Навчальний посібник для лікарів-інтернів за фахами : «Анестезіологія та інтенсивна терапія», «Акушерство і гінекологія», «Внутрішні хвороби», «Дерматовенерологія», «Дитяча анестезіологія», «Дитячі ЛОР хвороби», «Дитяча хірургія», «Загальна практика – сімейна медицина», «Інфекційні хвороби», «Неонатологія», «Неврологія», «Онкологія», «Оториноларингологія», «Ортопедія та травматологія», «Отальмологія», «Патанатомія», «Педіатрія», «Психіатрія», «Радіологія», «Урологія», «Хірургія».

©О. А. Козьолкін, С. О. Медведкова, А. В. Ревенько, А.А. Кузнєцов, А.О. Дронова, 2019.
©Запорізький державний медичний університет, 2019.

ЗМІСТ

Порушення свідомості. Кома.....	4
Гострі порушення мозгового кровообігу.....	33
Гострі інфекційно-запальні захворювання нервової системи.....	61
Гостра закрита черепно-мозкова травма.....	89
Додатки.....	106
Рекомендована література.....	128

ПОРУШЕННЯ СВІДОМОСТІ. КОМА

Особливостями невідкладних станів внаслідок ураження головного мозку є швидко наступаючі порушення свідомості, життєво важливих функцій (дихання, кровообігу), порушення гуморального гомеостазу, а також важкі порушення черепної іннервації, моторики, координації та чутливості. Ураження спинного мозку характеризуються різкими порушеннями рухів кінцівок, змінами чутливості і функції тазових органів.

Провідними клінічними синдромами в невідкладній неврології є:

- 1) пригнічення свідомості;
- 2) синдром гострої внутрішньочерепної гіпертензії і набряк головного мозку;
- 3) судомний синдром;
- 4) синдром гострої загальної м'язової слабкості;
- 5) гострі порушення температурного гомеостазу;
- 6) гострі краніоцеребральні больові синдроми.

Досить часто наведені вище патологічні стани поєднуються. У цих випадках, обмежуючись оцінкою клінічної ситуації, термінові терапевтичні заходи спрямовані на корекцію головного синдрому з метою забезпечення швидкого транспортування потерпілого в стаціонар.

Свідомість - функція людського мозку, сутність якої полягає у відображенні дійсності і цілеспрямованому регулюванні взаємин особистості з навколишньою дійсністю.

Порушення свідомості - один з провідних синдромів при більшості невідкладних станів, воно саме по собі не є хворобою, це лише вісник метаболічних, токсичних та інфекційних уражень нервової системи, порушення мозкового кровообігу і зменшення церебрального перфузійного тиску. Розлади свідомості виникають як результат порушення взаємодії кори головного мозку і висхідної ретикулярної формації. Дисфункція першої мозкової структури проявляється сенсорними розладами, нестабільністю реакції на команди,

дезорієнтацією, зміною пам'яті. Пошкодження висхідної ретикулярної формації призводить до дифузних неврологічних розладів з різним ступенем пригнічення свідомості.

У медичній практиці порушення свідомості прийнято поділяти на кількісні і якісні.

До кількісних відносять непритомність, оглушення, сопор і кому. Інша назва цих станів - синдроми пригнічення свідомості. Якісні висловлюють різні варіанти дезінтеграції свідомості або змін психічних процесів, що становлять зміст свідомості. До них відносяться деліріозний синдром, онейроїдний стан, аменція, сутінковий стан свідомості тощо. Наведені потьмарення свідомості, що характеризуються дезінтеграцією психічних функцій, спотвореним сприйняттям навколишнього середовища і власної особистості, як правило, не супроводжуються акінезією. Вони є провідними проявами більшості психічних захворювань, тому ми їх не торкаємося.

Компетенції невролога підлягають кількісні синдроми порушення свідомості (синдроми пригнічення свідомості), для яких характерне зниження рівня неспання, рухової активності і інтелектуальних функцій аж до повного їх пригнічення і виключення, що виникають внаслідок морфологічних або метаболічних змін в головному мозку.

До найбільш частих випадків пригнічення свідомості, при яких потрібна термінова медична допомога, відносяться непритомність і кома. Зазвичай кома розвивається поступово та їй передують оглушення і сопор.

Оглушення

Оглушення - часткове вимкнення свідомості потерпілого, з яким збережений мовний контакт, на тлі підвищення у нього порога сприйняття зовнішніх подразників і зниження власної активності при збереженні координованої захисної реакції на біль. Оглушення буває помірним або глибоким.

Для помірного оглушення характерні: часткова дезорієнтація в місці, часі, ситуації, сонливість, відкривання очей на звернену мову; уповільнене виконання команд; односкладові і уповільнені відповіді на питання, які часто необхідно повторювати; активна та цілеспрямована рухова реакція на біль; млявість і збіднення міміки.

Для глибокого оглушення типові: глибока сонливість, повна дезорієнтація хворого в місці, часі, ситуації, але він орієнтований у власної особистості. Хворий повільно виконує навіть прості команди, односкладово відповідає за типом «так», «ні» тільки на гучну мову, на повторні звернення в поєднанні з больовими подразниками. Координована захисна реакція на біль не порушена.

Невідкладна допомога. Передбачається усунення ознак гіпоксії, нормалізація водно-електролітного балансу і кислотно-лужного стану. Призначаються препарати, які нормалізують метаболічні процеси в головному мозку, інші необхідні симптоматичні засоби.

Сопор

Сопор - виключення свідомості з припиненням словесного контакту, але реакції на сильні больові, світлові та звукові подразники залишаються, зберігається захисна цілеспрямована реакція на біль. Сопор характеризується нерухомістю, невиконанням всіх команд. Реакція зіниць на світло не порушена, хворий може стогнати, видавати нерозбірливі звуки. У нього зберігаються захисні координаторні рухи на біль, ковтальні рухи, викликається кашльовий рефлекс.

Провідна ознака сопору - тотальне невиконання команд, але збережена здатність до локалізованих, координованих захисних рухів

Кома

Кома - повне виключення свідомості з тотальною втратою сприйняття навколишнього середовища і самого себе, з неврологічними і вегетативними

порушеннями. Ступінь тяжкості коми залежить від вираженості і тривалості неврологічних і вегетативних порушень.

У практиці невідкладної неврології і нейрохірургії ознаки, що характеризують різну ступінь тяжкості коматозного стану, уніфіковані в класифікації Н. К. Боголепова (1962), А. Н. Коновалова та ін. (1982):

- легка кома (I) - неможливість виведення зі сну, реакція зіниць, рогівкові і сухожильні рефлекси збережені, функції дихання і кровообігу істотно не порушені;

- помірна кома (II) – неможливість виведення зі сну, хаотичні некоординовані захисні рухи на больові подразники, відсутність відкривання очей на подразники і контролю за тазовими функціями, можливі легкі порушення дихання і серцево-судинної діяльності;

- глибока кома (III) - неможливість виведення зі сну, відсутність захисних рухів, порушення м'язового тону, пригнічення сухожильних рефлексів, глибоке порушення дихання, серцево-судинна декомпенсація.

- позамежна (термінальна) кома (IV) - агональний стан, атонія, арефлексія, вітальні функції підтримуються дихальними апаратами і серцево-судинними засобами.

Також для визначення ступеня пригнічення свідомості широко використовують шкалу ком Глазго. Методика запропонована в 1974 р нейротравматологом G. Teasdale, V. Jenn ett, які працювали в госпіталі міста Глазго (Шотландія). Перевагами методики є її простота і можливість кількісної оцінки трьох клінічних ознак: відкривання очей, рухової активності, характеру словесних відповідей. Досліджувані ознаки диференційовані за ступенем вираженості, кожної конкретної ситуації дана оцінка в балах. Для отримання інформації про ступінь пригнічення свідомості бали всіх функцій необхідно скласти. Чим більша сума трьох показників, тим менше ступінь пригнічення функції мозку, і, навпаки, чим ця сума менше, тим прогноз серйозніше. Ясної

свідомості відповідають 15 балів, оглушення - 13-14 балів, сопору - 9 ~ 12 балів, комі - 4-8 балів, смерті мозку - 3 і менше балів.

Шкала коми Глазго

Симптоми	Бал
Відкриття очей	
- відсутнє	1
- на больові стимули	2
- на команду/голос	3
- спонтанно з миганням	4
Рухова відповідь	
- відсутня	1
- розгинання руки на больовий стимул	2
- згинання руки на больовий стимул	3
- відсмикання руки на больовий стимул	4
- рука локалізує місце больового стимулу	5
- виконання команд	6
Вербальна відповідь	
- відсутня	1
- різноманітні звуки, але не слова	2
- неадекватні слова чи словосполучення	3
- спутана мова	4
- норма	5

Етіологія. Переважна частина коматозних станів в залежності від етіологічного фактора може бути зведена в наступні три групи:

1. Захворювання, які не супроводжуються осередковими неврологічними ознаками. Нормальний клітинний склад цереброспінальної рідини, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографії теж в нормі. До цієї групи належать:

- епілепсія;
- метаболічні розлади (гіпоксія, діабетичний ацидоз, уремія, печінкова кома, гіпоглікемія, дисфункція надниркових залоз);
- інтоксикації (алкоголь, барбітурати, опіати, протисудомні засоби, бензодіазепіни, трициклічні антидепресанти, фенотіазини та ін.);
- важкі загальні інфекції (пневмонія, тиф, малярія, сепсис);
- судинний колапс (шок) будь-якої етіології і серцева декомпенсація;
- гіпертензивна енцефалопатія і еклампсія;
- гіпертермія та гіпотермія.

2. Захворювання, що викликають подразнення мозкових оболонок з домішкою крові або цитозом в цереброспінальній рідині, зазвичай без вогнищевих церебральних і стовбурових симптомів. Комп'ютерна та магнітно-резонансна томографії можуть бути в нормі або зі змінами. До захворювань цієї групи відносять:

- субарахноїдальний крововилив при розриві аневризми;
- гострий бактеріальний менінгіт;
- деякі форми вірусного енцефаліту.

3. Захворювання, що супроводжуються осередковими ствольовими або латералізованими мозковими знаками зі змінами в цереброспінальній рідині або ж без них. Комп'ютерна та магнітно-резонансна томографії виявляють патологічні зміни, що включають:

- мозкові крововиливи;
- мозкові інфаркти внаслідок тромбозу або емболії;
- абсцеси мозку / субдуральні емпієми,
- епідуральні і субдуральні гематоми;
- забій мозку;
- пухлини мозку.

Отже, кому викликають як первинні захворювання центральної нервової системи, так і її вторинні зміни, що виникають у разі розвитку різноманітної соматичної та токсичної патології.

За спрощеною класифікації коматозні стан підрозділяють на деструктивні (анатомічні) і метаболічні (дисметаболічні).

Алгоритм діагностики найбільш розповсюджених причин коматозних станів

Причина	Діагностичні ознаки
<i>1. Мозкова патологія</i>	
Травма	Пошкодження зовнішніх покривів або кісток черепа, кровотеча або лікворея з носа або вух
Судинні порушення	Геміплегія (геміпарез), гіпертензія, ригідність потиличних м'язів (при субарахноїдальному крововиливі)
Пухлина	Вогнищева симптоматика ЦНС, набряк диска зорового нерва
Інфекція	Витікання гною з носа або вух, ригідність м'язів потилиці, лихоманка
Епілепсія	Судоми при огляді або в анамнезі, рубці, свіжі сліди на язика від прикусування
<i>2. Метаболічна патологія</i>	
Уремія	Уремичний запах з рота, дегідратація, м'язові посмикування, ретинопатія, протеїнурія
Діабет	Запах ацетону з рота, дегідратація, ретинопатія (мікроаневризми), цукор і кетонів тіла в сечі
Гіпоглікемія	Пітливість, тремор, може бути присутнім симптом Бабінського
Печінкова кома	Жовтяниця, спленомагалія, кривава блювота, тремор
<i>3. Інтоксикація</i>	
Алкоголь	Запах алкоголю з рота, гіперемія обличчя (слід виключити ЗЧМТ)
Психотропні препарати	Порушення дихання, помірна гіперсалівація
Чадний газ	Порушення дихання, характерна гіперемія

Патогенез. У патогенезі коматозних станів істотну роль відіграють такі чинники:

- морфологічні ушкодження гематоенцефалічного бар'єру і ликвороциркуляції;

- набряк мозку, компресія і дислокація мозку.

На перебіг патологічних процесів впливають дисбаланс гуморальних факторів регуляції (нейротрансмітери, гормони), порушення водно-електролітного балансу і осмолярності, кислотно-лужного стану та складу газів крові, зміни гемостазу (локальний гіперфібриноліз, дисеміноване внутрішньосудинне згортання).

Клініка. Коми будь-якої етіології мають спільну симптоматику і проявляються втратою свідомості, зникненням чутливості, розладами рефлексів, тонуусу скелетних м'язів, черепної іннервації і вегетативних функцій організму. Поряд з цим спостерігаються симптоми, характерні для основного захворювання (вогнищева неврологічна симптоматика, жовтяниця, азотемія та ін.).

При порушеному свідомості на топіку вогнища може вказувати положення голови і очей. Якщо очі «дивляться» на паралізовані кінцівки, то осередок знаходиться в стовбурі мозку, а точніше - в варолієвому мосту, де розташований мостовий центр погляду. Якщо ж вони повернені у протилежний бік від паралізованих кінцівок (в сторону вогнища), то вогнище розташоване у півкулях головного мозку. У кожній півкулі мозку розташовуються центри, що відповідають за співдружній поворот голови і очей в протилежну сторону. Тому при ураженні однієї з півкуль переважає вплив другої, що викликає поворот голови і очей в сторону пошкодження (контрлатерально стороні геміпарезу).

Важливим показником топіки вогнища і ступеня його впливу на стовбур мозку є порушення функції окорухових нервів. Розмір і форма зіниць,

збереження і симетричність прямої і співдружньої реакції на світло несе певну інформацію, особливо при порушенні свідомості. Наявність зіничних реакцій в глибокій комі при відсутності рогівкових рефлексів і рухів очей дозволяє запідозрити метаболічні порушення (при цукровому діабеті, інтоксикації барбітуратами та ін.). Анізокорія може свідчити про гематоми на стороні мідріазу. Вузькі, але реагуючі на світло зіниці вказують на ураження стовбура мозку. Точкові зіниці, що реагують на світло зіниці можуть спостерігатися при вживанні наркотичних анальгетиків або опіатів, а якщо не реагують на світло - при глибокій комі в агональному стані.

Такі симптоми, як позіхання, блювання, гикавка говорять про подразнення бульбарних центрів наростаючою гіпоксією. При прогресуванні процесу, поглибленні порушення свідомості зникає глотковий рефлекс, розвивається фарингеальний параліч, хворий перестає ковтати.

Рухова активність в несвідомому стані також несе певну інформацію щодо топіки і генезу. Декортикаційна ригідність - руки зігнуті в ліктьових суглобах і приведені, а ноги розігнуті - свідчить про дифузні порушення в корі головного мозку і зв'язків із зоровим бугром.

Децеребраційна ригідність - ригідне розгинання і пронація рук, витягнуті, розігнуті у всіх суглобах ноги - ознака середньомозгового розладу, що часто спостерігається при метаболічних комах.

Важливими є насильницькі рухи в «здорових» кінцівках, які виникають при ураженні недомінантної (правої) півкулі. Вони з'являються дуже рано. Хворий рухає «здоровою» ногою і рукою, як би жестикулює, чіпає обличчя, геніталії, згинає і розгинає ногу. Діагностично значущими ці паракінези стають при диференціації півкульових і стовбурових вогнищ, а також при визначенні сторони півкульового ураження. Крім того, необхідно враховувати різного роду м'язові дистонії.

У найгостріший період може спостерігатися м'язова гіпотонія на стороні паралічу. Раннє підвищення тонузу в паретичних кінцівках частіше спостерігається при розташуванні вогнища в передніх відділах головного мозку, при осередках в задніх відділах м'язовий тонус буває нижче і на перший план виступають розлади чутливості. При великих пів кульових вогнищах, що супроводжуються значним набряком мозку і дислокацією стовбура, а також проривом крові в шлуночки, з'являється рання м'язова гіпертонія у вигляді пароксизмів - горметонія. На короткий час виникає децеребраційна ригідність у вигляді горметонічних судомних розрядів подібних до епілептиформних судом. Захисні рефлекси - частий симптом, що супроводжує тонічні порушення в ранньому періоді захворювання, вони корелюють з глибиною порушення свідомості і є прогностично несприятливими.

Недостатність кровообігу при комі має прогностично несприятливе значення при зниженні артеріального тиску нижче 50-60 мм рт. ст. або при виникненні брадикардії на тлі ціанозу шкірних покривів. Аритмічне глибоке рідкісне дихання з наростаючим поширеним ціанозом шкірних покривів свідчить про розвиток термінальної коми з пригніченням роботи структур стовбура мозку.

Діагностика. У вирішенні цього питання допомагають виявлення деталей анамнезу і зіставлення неврологічних порушень і симптоматики порушень з боку інших органів і систем, отриманих при клінічному обстеженні.

Для вибору лікувально-тактичних заходів на догоспітальному етапі важливо з'ясувати причину розвитку коматозного стану. Положення ускладнюється неможливістю використовувати в догоспітальних умовах додаткові методи дослідження.

Першорядне значення має зіставлення найбільш поширених причин і клінічних діагностичних ознак коматозних станів.

Лікування на догоспітальному етапі. Лікарі поліклінік, лінійних бригад швидкої допомоги і системи невідкладної допомоги можуть надавати на

догоспітальному етапі, тобто в домашніх умовах, тільки неспеціалізовану допомогу - забезпечення умов для екстреної госпіталізації коматозних хворих в стаціонари. Комплекс екстреної неспеціалізованої синдромологічної терапії спрямований на: лікування порушень життєво важливих функцій (дихання і гемодинаміки); боротьбу з психомоторним збудженням або серіями часто повторюваних епілептичних припадків, повторною блювотою.

Купірування порушень дихання включає відновлення прохідності дихальних шляхів запобіганням западання язика, санації ротоглотки (видалення з'ємних зубних протезів, витягнення пальцем або тампоном залишків їжі, блювотних мас) і введенням еластичного повітроводу. Через повітропровід проводиться туалет ротоглотки і верхніх дихальних шляхів. Важливість цих заходів обумовлена тим, що вони попереджають ранні ускладнення трахеобронхіту і пневмонії внаслідок аспірації і регургітації шлункового вмісту, а також поглиблення гіпоксії мозку, що є передумовою до розвитку набряку мозку. При вираженій артеріальній гіпотонії рекомендується призначення вазопресорів: адреналіну (0,15-0,3 мкг / кг / хв), норадреналін на (0,05-0,3 мкг/кг/хв), мезатона (1-2 мл підшкірно або внутрішньовенно) .

Також до стандарту терапії артеріальної гіпотензії відносяться інотропні засоби:

1. Допамін - ендogenous катехоламін, попередник норадреналіну. Стимулює бета-адренорецептори міокарду і підвищує його скорочувальну здатність, стимулює дофамінові рецептори в судинній системі нирок і мезентеріальному судинному руслі, збуджує також альфа-адренорецептори. Допамін вводиться внутрішньовенно в дозі 0,5-5 мкг / кг / хв.

2. Добутамин - синтетичне ізотропний засіб. Він структурно схожий з допаміном, але менше впливає на підвищення частоти серцевих скорочень, знижує тиск наповнення лівого шлуночка, має менш виражений аритмогенну дію і не активізує дофамінові рецептори. Добутамин вводиться

внутрішньовенно з початковою швидкістю 2,5 мг / кг / хв, з подальшим збільшенням на 2,5 мг / кг / хв кожні 15-30 хв.

Допамін і добутамін можна вводити в поєднанні з новодріном або алуpentом (по 0,5-1,5 мг / кг в 1 хв). При важкій гемодинамічній недостатності іноді хороший ефект дає внутрішньовенне введення налоксона в дозі 0,01-0,04 мг / кг.

При різкому підвищенні артеріального тиску тактика визначається ступенем тяжкості стану хворого. Хворим в свідомості і без порушень ковтання призначається перорально клофелін (клонідин) в дозі 0,15 або 0,075 мг; коринфар (10 або 20 мг в таблетці); лабетолол (100 або 200 мг в таблетці); каптоприл (капотен) в дозі 25 мг в таблетці. Всі перераховані препарати слід розсмоктувати або розжовувати. До нових стандартів терапії артеріальної гіпертензії відноситься ірбесартан - в дозі 150 мг або 300 мг в таблетках.

При пригніченні свідомості антигіпертензивні препарати вводяться парентерально.

Сучасні принципи нормалізації артеріальної гіпертензії передбачають використання діуретиків, бета-блокаторів, інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ), блокаторів кальцієвих каналів. З діуретиків призначають гіпотіазид - 12,5-50 мг / добу, фуросемід - 20-40 мг / добу.

Використовують кардіоселективні бета-адреноблокатори: атенолол - 25 ~ 50 мг / добу, а також комбіновані гіпотензивні засоби, які містять бета-блокатори: віскальдів - 1 таблетка на добу, Тенорик - 50-100 мг / сут. З препаратів АПФ частіше призначають каптоприл (капотен) - 25-100 мг / сут, еналаприл - 5-10 мг / добу.

Застосовують блокатори кальцієвих каналів: ніфедипін - 10 мг 2 ~ 3 рази на добу; норвакс - 5-10 мг / добу; адалат - 20 мг 1-2 рази на добу. Використання будь-яких антигіпертонічних засобів вимагає ретельного

контролю за артеріальним тиском. Він не повинен бути нижче 140 / 85-150 / 90 мм рт. ст., так як може зменшуватися церебральний перфузійний тиск.

При повторюваних епілептичних нападах має значення усунення механічної асфіксії внаслідок западання язика і аспірації блювотних мас. Хворому необхідно розтиснути рот, вставити між зубами будь-який твердий предмет, що перешкоджає змиканню зубів. Порожнина рота звільняється від сторонніх предметів і в ротоглотку вводиться повітровід.

Препарат вибору - седуксен (реланіум), що вводиться повільно (за 3-5 хв) в дозі 2 ~ 4 мл 0,5% розчину на 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Якщо перша ін'єкція седуксена ефекту не дала, то через 5-10 хв її повторюють. При триваючому епілептичному синдромі внутрішньовенно повільно вводять оксибутират натрію - з розрахунку 70 мг / кг маси тіла. Одна ампула 20% розчину містить 2 г препарату. Кожні 10 мл препарату розчиняють в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. При відсутності ефекту від введення цих препаратів необхідно проведення більш інтенсивних заходів.

Психомоторне збудження перешкоджає терміновому транспортуванню хворого в стаціонар, воно купується також, як і епілептичний синдром: призначається седуксен (реланіум), якщо не вдається повністю купірувати збудження, доводиться призначати оксибутират натрію з розрахунку 40-50 мг / кг маси тіла.

Спеціалізовану допомогу хворим з порушенням свідомості на догоспітальному етапі надають реанімаційні бригади служби швидкої медичної допомоги. Вони оснащені апаратурою для допоміжного дихання і пристосуванням для тривалої дозованої внутрішньовенної інфузії препаратів.

Конкретний обсяг спеціалізованих заходів передбачає вирішення наступних завдань:

- проведення дихальної реанімації;
- боротьба з набряком легенів;

- попередження порушень водно-електролітного балансу;
- купірування порушень гемодинаміки;
- проведення метаболічної захисту мозку;
- боротьба з підвищенням внутрішньочерепного тиску, набряком мозку;
- купірування епілептичного синдрому, що не піддається ліквідації засобами неспеціалізованій синдромологічної терапії.

Купірування порушень дихання. Хворим, у яких шляхом відновлення прохідності верхніх дихальних шляхів функція дихання не стабілізується, проводиться допоміжна вентиляція легенів мішком Амбу (апарат АДР-2) через тугу маску. Іноді це сприяє відновленню самостійного дихання. При неефективності такого прийому вдаються до інтубації трахеї.

Показання до інтубації: виражені форми порушення дихання незалежно від стану свідомості

- тахіпное (частота дихання більше 40 в хвилину);
- брадіпное (частота дихання 12 і менше за хвилину);
- дихання Чейна-Стокса (серія постійно збільшуючихся по глибині вдихів, що чергуються з періодами поверхневого дихання і короткочасними зупинками дихання);
- нейрогенна гіпервентиляція (тахіпное зі зменшеною амплітудою екскурсії грудної клітини):
 - апнейстичне дихання (судомні скорочення дихальної мускулатури в кінці вдиху, часто на тлі нерегулярного дихання);
 - біотовское дихання (безладне неритмічне чергування глибоких і поверхневих вдихів при виразному порушенні видиху, що може призводити до апное - зупинки дихання);
 - «хрипляче дихання» (різкі, нерегулярно виникаючі судомні скорочення діафрагми і мускулатури грудної клітини);

- дихання «груповими вдихами» (чергуються і поступово подовжуються дихальні паузи).

До інтубації слід вдаватися також при багаторазовій, некупіруємій блювоті на тлі пригнічення свідомості. Інтубація в цих випадках необхідна для запобігання аспірації, яка часто призводить до асфіксії і синдрому Мендельсона (абсцедуючі пневмонії, викликані аспірацією шлункового вмісту з високими показниками кислотності).

Для інтубації, яка повинна проводитися при мінімальному розгинанні голови з тим, щоб не викликати погіршення циркуляції по магістральних артеріях голови, що підсулює тяжкість стану хворого, використовуються еластичні повітроводи. Перед інтубацією, щоб уникнути інтенсивної симпатичної імпульсації, що може викликати підйом артеріального тиску, порушення серцевого ритму, а іноді зупинку серця, внутрішньовенно призначається 1 мл 0,1% розчину атропіну, а порожнина ротоглотки зрошується анестетиками (лідокаїн). Систематична санація трахеобронхіального дерева через інтубаційну трубку дозволяє нормалізувати або різко зменшити порушення дихальної функції, запобігає розвитку легеневої недостатності і різких рефлексорних порушень функції серцево-судинної системи, що значно полегшує подальшу респіраторну терапію після екстреної госпіталізації.

Протипоказані для купірування дихальної недостатності такі препарати:

- 1) беміглід, що може викликати епілептичні припадки;
- 2) лобелін - через можливість ще більшого пригнічення дихання і небезпеки розвитку епілептичних нападів;
- 3) цитітон - через короткочасність дії і вазопресорний ефекту;
- 4) кордіамін, так як слідом за стимуляцією дихання викликає пригнічення дихального центру.

Боротьба з набряком легенів. Набряк легень характеризується задихою, тахікардією, акроціанозом, гіпергідратацією тканин, інспіраторною задишкою,

рясним і пінистої мокротинням, сухими свистячими, а потім вологими хрипами в легенях.

Незалежно від рівня артеріального тиску проводяться загальні заходи:

1) киснева терапія за допомогою інгаляції кисню через назальний катетер або маску КІ-ЗМ;

2) при виділенні пінистої мокроти - піногасіння шляхом інгаляції 33% розчину етилового спирту або внутрішньовенного введення 5 мл 96% етилового спирту на 15 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

При нормальному артеріальному тиску (140/90 мм рт. ст.) або звичних для хворого підвищених цифрах артеріального тиску - зі слів хворого або родичів і близьких - зазначені заходи доповнюються внутрішньовенним введенням 40-80 мг лазиксу (фуросеміду) і 5~10 мг діазепаму, а також введенням 10 мг ніфедипіну.

При гіпотензії (110/60-100/65 мм рт. ст.) загальні заходи доповнюються введенням внутрішньовенно крапельно 250 мг добутаміну в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, збільшуючи швидкість інфузії з 5 мкг (кг / хв) до стабілізації артеріального тиску на максимально можливому рівні або внутрішньовенно крапельно вводиться 200 мг допаміну в 400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, збільшуючи швидкість інфузії з 5 мкг (кг / хв) до стабілізації артеріального тиску на максимально можливому рівні. Необхідний ретельний динамічний контроль артеріального тиску. Після його стабілізації вводиться 40 мг лазиксу (фуросеміду). При гіпотензії крім зазначених заходів можуть призначатися внутрішньовенно преднізолон 60-80 мг або дексаметазон по 12-16 мг на 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

У всіх випадках на догоспітальному етапі проводиться ЕКГ з метою виявлення або виключення гострої коронарної недостатності.

Попередження порушень водно-електролітного балансу. Позитивний вплив на попередження порушень надає повільне внутрішньовенне введення 10 мл панангіну на 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Особливу увагу вимагає природне зневоднення організму. Воно виявляється у разі різкого пригнічення свідомості, порушення ковтання, повторної блювоти, тобто коли неможливе самостійне відновлення необхідного обсягу рідини. Клінічно зневоднення характеризується сухістю шкіри, зниженням тургору шкіри і підшкірної клітковини, олігурією або анурією, тахікардією, помірної гіпертермією. Після виключення гіперглікемії (експрес-метод визначення вмісту глюкози в крові) внутрішньовенно крапельно за 90-120 хв хворому вводиться 300-500 мл 5% розчину глюкози (конкретна доза визначається масою тіла хворого). На відміну від інших розчинів, що заміщають дефіцит балансу рідини, 5% розчин глюкози не викликає змін гематокриту і кислотно-лужного стану. Хворим на цукровий діабет з метою регідратації вводиться ту ж кількість розчину натрію хлориду.

Метаболічний захист мозку. З цією метою рекомендують оксибутират натрію, пірацетам, актовегін (солкосерил), церебролізін. Оксибутират натрію вводиться повільно по 10-15 мл 20% розчину на 10-15 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Пірацетам - 6 г препарату, тобто 30 мл вводиться внутрішньовенно за 2-3 хв. Актовегін (солкосерил) вводиться внутрішньовенно повільно по 10 мл, при цьому контролюється артеріальний тиск, так як він може знижуватися після закінчення інфузії. Церебролізін вводять внутрішньовенно по 10 мл на 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Для купірування порушень гемодинаміки в більшості випадків заходи, спрямовані на екстрене підвищення або зниження артеріального тиску, проводяться аналогічно охарактеризованих при проведенні неспеціалізованої синдромологічної терапії. При гострій серцевій недостатності препаратами

першого вибору є корглікон (0,5-1 мл 0,06% розчину) або строфантин (0,25-0,5 мл 0,05% розчину) на 10-20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Аспірин (клопідогрель) - в дозі 75 мг / добу - основа базової терапії гострих коронарних синдромів.

В останні роки в США і в Західній Європі серед антиаритмічних засобів частіше призначається кордарон (аміодарон) в дозі 400-600 мг / добу.

Госпіталізація. За хворими, які перебувають в коматозному стані, необхідно пильне спостереження медиків. Профіль госпіталізації визначається умовами і генезом коми. Хворих при досить переконливих свідченнях про походження коми госпіталізують в профільні відділення - неврологічне, нейрохірургічне, ендокринологічне, токсикологічне, інфекційне.

При комах з невстановленою причиною необхідна госпіталізація в реанімаційне відділення. Транспортувати хворого слід дбайливо, він повинен знаходитися в горизонтальному положенні, злегка поверненим на бік.

Протипоказаннями для транспортування хворого з дому є атонічне кома, глибокі психічні порушення у хворих похилого віку, виявлення синдромів горметонії і децеребраційної ригідності, онкологічні хвороби на пізніх стадіях.

Хворі з цереброгенними комами, виявлені на вулиці, в громадських місцях, незалежно від тяжкості стану доставляються в нейрохірургічний або неврологічний стаціонар.

Синдром гострої внутрішньочерепної гіпертензії, набряк мозку

Нормальний внутрішньочерепний тиск забезпечується динамічною рівновагою рівнів мозкового кровотоку і лікворної циркуляції в умовах замкнутого простору, обмеженого порожниною черепа. Порушення такої рівноваги внаслідок різних уражень черепа і мозку призводять до внутрішньочерепної гіпотензії або гіпертензії.

Зниження внутрішньочерепного тиску (лікворна гіпотензія) може виникати при різкій лікворі з носа і вух при переломах основи черепа, а також внаслідок пригнічення лікворопродукції через пошкодження (черепно-мозкова травма) або запальних уражень хоріоїдальних сплетінь (енцефаліт, вентрикуліт); викликається також швидкою різкою дегідратацією і після виведення великих кількостей ліквору.

Симптоми лікворної гіпотензії неспецифічні - головний біль, запаморочення, погіршення слуху, тахікардія, пітливість, пригнічення свідомості. В якості симптоматичних заходів рекомендується повторне внутрішньовенне введення ізотонічного розчину натрію хлориду по 250 мл.

Підвищення внутрішньочерепного тиску - одне з найчастіших і важко протікаючих уражень мозку. Воно може виникати внаслідок численних інтрацеребральних і екстрацеребральних процесів, що обмежують обсяг внутрішньочерепного простору, запальних уражень мозку і його оболонок, різних екзогенних і ендогенних інтоксикації, алергічних станів. Безпосереднім патофізіологічним чинником, що сприяє розвитку внутрішньочерепної гіпертензії, є гіпоксія. При церебральному або метаболічному ураженні гіпоксія тягне за собою, за принципом «порочного кола», збільшення P_{aCO_2} , тканинний ацидоз, вазодилатацію, уповільнення артеріального кровотоку, утруднення ліквороциркуляції і венозного відтоку з порожнини черепа. Різке підвищення внутрішньочерепного тиску може закінчуватися вклиненням мозкової речовини в вирізок мозочкового намету, а потім і в великий потиличний отвір. Найбільш частою причиною підвищення внутрішньочерепного тиску є набряк мозку.

Набряк головного мозку

Набряком мозку називається збільшення його обсягу внаслідок накопичення рідини в міжклітинному просторі. Збільшення обсягу мозку за рахунок інтрацелюлярної рідини називається набуханням. Означені стани можуть

розвиватися одночасно і взаємно переходити один в одного, тому з практичної точки зору обидва поняття допустимо тлумачити як набряк мозку.

Етіологія. Набряк мозку відноситься до вторинних симптомів ураження і виникає при багатьох захворюваннях: черепно-мозковій травмі, інсульті, пухлинах і абсцесах мозку, енцефалітах, менінгітах і тромбофлебіті мозкових вен і синусів, загальних інфекціях і інтоксикаціях, опіках тіла, злоякісній гіпертонічній хворобі та ін.

Патогенез. З патогенетичної точки зору розрізняють чотири типи набряку мозку:

- вазогенний – підвищення проникності капілярів, рідина з судин частково переходить в товщу білої речовини мозку (інтерстиціальний простір), викликаючи збільшення його обсягу. Спостерігається при геморагічних інсультах, пухлинах, травмі мозку, інфекційно-алергічних ураженнях;

- цитостатичний – екзо- і ендогенний токсичний вплив, в результаті чого порушується клітинний метаболізм і змінюється проникність клітинних мембран. Найчастіше зустрічається при різних отруєннях, ішемічному інсульті;

- осмотичний - порушення осмотичного градієнта між осмолярністю тканини мозку (воно вище) і осмолярністю плазми. Розвивається внаслідок водної інтоксикації центральної нервової системи за рахунок гіперосмолярності мозкової тканини при метаболічних енцефалопатії (ниркова, печінкова, гіперглікемія та ін.);

- гідростатичний набряк зазвичай виникає при швидкому підвищенні вентрикулярного тиску, накопичення рідини відбувається в перивентрикулярній зоні, що чітко виявляється при комп'ютерній томографії.

Клініка. При невідкладних станах клінічна симптоматика характеризує зміни, викликані основним патологічним процесом і станом внутрішньочерепного тиску. Зазвичай спостерігаються мозкові симптоми (пригнічення свідомості, порушення дихання, блювота, порушення черепної іннервації, пірамідні

симптоми, тонічні рефлексі, гіпертермія) швидко виникають як внаслідок ураження стовбура мозку, так і в результаті різко наростаючого набряку мозку, що викликається грубими ураженнями супратенторіальні структур.

У клінічній картині набряку мозку виділяють три групи синдромів:

1. Загальномозкові синдром зазвичай обумовлений підвищеним внутрішньочерепним тиском. Нормальний рівень внутрішньочерепного тиску, вимірюваний у дорослої людини в положенні лежачи на боці, - 10 ~ 15 мм рт. ст. (100-150 мм вод. ст.). Його підвищення супроводжується головним болем, нудотою і блювотою, набряком дисків зорових нервів, сонливістю. Найбільш прогностично несприятливою ознакою є сонливість.

2. Синдром дифузного ростокаудального наростання неврологічних симптомів. При набряку півкуль мозку порушується свідомість, з'являються генералізовані клонічні судоми. Залучення до процесу підкіркових і глибинних структур мозку супроводжується психомоторним збудженням, гіперкінезами, появою хапальний і захисних рефлексів, наростанням тонічної фази епілептичних нападів. Патологічний процес верхніх відділів стовбура мозку і гіпоталамуса веде до сопору або коми, порушення функції дихання і серцево-судинної системи.

Судоми набувають стовбурових характер (горметонія, опістотонус), формується поза децеребраційної ригідності. Зіниці розширені, реакція на світло млява. Поширення набряку на середні (міст) і нижні (довгастий мозок) відділи стовбура головного мозку призводить до дифузної м'язової гіпотонії, арефлексії, максимального розширення зіниць з відсутністю їх реакції на світло, нерухомості очних яблук. Вітальні функції порушені - дихання типу Біота, пульс уповільнений, артеріальний тиск знижений.

3. Синдром дислокації мозкових структур проявляється скронево-тім'яним і / або потиличним вклиненнями. При обмеженні мозку в тенторіальному отворі

спостерігаються порушення руху очей, анізокорія, пірамідні знаки і розгинальна ригідність кінцівок.

При потиличному вклинненні відбувається утиск мигдалин мозочка у великому потиличному отворі. До описаної вище симптоматики приєднуються запаморочення, блювота, ригідність м'язів потилиці, болі в потилиці та шиї, парастезії рук, порушення ковтання, пригнічення дихання, поглиблення коми.

Діагностика. На догоспітальному етапі надзвичайно складно диференціювати первинний або вторинний характер зазначеної неврологічної симптоматики.

Сучасні методи діагностики, що проводяться в стаціонарі, можна розділити на достовірні і приблизні. До достовірним ознаками набряку мозку відносяться дані комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії та нейросонографії (у новонароджених і дітей до року). Можливі методи включають: електроенцефалографію, ехоенцефалографію, ангиографію, нейроофтальмоскопію і ін.

Лікування. Принципи лікування набряку мозку передбачають:

- корекцію порушень дихання і серцево-судинної системи;
- патогенетичне лікування, спрямоване на усунення гіпоксії мозку і нормалізацію водно-електролітного балансу;
- терапію, спрямовану на усунення судомного синдрому і гіпертермії;
- зниження внутрішньочерепного тиску;
- етіологічне лікування захворювання, що викликало набряк мозку;
- інтенсивне спостереження і догляд за хворим.

При церебральних ураженнях для корекції системних водно-електролітних порушень з метою дегідратації застосовуються діуретичні засоби. Рідше використовуються гіпертонічні розчини глюкози і сульфату магнію, сорбіт, ацетазоламід (діакарб, діамокс, фонурит).

У неврологічній і нейрохірургічній практиці найбільш ефективними дегідратуючими засобами є осмотичні діуретики: сечовина і маніт для ін'єкції,

гліцерин, Глімар (20% розчин гліцерину і маніту), манініл (суміш рівних частин 10% розчину маніту і гліцерину) і альгурін (5% або 10 % розчину альбуміну). Вони практично не метаболізуються в організмі, не реабсорбуються в ниркових каналцях, підвищують осмотичний тиск в каналцях, чим перешкоджають реабсорбції води і забезпечують збільшення діурезу. Рідина з внутрішньоклітинного простору переміщається в позаклітинний (вирівнюється осмотичний градієнт).

Однак якщо при вогнищевому церебральному ураженні порушується проникність гематоенцефалічного бар'єру, осмотичні діуретики, що вводяться внутрішньовенно, проникають в речовину головного мозку, «насмоктують» в цю ділянку рідину, сприяючи збільшенню вогнищового набряку мозку. При порушенні гематоенцефалічного бар'єру замість осмотичних діуретиків доцільно застосовувати альбумін, що підвищує онкотичний тиск плазми і дегідратує набрякшу тканину мозку. Альбумін випускається у флаконах - 5% розчин по 200 мл, 10% розчин по 100 мл і 20% розчин по 50 мл і вводиться крапельно внутрішньовенно з розрахунку 0,5-1 г / кг маси тіла. Альбумін протипоказаний при високій артеріальній гіпертензії, тромбозі, внутрішній кровотечі. Маючи дегідратуючу дію, альбумін не відноситься до діуретичних засобів.

Салуретики: гіпотіазид, фуросемід, лазикс, клопамід, бринальдікс, етакринова кислота, урегін мають подібний механізм дії, посилюють виведення натрію і калію з сечею, збільшують діурез, знижують обсяг циркулюючої крові і венозний відтік. Салуретики показані при концентраційно-осмотичних порушеннях в крові і спинномозковій рідині, коли розвивається ниркова недостатність, набряк легенів, і при інших станах, що вимагають швидкого виведення надлишкової кількості рідини з організму.

Дегідратуючу дію глюкокортикоїдів пов'язують зі стабілізацією функції клітинних мембран і проникності судин, зниженням продукції спинномозкової

рідини, зменшенням тканинного набряку, елімінацією кислих радикалів. Ефект глюкокортикоїдів особливо високий при набряку мозку, викликаному черепно-мозковою травмою, інсультом, пухлинами головного мозку. Зниження внутрішньочерепного тиску спостерігають при введенні гідрокортизону в дозі 350 мг / добу дексаметазону 16 мг / добу на 4 прийоми. На догоспітальному етапі для купірування набряку мозку доцільно призначати преднізолону гемісукцинат (розчинна форма преднізолону) або дексаметазон. Преднізолону гемісукцинат вводиться внутрішньовенно – 90-120 мг в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, а дексаметазон – внутрішньовенно 10-16 мг в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Введення осмотичних та салуретиків показано в стаціонарі, так як ці препарати необхідно використовувати, контролюючи осмолярність і вміст іонів в сироватці крові.

Госпіталізація. Хворого з набряком мозку необхідно терміново госпіталізувати у відділення інтенсивної терапії або в реанімаційне відділення.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. Хвора 57-ми років на пляжі відчула різкий головний біль, виникло блювання. Хвора знепритомніла. Об'єктивно: шкіра різко гіперемована. Артеріальний тиск - 200/130 мм рт.ст. Пульс - 98/хв., напружений. Дихання за типом Чейн-Стокса. Симптом "вітрила" справа. Права стопа ротована назовні. Глибокі рефлекси не викликаються. Який симптом необхідно перевірити у хворої в непритомному стані для визначення сторони ураженої півкулі?

- A. Ширину зіниць
- B. Орального автоматизму
- C. Адіадохокінез
- D. Хиткість у позі Ромберга
- E. Холодову пробу

2. На момент прибуття машини швидкої допомоги чоловік 64-х років був непритомним, без пульсу, спостерігалася асистолія. Було виконано інтубацію та вжито реанімаційних заходів, після чого пацієнта доставили до лікарні. Попереднє обстеження вказало на субарахноїдальну кровотечу. В анамнезі: коронарне захворювання серця, численні перкутанні коронарні втручання та застійна серцева недостатність із низькою фракцією викиду лівого шлуночка. Під час повторного обстеження через 24 години хворий перебуває у стані коми, на вербальні стимули не реагує. Температура тіла - 36,7°C, артеріальний тиск - 123/82 мм рт.ст., пульс - 78/хв. Зіниці розширені, на світло не реагують та становлять 8 мм в діаметрі. Який симптом найімовірніше вказує на смерть мозку в даному випадку?

- A. Відсутній кашльовий рефлекс у відповідь на потрапляння сторонніх тіл в трахею
- B. Рефлекс Бабинського наявний з обох боків
- C. Згинання пальців ніг у відповідь на постукування по стопі

- D. Згинання коліна у відповідь на подразнення стопи
- E. Збереження поверхневих черевних рефлексів

3. Хворий 31-го року, госпіталізований з приводу кетоацидотичної коми. Проведені невідкладні заходи. Однак, незважаючи на покращення лабораторних показників (глікемія - 8,6 ммоль/л, при надходженні - 32,0 ммоль/л, К⁺ - 3,6 ммоль/л, при надходженні - 2,8 ммоль/л), хворий перебуває в стані глибокої коми. Яка найбільш імовірна причина непритомного стану?

- A. набряк мозку
- B. Гіпокаліємія
- C. Гіпоглікемічний стан
- D. Тромбоз мозкових судин
- E. Крововилив у головний мозок

4. Хворого 62-х років доставлено до приймального відділення з діагнозом повторне гостре порушення мозкового кровообігу в правій гемісфері (ішемічний інсульт в анамнезі), лівосторонній геміпарез. Хворий дезорієнтований, говорить незв'язні слова, розплющує очі на голос; реакція на біль збережена. Який рівень свідомості за шкалою ком

Глазго?

- A. Сопор (9-12 балів)
- B. Ясна свідомість (15 балів)
- C. Оглушення (13-14 балів)
- D. Кома (4-8)
- E. Смерть мозку (3 бали)

5. Хвору 69-ти років доставлено до приймального відділення з діагнозом гостре порушення мозкового кровообігу в лівій гемісфері, правосторонн

ягеміплегі я. Хвора контактна, але дезорієнтована, спонтанно розплющує очі, виконує інструкції. Який рівень свідомості за шкалою ком Глазго?

- A. Оглушення(13-14 балів)
- B. Ясна свідомість (15 балів)
- C. Сопор (9-12 балів)
- D. Кома (4-8 балів)
- E. Смерть мозку (3 бали)

6. Жінка 63-х років 8 годин тому прийняла 10 мг фенобарбіталу. На тлі коми розвинувся короточасний судомний напад, після чого міоз змінився мідріазом, з'явилися менінгеальні знаки, гіпертермія до 39оС. Визначити причину судомного нападу:

- A. Гіпоксія і набряк головного мозку
- B. Епілептичний напад
- C. Субарахноїдальний крововилив
- D. Інфаркт мозку
- E. Менінгіт

6. У прийомне відділення бригадою швидкої допомоги доставлений хворий 43 років у безсвідомому стані. При об'єктивному обстеженні: хворий на больовий стимул відкриває очі та відсмикує руку, при зверненні до нього у відповідь неадекватні слова. Оцінити порушення свідомості за шкалою Глазго:

- A. Ясна свідомість.
- B. Приглушення.
- C. Сопор.
- D. Кома.
- E. Смерть мозку.

7. Хворий 50 років у безсвідомому стані на больові стимули не реагує відкриванням очей, а тільки згинанням кінцівки, вербальна відповідь відсутня. Оцінити порушення свідомості за шкалою коми Глазго:

- A. Ясна свідомість.
- B. Оглушення.
- C. Сопор.
- D. Кома.
- E. Смерть мозку.

8. У прийомне відділення бригадою швидкої допомоги доставлений хворий 18 років у без свідомому стані. При об'єктивному обстеженні: Кома. Ціаноз обличчя та кінцівок зі слідами ін'єкцій, міоз, порушення дихання за типом Чейн-Стокса. АТ 80/50 мм.рт.ст. ЧСС – 48 ударів на хвилину. Визначте характер коми:

- Наркотична
- Діабетична
- Гіпоглікемічна
- Кома внаслідок інсульту.
- Травматична.

9. Хвора 50 років знаходиться у безсвідомому стані. Об'єктивно: блідність та одутловатість обличчя, сухість шкіри та слизових оболонок. Із ротової порожнини запах сечовини. АТ 190/120 мм рт ст. Спостерігається епілептиформний напад та визначаються оболонкові симптоми. Визначте характер коми:

- Печінкова.
- Діабетична.
- Гіпоглікемічна.

Уремична.

Алкогольна.

10. Хворий 59 років знаходиться у комі. Об'єктивно: Жовтушність шкіри та слизових оболонок. Носова кровотеча. Зіниці розширені на світло не реагують. Із ротової порожнини запах «сирого м'яса». Періодично з'являються клонічні судоми. Дихання за типом Чейн – Стокса. Температура тіла 38,2°. АТ 80/60 мм.рт.ст. ЧСС 120 ударів на хвилину. Серцеві тони глухі. Анурія. Визначте характер коми:

Печінкова

Діабетична

Гіпоглікемічна

Уремична

Алкогольна

ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Транзиторний ішемічний напад (ТІН) – це гостро розвинутий вогнищевий неврологічний дефіцит або порушення зору, імовірно ішемічної природи (що співвідноситься з басейном певної артерії), який повністю регресував за 24 години.

ТІН – невідкладний стан в неврології.

Епідеміологічні дослідження підтверджують високий ризик розвитку інсульту відразу після ТІН: у 10% пацієнтів впродовж 48 годин розвивається інсульт; впродовж року інсульт розвивається у 12-20% пацієнтів; ризик розвитку кардіальних подій – до 38%.

Останніми роками поширеність ТІН зросла в 1,5 разу.

Механізми виникнення і розвитку ТІН:

- мінуща ішемія в зоні атеросклеротично зміненої судини, що виникає при наявності атеросклеротичної оклюзії або вродженої аномалії;
- наявність екстрацеребральних факторів (зниження системного АТ, пульсу, зменшення хвилинного об'єму серця), які виникають частіше при гострій серцево-судинній недостатності.

Класифікація ТІН в залежності від локалізації процесу:

- скороминущі транзиторні церебральні ішемічні напади (атаки) і споріднені синдроми;
- синдром вертебробазиллярної артеріальної системи;
- синдром сонної артерії (півкульовий);
- множинні та двосторонні синдроми церебральних артерій;
- скороминуща сліпота;
- транзиторна глобальна амнезія;
- інші транзиторні церебральні ішемічні атаки і пов'язані з ними синдроми;

➤ транзиторна церебральна ішемічна атака неуточнена (спазм церебральної артерії, транзиторна церебральна ішемія).

Клінічна картина прояву ТІН:

1. Короткотривалість симптоматики: несподіваний розвиток і швидкий регрес симптомів (до 24 годин, частіше впродовж першої години).

2. Переважання вогнищевої симптоматики над загально мозковою (остання виражена помірно).

3. Середня продовжителъность ТИА:

- в каротидном басейне – 14 минут (90% продолжаютъся < 6 часов);
- в вертебробазилърном – 8 минут (90% < 2 часов).

4. Вероятность того, что симптомы, сохраняющиеся более часа, регрессируют в течение 24 часов, около 15%.

Симптоми імовірного ТІН:

Симптоми ТІН в каротидному басейні:

- Тимчасова втрата зору на одне око
- Порушення мови (афазія)
- Моторна та/або сенсорна симптоматика на одній стороні тіла (половина обличчя та/або кінцівки)

Симптоми ТІН в вертебробазилърному басейні:

- Моторна та/або сенсорна симптоматика, що торкається обличчя та/або кінцівки білатерально, або по черзі на одній та іншій стороні тіла
- Порушення в правій або лівій половині поля зору (гомонімная геміанопсія) або в обох половинах поля зору (коркова сліпота); гомонімная геміанопсія може зустрічатися і при ТІН в каротидному басейні

Симптоми можливого ТІН

- Системне запаморочення

- Диплопія
- Дизартрія, дисфагія
- порушення рівноваги
- Чутливі чи рухові розлади тільки на обличчі чи лише в якій-небудь частині кінцівки

- Раптове падіння (дроп-атака)

Симптоми, які не характерні для ТІН:

- порушення свідомості без інших ознак ураження вертебробазиллярного басейну.
- порушення свідомості без осередкових неврологічних симптомів.
- Ізольоване несистемне запаморочення.
- Ізольована амнезія.
- Загальна слабкість.
- Непритомність.
- Мерехтлива (блискуча) скотома.
- Ізольований дзвін у вухах.
- Нетримання сечі та/або калу.
- Поетапне прогресування симптомів (особливо сенсорних), які залучають кілька частин тіла.
- Гострі порушення поведінки.

ШКАЛА ABCD 2 дозволяє виявити пацієнта з найвищим ризиком інсульту.

Оцінка за шкалою ABCD 2 має максимум 7 балів, які нараховуються за п'ятьма показниками:

1. Вік більше 60 років – 1 бал
2. Артеріальний тиск при надходженні вище 140/90 mm Hg – 1 бал

3. Клінічні симптоми: слабкість кінцівок з однієї сторони – 2 бали, мовні розлади без слабкості в кінцівках – 1 бал

4. Тривалість симптомів: 10-60 хвилин – 1 бал і більше 60 хвилин – 2 бали

5. Цукровий діабет – 1 бал.

Оцінка результатів

6-7 балів – високий ризик (ризик інсульту в найближчі 48 годин - 8,1%),

4-5 балів – помірний ризик (ризик інсульту в найближчі 48 годин - 4,1%),

0-3 бали – низький ризик (ризик інсульту в найближчі 48 годин - 1,0% для тих, у кого 2-3 бали, та 0% для тих, у кого 0-1 бал)

Виявити пацієнтів з високим ризиком повторного ГП надає нейровізуалізація: проведена КТ протягом 48 годин після ТІН, виявляють ознаки свіжого ішемічного ушкодження тканини мозку, в цих спостереженнях ризик повторного ГП досягає 4,6%.

Більш інформативним є дослідження за допомогою дифузійно-зважених режимів МРТ в першу добу після ТІН.

Концепція «Час – це мозок» означає, що допомога при ГПМК (ТІН або інсульті) повинна бути екстреною. Основним завданням на догоспітальному етапі надання медичної допомоги при ТІН або інсульті є мінімізація затримок при транспортуванні.

Алгоритм ведення пацієнта з ТІН

- ❖ ургентна госпіталізація;
- ❖ ретельне клініко-неврологічне обстеження;
- ❖ прогнозування ризику розвитку інсульту (шкала АВСД);
- ❖ проведення КТ або МРТ (у екстреному порядку);
- ❖ судинна візуалізація (УЗДГ судин голови і шиї; КТ або МРТ-ангіографія);
- ❖ лабораторні методи дослідження (як і при мозковому інсульті);

❖ ЕКГ, ДМАТ, холтеровське моніторування.

Екстрена допомога пацієнту з ТІН ґрунтується на чотирьох послідовних кроках:

КРОК 1 - Швидке розпізнавання і негайне реагування на ТІН або інсульт

КРОК 2 - Негайне звернення за екстреною допомогою та пріоритет для ШМД. Диспетчери та виїзний персонал ШМД повинні бути навчені методикам діагностики інсульту з використанням простих прийомів, таких як тест «Обличчя-рука-мова» (FAST):

- Парез м'язової мускулатури.
- Слабкість в руці.
- Порушення мовлення.

КРОК 3 - Першочергове транспортування з оповіщенням приймаючого стаціонару.

КРОК 4 - Негайна госпіталізація у відділення інтенсивної терапії, клінічний огляд, лабораторні тести, нейровізуалізація та призначення адекватної терапії у приймаючому стаціонарі.

Пацієнти з давньою симптомів ГПМК в межах 3 годин повинні бути оглянуті і транспортовані в першу чергу.

У пацієнтів з ТІН є високий ризик розвитку повторних інсультів (більше 10% в перші 48 год). Тому судинна візуалізація є більш пріоритетною у хворих з ТІН і малим інсультом, ніж у хворих з великим інсультом, яким не потрібно в терміновому порядку проведення методів судинної хірургії.

Методом візуалізації головного мозку і судин, що його живлять, є - КТ (МРТ). Нейровізуалізація дозволяє:

- виключити внутрішньомозковий крововилив та стани, що імітують інсульт,
- визначити тип інсульту,
- його причину,

- життєздатність речовини мозку, що впливає на вибір терапії. Судинна візуалізація дозволяє визначити місце і причину оклюзії і виявити пацієнтів з високим ризиком оклюзії.

У хворих з широким спектром захворювань головного мозку може з'являтися мінущий неврологічний дефіцит, клінічна картина якого дуже схожа з ТІН.

КТ дозволяє виявити деякі з цих захворювань:

- внутрішньомозковий крововилив, субдуральна гематома, пухлини тощо;
- деякі захворювання краще візуалізуються на МРТ: розсіяний склероз, енцефаліт, гіпоксична енцефалопатія;
- інші ж стану не візуалізуються зовсім (гостра метаболічна енцефалопатія).

Алгоритм диференціальної діагностики:

- ❖ мігренозна аура (з головним болем або без нього);
- ❖ фокальні епілептичні напади;
- ❖ захворювання лабіринту (доброякісне пароксизмальне позиційне запаморочення, гострий лабіринтит);
- ❖ метаболічні розлади;
- ❖ дроп-атаки, непритомність;
- ❖ розсіяний склероз.

Алгоритм діагностики ТІН залежно від вазотонічної локалізації

• У системі внутрішньої сонної артерії:

- контрлатеральна гіпестезія, парестезії (обмежені);
- розвиток центральних паралічів (локалізованих або окремих м'язових груп);
- помірне зниження м'язової сили.

• У басейні лівої середньої мозкової артерії:

- скороминущі афатичні розлади;
- напади парціальної або повторно-генералізованої епілепсії.

- ### **• Ураження проксимального відділу внутрішньої сонної артерії:**
- оптико-пірамідний синдром: мононуклеарна сліпота на стороні оклюзії і контрлатеральний геміпарез.

• У вертебробазиллярній системі:

- системне запаморочення, шум і дзвін, нудота, блювота, гикавка, блідість шкірних покривів, гіпергідроз, порушення статичної координації;
- спонтанний горизонтальний ністагм;
- цефалгія в потиличній області;
- зорові розлади: фотопсії, метаморфопсії, дефект поля зору, "пелена" перед очима;
- розлади очорухової іннервації, диплопія;
- бульбарні розлади (рідко);
- альтернуючі синдроми (рідко).

• При оборотній компресії хребетних артерій або патології шийного відділу хребта (остеохондроз):

- напади різкої м'язової гіпотонії, нерухомість без втрати свідомості (дроп-атаки);
- розвиток скороминущої м'язової гіпотонії, нерухомості з втратою свідомості (синдром Унтерхарншейдта і синдром Сикстинської капели).

Мозковий інсульт - клінічний синдром, представлений осередковими неврологічними та/або загальномозкових порушеннями, розвивається раптово внаслідок ГПМК, що зберігається не менше 24 год або закінчується смертю хворого в ці терміни.

Патогенез розвитку ішемічного інсульту.

Використання сучасних методів нейровізуалізації — позитронної емісійної томографії, дифузійно-зваженої та перфузійно-зваженої магніторезонансної томографії дало можливість вивчити церебральну ішемію та її подальшу еволюцію на молекулярному рівні, сприяло накопиченню принципово нових фактів, розробці сучасних концепцій патогенезу ішемічного інсульту. Одна з них — концепція *порогового ішемічного кровотоку*.

Концепція порогового ішемічного кровотоку

Поріг визначається критично низьким рівнем мозкового кровотоку і недостатнім надходженням кисню.

Як видно з наведених даних, спостерігається певна послідовність виникнення каскаду метаболічних порушень у відповідь на розвиток гострої фокальної ішемії мозку: первинна реакція виникає у разі зменшення МК нижче 55 мл/100 г речовини мозку за 1 хв і проявляється гальмуванням синтезу білка; зменшення МК нижче 35 мл/100 г речовини мозку за 1 хв стимулює анаеробний гліколіз, нижче 20 мл/100 г речовини мозку за 1 хв виникає надлишкове вивільнення збуджувальних нейротрансмітерів і запускається порушення енергетичного обміну; зменшення МК нижче 10 мл/100 г речовини мозку за 1 хв викликає аноксичну деполяризацію мембран, цитотоксичний набряк мозку, необоротні ушкодження нейронів і клітин нейроглії — некроз і апоптоз.

Виділяють верхній ішемічний поріг, або поріг втрати електричної функції з кровотоком менше 20 мл/100 г речовини мозку за 1 хв, нижче якого порушуються функції нейронів: припиняється електрична активність у клітинах кори, зменшується амплітуда викликаних потенціалів з ділянки фокальної

ішемії, порушується синаптична передача.

Підтипи ішемічного інсульту:

- атеротромботичний;
- кардіоемболічний;
- лакунарний;
- гемодинамічний;
- за типом гемореологічної мікрооклюзії.

Алгоритм діагностики атеротромботичного інсульту:

Обумовлений ураженням внутрішньочерепних мозкових судин внаслідок формування атеросклеротичної бляшки

Клініка:

- Розвивається частіше в нічний час (пацієнт прокидається з парезом або афазією).
- Розвиток інсульту в денний час: характеризується поступовим розвитком вогнищевого неврологічного синдрому (години-доба) – ступенеподібно прогресує неврологічний дефіцит.
 - АТ підвищується незначно.
 - Вогнищеві симптоми залежать від локалізації вогнища і басейну.
 - Загально мозкові симптоми: головний біль, пригнічення свідомості , судомний синдром – частіше відсутні.
- У 40% атеротромботическому інсульту передує ТІН.

Алгоритм діагностики кардіоемболічного інсульту:

Розвивається внаслідок наявності тромботичних мас у лівому передсерді та лівому шлуночку.

Причиною КІ є також: порушення ритму серцевих скорочень, операції на серці, ендокардит, захворювання крові – лейкоз.

Клініка:

- Раптовий розвиток вогнищевих симптомів.
- Вогнищеві симптоми з перших хвилин максимально виражені, іноді симптоми флюктуують (при емболії великих судин), іноді флюктуація симптомів обумовлена геморагічною трансформацією.
- Свідомість – частіше пригнічена.
- Характерний епісиндром (при тромбозі кіркових гілок).
- Неврологічна симптоматика залежить від басейну та локалізації тромбу (частіше вражаються глибокі або коркові гілки).

Алгоритм діагностики гемодинамічного інсульту:

Розвивається при грубому стенозі магістральних артерій за умови різкого падіння артеріального тиску і при захворюваннях серцево-судинної системи.

Ішемія виникає в найбільш віддалених зонах – вазороздільних (наприклад, межа середньої і передньої мозкової артерії).

Неврологічні симптоми залежать від ураженого басейну.

Можливі: 2-х сторонні інфаркти в тім'яно-потиличній частці: кіркова сліпота, агнозія, амнезія (середнемозгова та потилична артерії).

Алгоритм діагностики лакунарного інсульту:

Лакунарний інфаркт обумовлений патологією дрібних судин. Розміри інфаркту: кілька міліметрів – 1,5см. Розвиваються внаслідок закупорки дрібних пенетруючих судин, які кровопостачають глибинні відділи мозку.

Клініка:

- Інсульт розвивається в будь-який час доби: на тлі підвищеного артеріального тиску.
- Відсутні загально мозкові симптоми.
- Характерні вогнищеві (описано більше 50 вогнищевих симптомів), але частіше зустрічається 5:

1. Чисто руховий синдром.
2. Чисто сенсорний синдром.
3. Сенсомоторний синдром.
4. Атактичний синдром.
5. Дизартрія і незручність кисті.
 - Свідомість – частіше угнетено.
 - Характерний епісиндром (при тромбозі кіркових гілок).

Базисне недиференційне лікування гострого інсульту

- Моніторинг неврологічного статусу, частоти СС, АТ, температури, насичення гемоглобіну киснем (SpO_2) впродовж 72 годин.
 - Додаткова подача кисню хворим із $SpO_2 < 92-95\%$.
 - Підтримка дихальних шляхів.
 - Корекція лихоманки.
 - Профілактичне призначення антибіотиків.
 - Моніторування серцевої діяльності впродовж 24 години.
 - Обережне зниження АТ з рівнем АТ $>220/120$ мм рт.ст. (уникати різкого зниження АД). Рекомендовано знижувати АТ приблизно на 15% впродовж 24 години.
 - Моніторинг рівня глюкози. При рівні глікемії > 180 мг/ (>10 ммл) зниження рівня глюкози крові за допомогою інсуліну – 2 од/год в/в повільно.
 - При гіпоглікемії (< 50 мг/ $<2,8$ ммоль/л) – в/в ведення 10-20% розчину глюкози.
 - Активний моніторинг водно-електролітного балансу. Для відновлення водного балансу рекомендовано 0,9% розчин NaCl.
 - NB. Гемодилуція не рекомендується (за винятком випадків поліцитемії).
 - Проведення скринінгу на ковтовання до призначення пероральних препаратів на проведення харчування.

Диференційоване лікування гострого ішемічного інсульту

КОНСЕРВАТИВНА ТЕРАПІЯ

- Системний тромболізіс (внутрішньовенний),
- антикоагулянти, дезагреганти.

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ (за відсутності протипоказань)

Ургентне хірургічне лікування:

Тромбектомія, тромбendarтеректомія при гострих оклюзійних ураженнях ВСА

Ендартеректомія, ангіопластика і стенування при стенотичному ураженні магістральних церебральних судин

Інтраартеріальний селективний тромболізіс при гострій тромботичній оклюзії магістральних артерій або їх інтракраніальних гілок (ангіопластика і стенування за показанням)

Ангіопластика і стенування при артеріальній дисекції

Декомпресивна трепанація при оклюзії СМА з прогресуючим дислокаційним синдромом.

Декомпресивна трепанація ЗЧЯ при інфаркті мозочка

Планове хірургічне лікування:

Ендартеректомія, ангіопластика і стенування при стенотичному ураженні магістральних церебральних артерій

Реваскуляризаційні операції на мозкових судинах (екстра-інтракраніальний мікроанастомоз)

Усунення анатомічних деформацій магістральних церебральних артерій

Ендартеректомія, ангіопластика і стенування при стенотичному ураженні підключичної артерії (синдром підключичного обкрадання)

Протипоказання до хірургічного лікування: грубий неврологічний дефект, поєднаний з поширеними ішемічними змінами у відповідних мозкових структурах, тяжкий загальний стан хворого, супутня хронічна соматична патологія у стадії декомпенсації і т.д.

	Показання для проведення системного тромболісису (ВСІ відповіді "ТАК")	Відповідь	
		ТАК	НІ
1.	Хворий старше 18 і молодше 80 років?		
2.	Час появи перших симптомів інсульту достеменно відомий?		
3.	Оцінка за шкалою NINSS* знаходиться в межах 5-20 балів?		
4.	Є можливість ввести болюс альтеплазе не пізніше 3 годин після появи перших симптомів інсульту або того моменту, коли пацієнта бачили в його звичайному стані?		
5.	Пацієнт і/або його близький родич (представник) отримали повну інформацію про діагноз, імовірні наслідки захворювання, потенційні переваги та ризики тромболітичної терапії?		
6.	Згідно з результатами КТ або МРТ відсутні дані на користь внутрішньочерепного крововиливу, пухлини мозку (за винятком менінгіоми), артеріо-венозної мальформації, великої аневризми судин мозку, свіжого інфаркту мозку (давність менше 3 міс.) або ранні ознаки масивного супратенторіального інфаркту (ішемічні зміни більш як на 1/3 басейну середньої мозкової артерії, значний мас-ефект)?		
Протипоказання для проведення тромболісису (всі відповіді "НІ")			
7.	Раніше були внутрішньочерепні крововиливи ви або не можна виключити субарахноїдальний крововилив?		
8.	Є порушення свідомості до рівня сопора чи коми?		
9.	Рівень гемоглобіну менше 100 або кількість тромбоцитів менша за 100 тис. в мм ³ ?		
10.	Пацієнт переніс черепно-мозкову травму або ішемічний інсульт впродовж останніх 3 міс.?		
11.	Не вдається стабілізувати АТ і є стійка тенденція до значної гіпертензії (систоличний АТ > 185 мм рт.ст. чи діастолічний АТ > 110 мм рт. ст. після введення двох гіпотензивних засобів)		
12.	Є підстави підозрювати стан гіпокоагуляції (лікування непрямыми антикоагулянтами та МНВ >= 1,5 або лікування		

	гепарином та АЧТЧ вище норми [†])?		
13.	На момент огляду є ознаки кровотечі чи гострої травми (перелому) ?		
14.	Рівень глюкози крові нижче ніж 2,7 ммоль/л чи вище ніж 22 ммоль/л?		
15.	Впродовж останніх 3 тижнів були кровотечі із шлунково-кишкового тракту чи сечостатевого шляхів (за винятком нормальної менструації)?		
16.	Пацієнт страждає на хронічну печінкову чи ниркову недостатність, варикозне розширення вен стравоходу, активну виразку шлунку чи 12-палої кишки, виразковий коліт, гострий гепатит чи панкреатит?		
17.	Пацієнту робили великі операції впродовж останніх 2 тижнів, малі операції чи інвазивні втручання (люмбальна пункція, лапаро- чи торакоцентез, біопсію внутрішніх органів, закритий масаж серця) впродовж останніх 10 днів, пункцію артерій чи вен, які важко притиснути (наприклад, підключичної вени) за останні 7 діб?		
18.	Чи є підстави підозрювати інфекційний ендокардит (наприклад, підвищення температури тіла, шуми під час аускультатії серця, збільшення селезінки, гематурія) або гострий перикардит?		
19.	Чи є схильність до кровоточивості чи ознаки геморагічних діатезів?		
20.	Систолічний тиск нижче за 90 мм рт. ст. або діастолічний тиск нижче 50 мм рт. ст.?		
21.	Пацієнт переніс тяжкий інфаркт міокарда у останні 3 місяці?		
22.	Захворювання почалося з епілептичного нападу?		
23.	Чи страждав пацієнт до цього захворювання на тяжкі захворювання (злоякісні утворення, деменція), чи був залежним від сторонньої допомоги		
24.	Пацієнтка вагітна або може народити дитину впродовж найближчих 10 днів?		
25.	На момент прийняття рішення про проведення тромболізу оцінка за шкалою NIHSS менше 5 або більше 25 балів?		

Геморагічні порушення мозкового кровообігу складають 20% усіх інсультів, є однією з найбільш значних та складних проблем ангіоневрології.

Особливість клінічного перебігу геморагічних інсультів здебільш залежить від локалізації, об'єму вогнища, наявності набряку мозку та наявності внутрішньочерепної гідроцефалії, а також прориву крові в субарахноїдальний простір та шлункову систему.

Етіологічні фактори мозкового геморагічного інсульту

- гіпертонічна хвороба (підвищення АТ на 20/10 мм рт. ст. подвоює ризик розвитку серцево-судинних подій);
- симптоматична артеріальна гіпертензія;
- артеріальні церебральні аневризми, вроджені судинні мальформації (артеріо-венозні мальформації, кавернозні ангіоми);
- системні судинні процеси інфекційно-алергічної природи (геморагічні діатези, васкуліти);
- захворювання крові (лейкози, хвороба Верльгофа);
- церебральна амілоїдна ангіопатія;
- застосування антикоагулянтів, антиагрегантів.

Алгоритм діагностики мозкового геморагічного інсульту

Клінічна картина геморагічного інсульту обумовлена локалізацією та об'ємом крововиливу. Найважливішою ознакою ГПМК є гострий розвиток загально мозкових та вогнищевих неврологічних симптомів (впродовж хвилин, годин). Зазвичай при геморагічному інсульті стан хворого тяжкий, переважають загально мозкові симптоми, нерідко порушення свідомості по типу вираженого приглушення, сопору або комі.

Формування півкульних інсульт-гематом супроводжується появою контралатеральних рухових і чутливих порушень за гемітипом, афатичними

розладами при ураженнях домінантної півкулі. Збільшення об'єму інсульт-гематоми викликає наростання клінічних проявів внутрішньочерепної гіпертензії і появу симптомів компресії верхніх відділів стовбура у вигляді посилення інтенсивності головного болю, появи блювоти і поглиблення розладів свідомості, порушення функції дихання та серцево-судинної діяльності. Внаслідок дислокації та компресії стовбуру мозку коматозний стан – горметонія може розвиватись протягом короткого терміну без попередньої маніфестації вогнищевих неврологічних порушень

При поширенні крововиливу на верхні стовбурові відділи або їх компресії внаслідок дислокаційних порушень в гострому періоді визначаються окорухові і знічно-моторні порушення (парез вертикального погляду, порушення конвергенції, розхідна косоокість, парез погляду убік, анізокорія, мідріаз, відсутність реакції зіниць на світло).

Характерними симптомами для крововиливів у мозочок є біль в потиличній області, повторна блювота, дифузна м'язева гіпотонія, запаморочення, зниження артеріального тиску, брадікардія. При подальшому пригніченні свідомості до коми виникають симптоми ураження стовбура мозку: горметонії, децеребраційна ригідність.

При крововиливах в міст головного мозку клінічна картина включає раптове порушення свідомості до коми, тетраплегію, виражену децеребраційну ригідність, міоз з відсутністю реакції зіниць на світло, симптом «очей ляльки», зниження артеріального тиску, брадікардію. При крововиливах у каверному мосту головного мозку клінічні симптоми можуть бути менш вираженими і обмежуватися нерізно вираженими парезами кінцівок, порушеннями функцій черепних нервів.

При прориві крові у шлуночкову систему стан пацієнтів різко погіршується протягом короткого проміжку часу: поглиблюється порушення свідомості,

розвивається гіпертермія, з'являються горметонії, стають лабільними серцева діяльність та судинний тонус, виникають порушення дихання.

Субарахноїдальні крововиливи (САК) характеризуються раптовою появою сильного головного болю, який пацієнти описують як найсильніший біль у їхньому житті. При цьому спостерігається іррадіація болю в шийний та/або поперековий відділи хребта, поява нудоти, блювання, розвивається менингеальна симптоматика, світлобоязнь. В момент початку захворювання може мати місце втрата свідомості, іноді – генералізований судомний напад.

У подальшому найчастіше спостерігається відновлення свідомості. Повторне порушення свідомості пов'язане з рецидивом розриву аневризми. Менингеальні симптоми являють собою провідний клінічний прояв захворювання. У більшості випадків пацієнти з САК не мають неврологічних вогнищевих порушень. Інколи у гострому періоді САК можлива компресія аневризмою черепно-мозкових нервів, що супроводжується появою окорухових порушень. Досить специфічним для САК внаслідок розриву аневризми є раптове погіршення зору внаслідок крововиливів у сітківку ока або у скловидне тіло

Діагностика

До теперішнього часу КТ є методом вибору для діагностики геморагічних порушень мозкового кровообігу. Рідка кров має рентгенівську щільність близьку до щільності сірої речовини мозку, але при крововиливах в результаті ретракції згустка крові в ньому відбувається істотне підвищення щільності (гіперденсивні зміни), обумовлене підвищенням вмісту гемоглобіну. У перші години крововиливу спостерігаються також гіподенсивні зміни в прикордонній зоні, обумовлені накопиченням плазми крові навколо згортка при ретракції останнього. До кінця першої доби розвивається перифокальний вазогенний набряк, який при крововиливі може зберігатися до декількох тижнів.

У гострому періоді субарахноїдального крововиливу КТ дозволяє виявляти згортки і рідку кров в цистернах та інших субарахноїдальних просторах мозку,

але через 5-7 днів від початку захворювання частота виявлення крові істотно зменшується. При спонтанному субарахноїдальному крововиливі можуть виявлятися зміни, що свідчать про розрив артеріальної аневризми як причини крововиливу, навіть якщо сама аневризма не візуалізується.

При люмбальній пункції відзначається підвищений ликворний тиск. Кров в субарахноїдальних просторах рівномірно забарвлює цереброспінальну рідину, після декількох діб після крововиливу рідина набуває жовтого (ксантохромного) забарвлення. У разі поранення голкою епідуральних вен цереброспінальна рідина в кожній наступній пробірці все більше прояснюється, тоді як при субарахноїдальному крововиливі колір рідини у всіх пробірках буде однаковим.

Недиференційоване лікування аналогічне до лікування при ішемічному інсульті.

Диференційоване лікування при геморагічному інсульті.

Хірургічне лікування проводиться за визначеними показаннями при наявності дислокаційно-компресійного синдрому і ліквородинамічних порушень внаслідок ВМК, крововиливу у мозочок або прориву крові у шлуночки мозку, а також при інтракраніальному крововиливі внаслідок розриву аневризми або артеріо-венозної мальформації, при крововиливі у пухлину або каверному. Для хірургічного лікування хворий переводиться у нейрохірургічне відділення. При підозрі на розрив церебральної аневризми або при наявності ліквородинамічних порушень переведення у нейрохірургічне відділення здійснюється в ургентному порядку. Види і особливості хірургічних та ендovasкулярних втручань викладені у протоколах третинної допомоги.

Основними напрямками консервативного лікування є зменшення проникності судинної стінки і попередження лізису сформованого тромбу. З метою пригнічення фібринолізу та активування вироблення тромбoplastина застосовується епсилон-амінокапронова кислота. Протягом 3-5 днів внутрішньовенно вводять 50,0-100,0 мл 5% розчину препарату 1 або 2 рази на

добу. Застосовують інгібітори протеолітичних ферментів: трасилол (контрикал, гордокс) в початковій дозі 400 000-500 000 ОД / добу, потім по 100 000 ОД 3-4 рази на день внутрішньовенно крапельно. Ефективним гемостатическим препаратом з низьким ризиком тромбоутворення є дицинон (етамзілат натрію).

Для профілактики вазоспазму, що ускладнює субарахноїдальний крововилив, призначають німотоп в дозі 60 мг 3 рази на добу, проводять адекватне знеболювання.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. Жінка 45-ти років після конфліктної ситуації на роботі відчула інтенсивний головний біль, була нудота та неодноразове блювання. До цього вважала себе здоровою. Об'єктивно: свідомість ясна, артеріальний тиск - 160/100 мм рт.ст., частота серцевих скорочень - 70/хв., серцева діяльність ритмічна, загальна гіперестезія, фото-фонофобія, ригідність м'язів потилиці. Парезів та інших неврологічних розладів не виявлено. Найбільш імовірний діагноз:

- A. Субарахноїдальний крововилив
- B. Гостра гіпертонічна енцефалопатія
- C. Істеричний невроз
- D. Ішемічний інсульт
- E. Менінгіт

2. Жінку 77-ми років доставлено до лікарні непритомною. Неврологічний статус: лівобічна параплегія. Протромбін за Квіком становить 108%. На КТ-сканах відзначається: у правій півкулі головного мозку ділянка з нерівномірним зниженням оптичної щільності. Який патологічний стан розвинувся у пацієнтки?

- A. Ішемічний інсульт
- B. Геморагічний інсульт
- C. Менінгоенцефаліт
- D. Метастази у головний мозок
- E. Субарахноїдальний крововилив

3. Жінка 45-ти років після конфліктної ситуації на роботі відчула інтенсивний головний біль, була нудота та неодноразові блювання. До цього вважала себе здоровою. Об'єктивно: свідомість ясна, АТ-160/100 мм рт.ст., ЧСС- 70/хв., серцева діяльність ритмічна, загальна гіперестезія, фото-фонофобія, ригідність

м'язів потилиці. Парезів та інших неврологічних розладів не виявлено.

Найбільш імовірний діагноз:

- A. Субарахноїдальний крововилив
- B. Гостра гіпертонічна енцефалопатія
- C. Істеричний невроз
- D. Ішемічний інсульт
- E. Менінгіт

4. 45-річний чоловік надійшов до відділення невідкладної медичної допомоги зі скаргами на раптове виникнення сильного головного болю, блювання та болю у шиї. Він, плачучи, скрикує: "Здається моя голова ось-ось лусне!" Симптоми виникли вранці цього ж дня, коли він був у спортзалі. Пацієнт тривалий час вживав героїн і нещодавно завершив амбулаторну програму реабілітації від наркотиків, в ході якої він отримував метадон. В анамнезі життя гіпертонія. У сімейному анамнезі гіпертонія та ішемічна хвороба серця. Живе сам. Приймає амлодипін та еналаприл. Артеріальний тиск - 200/100 мм рт.ст., пульс - 110/хв., температура тіла - 37,8°C, частота дихання - 18/хв. Перебуває у збудженому стані, підвищене потовиділення. Ані травми голови, ані здуття шийних вен не спостерігається. Легені чисті, пульс регулярний, живіт м'який та безболісний, з гіперактивними кишковими шумами, але без ознак органомегалії. Що є оптимальним наступним кроком у веденні даного пацієнта?

- A. Комп'ютерна томографія голови
- B. Ангіографія мозку
- C. Люмбальна пункція
- D. Магнітно-резонансна томографія мозку
- E. Хіміко-токсикологічний аналіз сечі

5. Хвора на атеросклероз 63-х років, вранці не змогла піднятися з ліжка, відмічався глибокий парез в правій половині тіла (переважно в руці), порушення мови у вигляді моторної афазії. При обстеженні виявлені підвищенні сухожильні та патологічні рефлекси праворуч, артеріальний тиск - 130/70 мм рт.ст. Який з допоміжних методів діагностики є найбільш інформативним в даному випадку?

- A. Доплерографія судин головного мозку
- B. Комп'ютерна електроенцефалографія
- C. Огляд очного дна
- D. ЕХО-енцефалографія
- E. Пневмоенцефалографія

6. Хворий 42-х років. Раптово на фоні повного здоров'я відчув біль по типу "удару по голові", після чого розвинулось блювання, втратив свідомість, генералізовані судоми. Об'єктивно: кома 1 ступеню, ригідність потиличних м'язів, ліва зіниця більше у розмірі ніж права, праві кінцівки ротовані, м'язовий тонус значно зменшений. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Крововилив головного мозку
- B. Менінгіт
- C. Епілепсія
- D. Гостра гіпертонічна енцефалопатія
- E. Інфаркт мозку

7. У хворого 47-ми років після нервово-психічного перенапруження з'явився виражений головний біль ("ніби хтось вдарив палкою по голові"), світлобоязнь, загальна гіперестезія. При огляді: анталгічна поза, різко виражена ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга та Брудзинського. За даними рентгенівської комп'ютерної томографії - без патології. Який наступний метод

дослідження є найінформативнішим для визначення подальшої тактики ведення пацієнта?

- A. Аналіз спинномозкової рідини
- B. Магнітнорезонансна томографія
- C. Транскраніальна доплерографія
- D. Коагулограма
- E. Огляд очного дна

8. Чоловік 69-ти років скаржиться на головний біль та різке погіршення зору на ліве око. Лікарем швидкої медичної допомоги при огляді визначено: у свідомості, АТ- 170/100ммрт.ст., ЧСС-100/хв. Менінгеальні симптоми, парези, розлади чутливості та інші чіткі неврологічні розлади відсутні.

Визначте подальшу тактику ведення хворого:

- A. Госпіталізація у неврологічне відділення
- B. Госпіталізація в офтальмологічне відділення
- C. Призначення консультації невролога
- D. Призначення консультації окуліста
- E. Призначення консультації психіатра

9. У хворого 49-ти років діагностовано ішемічний інсульт. Прийнято рішення про початок тромболітичної терапії. В які строки від початку захворювання терапія буде максимально ефективною?

- A. До 3-х годин
- B. До 6-ти годин
- C. В діапазоні 6-12 годин
- D. До 1-ї доби
- E. До 1-ї години

10. У хворої 45-ти років раптом з'явилися головний біль, нудота, блювання, запаморочення. АТ- 170/110 мм рт.ст., Рс- 68/хв. Шкіра обличчя гіперемована. Симптом Керніга (+), симптоми Брудзинського (+). Яке дослідження дозволить провести диференційну діагностику?

- A. Люмбальна пункція
- B. Загальний аналіз крові
- C. Комп'ютерна томографія мозку
- D. Бактеріоскопія мазку крові
- E. Бакпосів ліквору

11. Пацієнт 33-х років на роботі раптово відчув сильний головний біль, немов удар по голові. Знепритомнів, впав. Об'єктивно: АТ- 160/100 рт.ст., свідомість сплутана. Виражена ригідність м'язів шиї, симптом Керніга з обох боків під кутом 140°. Спостерігався генералізований судомний напад. Зіниці рівні, косоокості немає. Парезів немає. Яке обстеження необхідно провести хворому для виключення субарахноїдального крововиливу?

- A. Люмбальна пункція
- B. Електрокардіограма
- C. Електроенцефалограма
- D. Ангіографія
- E. Рентгенографія кісток черепа

12. Хворого 35-ти років доставлено бригадою швидкої медичної допомоги до приймального відділення стаціонару. Скарги на різкий головний біль, що виник раптово та супроводжується нудотою та блюванням. Об'єктивно: Рс- 60/хв., напружений. АТ- 190/120 мм рт.ст., шкіра гіперемована, свідомість сплутана. Позитивні симптоми Керніга, Брудзинського з обох сторін. Ліквор кров'янистий, цитоз 220/3. Який з діагнозів найбільш імовірний?

- A. Субарахноїдальний крововилив
- B. Симпато-адреналовий криз
- C. Гостра гіпертонічна енцефалопатія
- D. Менінгококовий менінгіт
- E. Геморагічний інсульт

13. Після фізичного навантаження чоловік 53-х років раптово знепритомнів. Доставлений до приймального відділення лікарні. Об'єктивно: стан важкий, кома I ст., дихання та гемодинаміка не порушені. АТ- 180/100 мм рт.ст., Рс- 80/хв. Неврологічно: правобічна геміплегія, зіниці D>S, позитивний симптом Бабінського справа. Який з методів інструментально-лабораторного дослідження необхідно виконати в першу чергу?

- A. Комп'ютерна томографія головного мозку
- B. Рентгенографія черепа в прямій проекції
- C. Електроенцефалографія
- D. Електрокардіографія
- E. Коагулограма

14. У хворої, що страждає на гіпертонічну хворобу, на фоні високого артеріального тиску (200/100 мм рт.ст.), виникли запаморочення, блювання, двоїння перед очима. Через 2 години стан нормалізувався. Який попередній діагноз?

- A. Минуще порушення мозкового кровообігу
- B. Ішемічний інсульт
- C. Субарахноїдальний крововилив
- D. Крововилив у мозочок
- E. Крововилив у півкулю мозку

15. Хвора, 20-ти років, занедужала гостро під час занять у спортивному залі. Відчула різкий «удар» у голову, швидко приєднався інтенсивний головний біль, нудота, багаторазова блювота, пізніше приєдналося порушення свідомості. У неврологічному статусі: сомнолентна, сухожилкові рефлекси S=D, двосторонній патологічний рефлекс Бабінського, парези в пробі Баре не визначаються. Виражені симптоми: ригідність потиличних м'язів, Керніга з двох сторін, Брудзинського. Поставьте попередній діагноз:

- A. Субарахнодальний крововилив.
- B. Паренхиматозний крововилив.
- C. Внутрішньомозочковий крововилив.
- D. Мігренозний інсульт.
- E. Тромбоемболічний ішемічний інсульт.

16. У пацієнта, 55-ти років, на фоні артеріальної гіпертонії й емоційного напруження розвинулись: раптовий головний біль, блювання, гіперемія обличчя, психомоторне збудження. Протягом 10 хвилин приєдналися порушення свідомості, центральна плегія правих кінцівок. Через 3 години приєднався менінгіальний симптом. Встановіть попередній діагноз:

- A. Внутрішньомозковий крововилив.
- B. Субарахноїдальний крововилив.
- C. Шлуночковий крововилив.
- D. Ішемічний кардіоемболічний інсульт.
- E. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.

17. У хворого, який раніше переніс інфаркт міокарду, після емоційного перенапруження раптово виникли: розлади свідомості – кома. Порушення вітальних функцій, падіння гемодинаміки та порушення дихання. Об'єктивно:

зіниці вузькі, реакція на світло ослаблена, сухожилкові та патологічні рефлексії не визначаються. Встановіть попередній діагноз:

- A. Гемодінамічний інсульт у стволі головного мозку.
- B. Кардіоемболічний інсульт у стволі головного мозку.
- C. Внутрішньомозковий крововилив.
- D. Повторний інфаркт міокарду.
- E. Кардіогенний обморок.

18. У пацієнта, 68 років, вранці, після сну на фоні артеріального тиску 140/80 мм рт.ст. поступово, протягом декількох годин розвинулась слабкість у правих кінцівках, оніміння в них, розлад свідомості – сомноленція. Загально мозкових явищ не відмічалось. В анамнезі у хворого ТІА. При КТ голови, через 12 годин з моменту захворювання відмічається область зниженої щільності речовини головного мозку. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Ішемічний атеротромботичний інсульт.
- B. Ішемічний кардіоемболічний інсульт.
- C. ТІА.
- D. Мігренозний інсульт.
- E. Лакунарний інфаркт.

19. У хворого, 54 роки, на фоні пароксизму фібриляції передсердь раптово розвинулась моторна афазія у стадії виражених розладів, а через 15 хвилин розвинувся генералізований епілептичний напад, який поновлювався у подальші дні. У неврологічному статусі загально мозкові та менінгеальні симптоми не визначаються. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Ішемічний кардіоемболічний інсульт.
- B. Ішемічний атеротромботичний інсульт.

- C. Субарахноїдальний крововилив.
- D. Внутрішньомозковий крововилив.
- E. ТІА.

20. У хворого, 68 років, після шлункової кровотечі та значного зниження артеріального тиску (80/40 мм рт.ст.) розвинулись правосторонній виражений геміпарез, гемігіпостезія, моторна афазія, пригнічення свідомості. Загальнономозкові симптоми не визначались. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Гемодинамічний ішемічний інсульт.
- B. Ішемічний кардіоемболічний інсульт.
- C. Ішемічний атеротромботичний інсульт.
- D. Лакунарний ішемічний інсульт.
- E. ТІА.

ГОСТРІ ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

До гострих нейроінфекцій відносяться менінгіт, енцефаліт, мієліт. Розрізняють первинні і вторинні запальні ураження нервової системи. До первинних належать захворювання мікробної або вірусної етіології (менінгококовий менінгіт, первинний вірусний лімфоцитарний менінгіт, кліщовий енцефаліт, епідемічний енцефаліт), до вторинних - ураження нервової системи, що виникають як прояв загального інфекційного захворювання або хвороби окремих органів (вірусний грипозний менінгоенцефаліт, туберкульозний менінгіт та ін.).

Менінгіти - група захворювань, при яких уражаються переважно м'яка і павутинна оболонки головного і спинного мозку. Розрізняють дві основні групи менінгітів - гнійні і серозні.

Енцефаліт - запалення головного мозку. Розрізняють первинний і вторинний (на фоні якого-небудь захворювання) енцефаліт. До первинних належить епідемічний, кліщовий, ентеровірусний, герпетичний та ін. Вторинні енцефаліти виникають на тлі грипу, кору, ревматизму, токсоплазмозу та інших захворювань.

Гострий мієліт - інфекційне або інфекційно-токсичний захворювання спинного мозку.

Гнійні менінгіти

Менінгококовий менінгіт. Викликається менингококком, який може викликати менінгококкемію, ендокардит, артрит та ін.

Патогенним фактором є ендотоксин. Зараження відбувається через дихальні шляхи при контакті з хворими або носієм. В організмі інфекція поширюється гематогенним, лімфогенним шляхами або по періневральним просторам. З моменту зараження до появи перших симптомів проходить 2-4 дні.

Істинно менінгококовий менінгіт починається гостро, з ознобу, підвищення температури тіла до 39-40°C. вегетативно-судинних порушень, загальної

слабкості, головного болю, блювоти. Виражені менінгеальні симптоми Керніга, Брудзинського, ригідність м'язів потилиці, загальна гіперстезія Виділяють амбулаторну (атипову), блискавичну, надгостру, септичну (менінгококемія, менінгококовий сепсис) і рецидивуючу форми. *Блискавична* форма протікає бурхливо. Хворий втрачає свідомість або спостерігаються психомоторне збудження, судоми, гіперемія обличчя, ціаноз. Тахікардія змінюється брадикардією, розвивається артеріальна гіпер- або гіпотензія. При агональному стані розвивається набряк легенів, менінгеальні симптоми відсутні. Хворий гине протягом доби через гостру судинну недостатність або недостатність функції кіркової речовини надниркових залоз.

Надгостра форма характеризується гострим початком, різким підвищенням температури тіла, ознобом, адинамією, рясною геморагічної висипкою з некротичними ділянками, артеріальною гіпотензією, тахікардією, задишкою. Хворий втрачає свідомість, з'являються судоми, кривава блювота, анурія, гине в першу добу.

Септична форма супроводжується менінгококовий сепсисом, інфекційно-токсичним шоком. Температура підвищується до 40-41°C, з'являється озноб, різкий головний біль, блювота, а через 2-3 год на тлі зниження температура тіла - геморагічна капіляротоксичний висип. В цей же час знижується артеріальний тиск, порушується серцева діяльність, хворий впадає в кому. Можуть спостерігатися судоми, анурія. При цій формі швидко розвивається набряк - набухання головного мозку, дислокаційний синдром.

Менінгококовий сепсис відомий як синдром Уотерхауза-Фридериксена і пов'язаний з порушенням діяльності системи гіпофіз-гіпоталамус-кіркова речовина надниркових залоз. Саме декомпенсація в цій системі призводить до зниження тону судин, підвищення судинної проникності, колаптоїдного стану, геморагічного синдрому. Хворий гине протягом доби через інфекційно-токсичний шок, крововиливи, набряк мозку, гостру серцеву та ниркову

недостатність. Ліквор витікає під підвищеним тиском, каламутний, з жовтуватим відтінком. Нейтрофільний плеоцитоз в лікворі (кілька тисяч в 1 мкл), вміст білка перевищує 1 г/л. Вміст глюкози і хлоридів знижено. При бактеріоскопії виявляють менінгококи.

Пневмококової менінгіт. Збудником є грампозитивний пневмокок. Він може бути первинним або вторинним - ускладненням пневмонії, отиту, гаймориту і ін. Захворювання починається гостро, з підвищення температури тіла і супроводжується вогнищевими і загальномозковими симптомами. Відзначаються ураження черепних нервів, парези, розвиваються втрата свідомості, епілептичні судоми. Менінгеальний синдром виражений в різному ступені. Колір ліквору зеленуватий, визначається нейтрофільний плеоцитоз ($0,5 \cdot 10^9/\text{л}$ - $1 \cdot 10^9/\text{л}$ і більше). При бактеріоскопії виявляють пневмококи (диплококи). У крові виявляють лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули вліво.

Стафілококовий і стрептококовий менінгіт розвиваються як ускладнення гнійного отиту, гаймориту, абсцесу легенів, остеомієліту, бронхоектатичної хвороби тощо.

Стафілококові менінгіт поєднується з вогнищевим енцефалітом і часто призводить до утворення абсцесу мозку. Починається гостро, супроводжується високою температурою тіла, менінгеальним синдромом, загальномозковою і локальною симптоматикою. Часто спостерігаються фокальні судоми. При септичному стані розвиваються пієліт, поліартрит, перикардит, нефрит та ін. Спинномозкова рідина гнійна, визначається нейтрофільний плеоцитоз ($2 \cdot 10^9/\text{л}$), вміст білка різко збільшено. При бактеріоскопії виявляють стафілококи і стрептококи.

АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ ГНІЙНИХ МЕНІНГІТІВ

Форми	Менінгококовий менінгіт (первинний)	Вторинні гнійні менінгіти
Етіологія	Менінгокок Вейксельбаума	Пневмокок, стафілакок, стрептокок
Патогенез	Передається контактним і повітрям шляхом, вхідні ворота — слизова оболонка зіву та носоглотки, проникає в оболонки головного і спинного мозку гематогенним шляхом	Джерела інфекції — отогенні, риногенні, сепсис та інші; шляхи проникнення інфекції в головний мозок — контактний, периневральний, гематогенний, лімфогенний
Патоморфологія і топіка	Гнійне запалення м'якої мозкової оболонки, за ходом вен оболонок — скупчення гною; мозок повнокровний, в корі - токсичні, дегенеративні, судинно-запальні процеси, вогнища розм'якшення, мікроабсцеси, вражаються черепні нерви	
Клініка	— менінгеальний синдром; — загальноінфекційний синдром; — синдром інтракраніальної гіпертензії	
Діагностика	Люмбальна пункція: у лікворі — клітинно-білкова дисоціація, ліквор каламутний, витікає під підвищеним тиском, нейтрофільний плеоцитоз до тисяч в 1 мкл, підвищення білку 1—16 г/л, у мазках осаду ліквору менінгокок, пневмокок, стафілакокк або стрептокок	
Диференційна діагностика	Між всіма формами менінгітів і з субарахноїдальним крововиливом	
Принципи лікування	1. Антибактеріальні препарати (у тому числі інтралюмбально). 2. Інфузійно-дезінтоксикаційна терапія. 3. Дегідратаційна терапія. 4. Нейрометаболіти. 5. Симптоматична терапія.	

Невідкладна допомога. Хворих госпіталізують в інфекційне відділення. На догоспітальному етапі при порушенні дихання використовують загальнодоступні прийоми (очистити порожнину рота, попередити западання

язика). Призначають аналгетики, кофеїн, при збудженні і судомах - седуксен. При блискавичній формі, гострому менінгококовому сепсисі відразу ж вводять великі дози бензилпеніциліну натрієвої солі - до 3000000-5000000 ОД внутрішньовенно або 32 000 000-48 000 000 ОД внутрішньом'язово (з розрахунку 500 000-800 000 ОД/кг маси тіла 6-8 разів на добу).

При захворюванні середньої тяжкості і тяжких його формах проводять комбіновану терапію (пеніцилін і левоміцетину сукцинат натрію). Левоміцетину сукцинат натрію призначають в дозі 0,08-1 г/кг маси тіла на добу, спочатку внутрішньовенно (1-1,5 г), потім внутрішньом'язово. Антибіотики поєднують з сульфаніламідними препаратами (сульфадиметоксин - по 2 г 2 рази на день в першу добу і по 2 г 1 раз в день в подальшому). Крім левоміцетину сукцинату натрію, призначають тетрацикліну гідрохлорид - по 0,025 г/кг маси тіла на добу внутрішньом'язово кожні 6 годин.

Можна використовувати інші антибіотики: цефалоридин або цепорин, цефазолін або кефзол.

З метою дезінтоксикації внутрішньовенно вводять 5% розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера.

Лікувальний комплекс доповнюють засобами дегідратації (лазикс - по 20-60 мг 1 ~ 2 рази на добу), кортикостероїдними препаратами (преднізолон по 30-60-90 мг на добу).

При менінгококовому сепсисі (синдромі Уотерхауза-Фридериксена) на тлі застосування левоміцетину сукцинату натрію рекомендується введення реополіглюкіну, 5% розчину альбуміну, плазми.

Одночасно внутрішньовенно вводять преднізолон до 10-15 мг/кг. Для профілактики і лікування ДВС-синдрому рекомендується призначити гепарин - по 5000-20 000 ОД внутрішньовенно в перші години хвороби.

Для боротьби з метаболічним ацидозом внутрішньовенно крапельно вводять 4% розчин натрію гідрокарбонату або «Лактасол», 3,6% розчин трісаміна. При

інфекційно-токсичному шоці вводять строфантин, корглікон, дигоксин, сульфокамфокаїн. При пневмококовому менінгіті доза пеніциліну становить 300000-500000 ОД/кг на добу, при важкому стані - 1 000 000 ОД/кг на добу. При стрептококовому менінгіті пеніцилін призначають по 200000 ОД/кг на добу.

При стафілококовому і стрептококовому менінгіті внутрішньом'язово також застосовують метацілін, оксацилін, ампіцилін у дозі 200-300 мг/кг на добу. Можна призначити левоміцетину сукцинат натрію в дозі 60-80 мг/кг на добу, клафоран - по 50 ~ 80 мг/кг на добу. При стафілокової менінгіті вводять стафілококовий анатоксин в дозі 0,1-0,3-0,5-0,7-1 мл внутрішньом'язово, антистафілококовий гамма-глобулін - по 1-2 дози внутрішньом'язово протягом 6-10 днів, імунізовану антистафілококову плазму по 250 мл 1 раз на 3 дні. При резистентності до пеніцилінів, цефалоспоринів та/або аміноглікозидів показаний ципрофлоксацин (цифран), який вводять по 200 мг внутрішньовенно повільно через кожні 12 год протягом 30-60 хвилин. Препаратом вибору при важких інфекціях (грамнегативні, грампозитивні мікроорганізми, синьогнійна паличка) є фортум. Його вводять в дозі 2 г внутрішньовенно через кожні 8 год (від 1 до 6 г на добу).

Крім того, показана дезінтоксикаційна і дегідратаційних терапія: глюкоза - 500 мл 5-10% розчину з додаванням гідрокортизону 3-5 мг/кг на добу або преднізолону 1 мг/кг на добу; манніт - 10-20% розчин (по 2 г/кг маси тіла); еуфілін - 10 мл 2,4% розчину внутрішньовенно. Як протисудомних засобів використовують сибазон, натрію оксибутират, гексенал. Призначають симптоматичну терапію: анагетика, антигістамінні препарати, транквілізатори.

Серозні менінгіти

Гострий лімфоцитарний хореоменінгіт. Джерелами інфекції є людина, домашні миші. Збудник захворювання - фільтруючийся вірус. Зараження відбувається через дихальні шляхи. Основний шлях поширення - гематогенний.

Уражаються головним чином м'які мозкові оболонки і судини мозку, іноді - речовина мозку. Інкубаційний період 36-72 години.

Захворювання починається гостро, температура тіла підвищується до 39-40°C. З'являються сильний головний біль, біль в очах, нудота, блювота, запаморочення. У деяких хворих спостерігаються судоми, психомоторне збудження. Виражений менінгеальний симптомокомплекс. При ураженні речовини мозку спостерігаються парези, ураження черепних нервів, порушення координації.

У спинномозковій рідині виявляють лімфоцитарний плеоцитоз ($0,025 \cdot 10^9$ /л - $1 \cdot 10^9$ /л), кількість білка і глюкози відповідає нормі.

Туберкульозний менінгіт розвивається на тлі активного туберкульозу легенів або позалегенових його форм (туберкульоз сечостатевих органів, кісток, суглобів). Збудник проникає в мозок гематогенним шляхом і викликає розвиток запального процесу в області стовбура мозку, хіазми, гіпоталамуса, конвексимальних відділів великого мозку. Розвиваються хоріоїдит, епіндиматит, васкуліт в оболонках основи мозку, ендартеріт і флебіт. Характерний серозний, а в подальшому - серозно-фібринозний ексудат, що складається з лімфоцитів і плазмоцитів.

За перебігом розрізняють гостру, підгостру, хронічну і рецидивуючу форми. У більшості випадків туберкульозний менінгіт розвивається поступово. Продромальний період триває 1-3 тижні. Спостерігаються загальна слабкість, втрата апетиту, головний біль і субфебрилітет. Надалі головний біль посилюється, до нього приєднується блювота. Блювота частішає не приносить істотного полегшення. Температура тіла підвищується до 38-39°C, посилюється головний біль, з'являються менінгеальні симптоми. У дітей часто відзначаються судоми, порушення свідомості.

Для туберкульозного менінгіту характерно ураження черепних нервів - зорового, окорухового, лицьового, відвідного, рідше – присінково-завиткового.

Ознаками ураження речовини мозку є рухові, чутливі, мозочкові розлади і порушення мови. Виражені вегетативні порушення, особливо у дітей.

АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ СЕРОЗНИХ МЕНІНГІТІВ

Форми	Гострий лімфоцитарний хориоменінгіт	Туберкульозний менінгіт
Етіологія	Вірус, що фільтрується. Резервуар вірусу — сірі миші, зараження через продукти харчування	Туберкульозна паличка з первинного вогнища хворого
Патогенез	Гематогенна дисемінація. Серозні запальні зміни оболонки мозку. У головному мозку набряк, запальні вогнища	Гематогенна дисемінація, ураження оболонки мозку з серозними запальними змінами
Патоморфологія і топіка процесу	Оболонки мозку ушкоджуються дифузно. При важкій течії ушкоджуються головний і спинний мозок, периферична нервова система	Ушкоджуються оболонки основи мозку, епендіма III і IV шлуночків, судинні сплетення. Спостерігаються ексудативні і проліферативні зміни
Клініка	Гострий початок з швидким розвитком менінгеального синдрому, ураженням черепних нервів, інколи з явищами енцефаломієліту, полірадікулопатії	Поступовий початок з наростанням менінгеального синдрому і появою симптомів ураження черепних нервів
Діагностика	Люмбальна пункція: підвищення тиску ліквору, лімфоцитарний плеоцитоз, вміст білку, цукру, хлоридів в нормі; етіологічна діагностика — виділення вірусу; дослідження реакції нейтралізації і РЗК	Наявність туберкульозу внутрішніх органів. Люмбальна пункція: тиск ліквору підвищений, рідина прозора, лімфоцитарний плеоцитоз, підвищений вміст білка до 2—3 г/л, зниження цукру до 0,15—0,5 г/л і хлоридів до 5 г/л, випадання фібринової плівки, інколи мікобактерії в лікворі
Диференційна діагностика	З туберкульозним менінгітом і вторинними енцефалітами	Між серозними формами менінгітів
Принципи лікування	Нуклеаза-ферменти (РНК, ДНК), десенсибілізація, дегідратація, нейрометаболіти, симптоматичні засоби	Протитуберкульозні препарати, кортикостероїди, дегідратація, нейрометаболіти, симптоматичні засоби

**ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ ГНІЙНИХ І СЕРОЗНИХ МЕНІНГІТІВ З
НЕЙРОТОКСИКОЗОМ ПРИ ГРИПІ ТА ІНШИХ ГРВІ**

Захворювання, ознака	Серозні менінгіти, викликані вірусами	Нейротоксикоз при грипі та інших ГРВІ	Менінгококовий менінгіт
Епіданамнез	Контакт з хворим. чаші хворіють сільські жителі	Контакт з хворим на ГРВІ	Контакт з хворим або носієм менінгокока
Вік	Будь-який	Будь-який	Будь-який, але частіше діти перших 3-х років життя
Захворюваність	Спорадична, епідемічна	Спорадична, епідемічна	Спорадична
Сезонність	Осіньне-зимово- весняна	Осіньне-зимова	Зимово-весняна
Шляхи передачі	Повітряно- краплинний, аліментарний, рідко - контактний	Виключно повітряно- краплинний	Повітряно- краплинний
Початок захворювання	Гостре	Гострійше	Гостре (можуть вказати годину захворювання)
Висота лихоманки	38°-39° С може бути двоххвиловою	Часто вище 40 С	39°-40°С та вище
Катаральні прояви	Можуть бути	Виражені значно	Можуть бути
Зміни слизової оболонки ротоглотки	Не характерні	Гіперемія, набряклість. точкові крововиливи, зернистість задньої стілки	Можуть нагадувати зміни при ГРВІ
Шкірні висипання	Не характерні	Дрібноточечний геморагічний висип на слизових оболонках і шкірі	Геморагічний зірчастий висип з некрозом в центрі
Блювота	У гострому періоді. повторна	Лише на висоті токсикозу	Повторна, багаторазова
Головний біль	Сильний, але не тривалий	Сильний, але не тривалий	Виражений, інтенсивний, дифузний або в лобово-скроневих долях
Свідомість	Може бути збудження або пригнічення свідомості, аж до втрати	Порушена від сомнолентності до її втрати	Порушена від сомнолентності до її втрати
Судоми	На висоті токсикозу	На висоті лихоманки	Генералізовані

		нетривалі тоніко-клонічні	тоніко-клонічні
Переважаючий синдром	Внутрішньочерепна гіпертензія	Загальноінфекційний	Загальноінфекційний, менінгеальний, гіпертензивний
Менінгеальний синдром	Помірно виражений, диссоційований	Непостійний і неповний	Різко виражений з перших годин
Енцефалічний синдром	Не характерний	Може бути	Клонус стоп, м'язова гіпотонія, ураження черепних нервів
Тяжкість стану	Переважно середньоважкий, рідше важкий	От легкого до дуже важкого	Важкий або дуже важкий
Периферична кров	Лейкопенія, невеликий нейтрофіліоз і зсув формули вліво. нормальна ШОЕ	У перший день - лейкоцитоз, на 2-3 день - лейкопенія, еозинофілія, лімфоцитоз, нормальна ШОЕ	Лейкоцитоз, еозинофілія. палочкоядерний зсув формули крові вліво, прискорена ШОЕ
ЦСР	Тиск підвищений, ліквор прозорий і безбарвний. плеоцитоз спочатку змішаний, потім за рахунок лімфоцитів від десятків до сотень в 1 мкл, вміст білка, глюкози і хлоридів в межах норми	Тиск значно підвищений, прозорий, білястого кольору, невеликий плеоцитоз за рахунок лімфоцитів. помірно підвищений рівень білку. Вміст глюкози і хлоридів в нормі	Тиск ліквору підвищений, каламутний, молочною або жовтувато-зеленого кольору, нейтрофільний плеоцитоз від сотень до тисяч в 1 мкл. кількість білка підвищена до 1-4,5 г/л, рівень глюкози і хлоридів знижений

Спинномозкова рідина безбарвна, іноді - опалісцюча, ксантохромна, витікає під тиском. Виявляють лімфоцитарний плеоцитоз ($0,1 \cdot 10^9/\text{л} \sim 0,3 \cdot 10^9/\text{л}$). Вміст глюкози і хлоридів знижено. При стоянні протягом доби випадає тонка, ніжна, павутиноподібна плівка фібрину, іноді виявляють мікобактерії туберкульозу.

Невідкладна допомога.

При вірусному менінгіті лікування проводиться в стаціонарних умовах. Антибіотики призначають тільки при наявності супутньої соматичної патології, спричиненої бактеріальною мікрофлорою.

У перші дні застосовують гамма-глобулін - по 4 ~ 6 доз внутрішньом'язово щодня протягом 3 днів. Можна ввести нативну плазму - по 50-100 г внутрішньовенно крапельно.

Серозні менінгіти лікують рибонуклеазою, дезоксирибонуклеазою з розрахунку 0,5 мл/кг маси тіла. Нуклеази вводять по 30 мл внутрішньом'язово 6 разів на добу. Одночасно призначають десенсибілізуючі засоби (димедрол, фенкарол, піпольфен, супрастин).

При приєднанні гнійної інфекції вводять цефтриаксону натрієву сіль в дозі 1-2г (1 раз на день або в половинній дозі 2 рази на день). У важких випадках доза може бути збільшена до 4 г (в 2 прийоми). Для дітей молодшого віку добова доза становить 20-80 мг/кг маси тіла.

У перші дні захворювання з метою дезінтоксикації застосовують реополіглюкін, неокомпенсан - по 250-500 мл внутрішньовенно крапельно, 5% розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду.

Як дегідратаційний засіб внутрішньовенно крапельно вводять 10-20% розчин манітолу (з розрахунку 1-2 г / кг маси тіла), лазикс по 2 мл 1% розчину внутрішньом'язово, етакринова кислоти - по 0,05 г в 50 мл 5% розчину глюкози або розчину натрію хлориду.

Іноді застосовують преднізолон - по 0,03-0,12 г на добу, дексаметазон - по 0,01-0,012 г на добу. При епілептичних нападах вводять 10 мл 20% розчину натрію оксибутирату внутрішньовенно, 2 мл 0,5% розчину сибазона (реланіум) - внутрішньом'язово.

В даний час важливим терапевтичним напрямом є підвищення рівня інтерферону в крові і спинномозковій рідині шляхом його екзогенного введення

(інтерферон, лаферон) або призначення індукторів інтерферону (поліомієлітна і ентеровірусна вакцини, пірогенал, левамізол).

При підозрі на туберкульозний менінгіт хворих госпіталізують в спеціалізований стаціонар. При підтвердженні діагнозу призначають протитуберкульозні засоби. Застосовують комбінацію препаратів першого ряду: стрептоміцин, ізоніазид. При стійкості мікобактерій туберкульозу до цих препаратів призначають препарати другого ряду: циклосерин, етіонамід, канаміцин, рифампіцин, похідні парааміносаліцилової кислоти. У важких випадках показані кортикостероїди (преднізолон, гідрокортизон), дегідратаційні препарати (лазикс, манітол, еуфілін та ін.).

Призначають десенсибілізуючі, загальнозміцнюючі, серцево-судинні засоби.

Енцефаліти

Енцефаліт - запалення тканини головного мозку. За етіології і патогенезу розрізняють інфекційний, токсичний, інфекціоалергічний і алергічний енцефаліт. При ураженні переважно сірої речовини головного мозку говорять про поліоенцефаліт, білого - про лейкоенцефаліт.

За локалізацією розрізняють обмежений (підкірковий, стовбуровий, дієнцефальний і т.д.) і дифузний (паненцефаліт) енцефаліт, за течією - гострий, підгострий і хронічний.

Епідемічний енцефаліт Економо (летаргічний енцефаліт А). Збудником є фільтруючий вірус, який передається повітряно-краплинним або контактним шляхом. Проникає в організм через носоглотку, може поширюватися по лімфатичних шляхах і периневрально. Інкубаційний період від 1 до 14 діб. Вірус вражає сіру речовина водопроводу мозку, покривки чотирьохгорбкового тіла, ніжки мозку, ядра гіпоталамічної області, чорну субстанцію. Гостра стадія характеризується підвищенням температури до 39-40°C, катаральними явищами, головним болем.

У неврологічному статусі виділяють диссомнічний, окоруховий і вестибуловегетативний симптомокомплекс. Розлади сну спостерігаються по типу гіперсомнії, безсоння і інверсії сну. Вони тривають протягом 1 ~ 2 місяців. Розвиваються окорухові порушення - птоз, косоокість, диплопія, парез і параліч погляду.

Відзначаються вегетативні розлади - гіпергідроз, тахікардія, зміна ритму дихання, лабільність вазомоторів. Характерні такі ознаки, як «сальне обличчя», гіперсалівація. Можливі ейфорія, марення, порушення свідомості.

В наш час розрізняють летаргічну, вестибулярну, гіперкінетичну, ендокринну форми, епідемічну гикавку, а також периферичну і амбулаторну форми захворювання. Летаргічна форма характеризується вираженістю розладів сну. При вестибулярній формі відзначається запаморочення, нудота, блювота, ністагм, порушення конвергенції, підвищення або пригнічення функції вестибулярного апарату. Гіперкінетична форма проявляється у вигляді хореїчних, атетоїдних, міоклонічних гіперкінезів, тіків, гемібалізму і супроводжується м'язовою гіпотонією.

Ендокринна форма характеризується булімією, полідипсією, кахексією або ожирінням, гіперсалівацією тощо. Епідемічна гикавка обумовлена міоклонічними судомами діафрагми. Амбулаторна форма протікає під виглядом легкого грипу або гострої респіраторної інфекції.

При дослідженні крові - нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ. В лікворі в гострому періоді відзначається незначний плеоцитоз і підвищений вміст білка.

Перебіг і результат епідемічного енцефаліту різні. Після гострого періоду може спостерігатися перехід в хронічну стадію - синдром паркінсонізму. Перебіг паркінсонізму прогредієнтний.

Кліщовий енцефаліт - первинний вірусний енцефаліт сезонного характеру (весняно-літній), передається при укусах іксодових кліщів. Резервуарами вірусу

є гризуни. Рідше захворювання виникає при вживанні молока і молочних продуктів, отриманих від заражених кіз і корів. Є гострим дифузним негнійний запаленням мозкової тканини і/або оболонок мозку. Вірус поширюється гематогенно або периневрально, він локалізується в клітинах спинного мозку (особливо передніх рогів верхньошийних сегментів) і довгастого мозку, іноді - в корі великого мозку, зоровому горбі, підкіркових вузлах.

При укусі кліщем інкубаційний період становить від 8 до 20 діб, при аліментарному зараженні - від 4 до 7 діб. Починається гостро, з головного болю, нездужання, загальної слабкості, болю в спині і кінцівках. Температура до 39°C і вище тримається протягом 4 ~ 10 днів. Гіперемія зіву, склер, шкіри, диспепсичні явища.

Можливі порушення життєво важливих функцій в зв'язку з ураженням дихальної мускулатури і бульбарними розладами.

Виділяють кілька основних клінічних форм кліщового енцефаліту: менингеальні, енцефалітичну, поліоенцефаломієлітичну і стерту.

Менингеальна форма є різновидом серозного менингіту з вираженими менингеальними симптомами.

Енцефалітична форма проявляється розладом свідомості, маренням, епілептичними судомами, парезами і паралічами, вираженим оболонковим синдромом. Може спостерігатися кожевніковська епілепсія - постійні міоклонічні судоми, які часом переходять в загальний судомний припадок.

При поліоенцефаломієлітичній формі чітко виражені оболонкові симптоми, характерний млявий параліч м'язів шиї і плечового пояса, виникають бульбарні розлади. У випадках переважного ураження сірої речовини спинного мозку (поліомієлітична форма) периферичні парези і паралічі виникають в м'язах шиї, надпліччя і рук. Голова звисає на груді, можливі патологічні симптоми, підвищення глибоких рефлексів на ногах. У всіх цих випадках порушення чутливості не спостерігаються.

Стерта форма характеризується нетривалою (2-4 дні) лихоманкою, тахікардією, іноді артеріальною гіпертензією, відсутністю неврологічної симптоматики.

При дослідженні крові - лімфоцитарний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ. Тиск ліквору підвищений, кількість білка збільшена, лімфоцитарно-нейтрофільний плеоцитоз.

Одужання буває повним або зберігаються стійкі залишкові явища у вигляді парезів, паралічів і кожевніковської епілепсії.

Грипозний (токсико-геморагічний) енцефаліт - гостре запальне захворювання головного мозку і його оболонок. Неврологічна симптоматика проявляється на тлі клінічної картини грипу.

Спостерігаються сильний головний біль, нудота, запаморочення, біль у спині та м'язах кінцівок, птоз, анорексія, гіподинамія, розлади сну, можливі епілептичні напади, парези, паралічі, кома. В лікворі виявляють домішки крові, вміст білка перевищує 1-1,5 г/л. Визначається лімфоцитарний плеоцитоз - $0,02 \cdot 10^9/\text{л}$ - $0,7 \cdot 10^9/\text{л}$.

Коровий енцефаліт (енцефаломієліт) розвивається на 3 ~ 5-ту добу після появи висипу або в період реконвалісценції. Переважно уражається біла речовина головного і спинного мозку.

АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ ПЕРВИННИХ ЕНЦЕФАЛІТІВ

Форми	Епідемічний енцефаліт (Економо)	Кліщовий енцефаліт (весінньо-літній)
Етіологія	Збудник до теперішнього часу не виявлений, захворювання малоконтагіозне	Нейротропний вірус, переносник — іксодові кліщі. Природно-вогнищевий зооноз, резервуар — дрібні гризуни, птиці, домашні тварини. Весінньо-літня сезонність обумовлена біологією кліща

Патоморфологія та топіка	Запально-дегенеративні зміни в ніжках мозку, ретикулярній формації ствола, гіпоталамусі, чорній субстанції	Запально-дегенеративні зміни в корі і стовбурі мозку, шийному відділі спинного мозку
Основні клінічні форми	У гострій стадії: — порушення сну і уваги; — окорухові порушення; — вестибуло-вегетативні порушення; У хронічній стадії: — синдром паркінсонізму. Між стадіями — період від декількох місяців до 10—15 років. Сучасні форми: летаргічна, вестибулярна, гіперкінетична, ендокринна, амбулаторна	— менінгеальна; — енцефалітична; — кожевніковська епілесія; — поліоенцефаломієлітична
Діагностика	Загальноінфекційні прояви, гіперсомнія, окорухові порушення, вестибуло-вегетативні порушення	Перебування в епідемічному вогнищі, укуси кліща, захворювання у весняно-літній період. Виділення вірусу з крові і ліквору, позитивні реакції РЗК, РН, РТГА
Диф. діагностика	У гострій стадії з серозним менінгітом, в хронічній - з патологією підкіркових утворень (синдром паркінсонізму)	З усіма енцефалітами
Принципи лікування	У гострій стадії: кортикостероїди, десенсибілізатори, дегідратанти, інтерферон. У хронічній стадії: лікування синдрому паркінсонізму	У гострій стадії: сироватка перехворівших, гамма-глобулін, РНК, дегідратанти; В хронічній стадії: нейрометаболіти, симптоматична терапія

АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ ВТОРИННИХ ЕНЦЕФАЛІТІВ

Форми	Грипозний енцефаліт	Коровий енцефаліт
Етіологія	Віруси грипу А,, А ₂ >, А ₃ , В	Важкі ускладнення кору
Патоморфологія та топіка	Тромбоваскуліти, діapedезні і вогнищеві крововиливи, періваскулярні інфільтрати, вогнищеві ураження мозку	Фіброзне набухання стінок судин мозку, утворення перівенозних вогнищ демієлінізації переважно білої речовини головного, спинного мозку
Основні клінічні форми	— геморагічний грипозний енцефаліт; — грипозна діенцефалопатія з найбільш частими синдромами: астенічним, вегетативно-судинної дистонії, інтракраніальної гіпертензії	— енцефаломієлітична; — корова енцефалопатія
Діагноз	Клінічні дані, серологічні і вірусологічні дослідження, в лікворі — лімфоцитарний плеоцитоз, підвищений тиск, домішки крові, вміст білка підвищений	У лікворі підвищується кількість білку, цукру, помірний лімфоцитоз, підвищення лікворного тиску
Диф. діагностика	З серозними менінгітами і енцефалітами іншої етіології, ГПМК (при геморагічній формі)	Проводиться зі всіма формами енцефаліту
Принципи лікування	Гамма-глобулін, кортикостероїди, дегідратанти, гемостатики, інші необхідні симптоматичні засоби	Лікування кору, нейрометаболіти, препарати L-ДОФА, імунодепресанти, десенсибілізатори; при гіперкінезах - галоперидол, фенібут, аміназін

Характеризується повторним підвищенням температури тіла, погіршенням загального стану. У одних хворих спостерігаються марення, збудження, порушення свідомості, у інших - загальна слабкість і сонливість переходить в сопор або кому. У неврологічному статусі спостерігаються парези, паралічі, хореїчні, міоклонічні гіперкінези, ністагм, атаксія. З черепних нервів часто вражаються зоровий і лицьової нерви. Нерідкі епілептичні напади. При ураженні спинного мозку розвивається клініка миєліту.

Основні клінічні синдроми: коматозний, судомний, геміплегічний, енцефаломієлітичний, мієлітичний. Тиск ліквору помірно підвищений, відзначаються лімфоцитарний плеоцитоз і незначне збільшення рівня білка. Прогноз в основному сприятливий.

Невідкладна допомога. Хворий повинен бути госпіталізований в неврологічне або інфекційне (спеціалізоване) відділення. На догоспітальному етапі застосовуються дегідратаційні препарати (лазикс, діакарб). При виражених менінгеальних і енцефалітичних симптомах (сильний головний біль, токсикоз, блювання, вогнищеві симптоми) вводять розчин Рінгера, ізотонічний розчин натрію хлориду. Одночасно підшкірно або внутрішньом'язово вводять вітаміни групи В, аскорбінову кислоту (не менше 1,5 г на добу), аналгетики.

У гострий період епідемічного енцефаліту призначають інтерферон і препарати, що стимулюють вироблення власного інтерферону (продігізан - по 0,005 г всередину або по 0,2-0,5-1 мл 0,01% розчину внутрішньом'язово). Застосовують рибонуклеазу і дезоксирибонуклеазу - по 1000-1500 ОД внутрішньом'язово; на курс лікування - по 25-50 мг 6 разів на добу. Одночасно призначають димедрол, супрастин, інші десенсибілізуючі препарати.

У гострий період кліщового енцефаліту рекомендується введення преднізолону з розрахунку 1 мг/кг маси тіла (цю дозу надалі поступово знижують), гамма-глобуліну, інактивованої культуральної вакцини проти кліщового енцефаліту - триразово підшкірно по 1 мл з інтервалами в 10 днів.

При цьому застосовують також рибонуклеазу - по 25 мг внутрішньом'язово 5 ~ 6 разів на добу протягом 5-6 днів. При набряку мозку призначають осмо- і салуретики.

При енцефаліті, який розвинувся на тлі грипу, показані глюкокортикоїди (преднізолон - по 30-90 мг 3 рази на день внутрішньовенно крапельно). При зневодненні внутрішньовенно вводять 500-1000 мл 5% розчину глюкози в поєднанні з 2-4 мл 5% розчину аскорбінової кислоти. При геморагічному компоненті призначають дицинон (по 2 мл 12,5% розчину внутрішньом'язово або внутрішньовенно), гемофобін, амінокапронову кислоту та ін.

При коровому енцефаліті виражений терапевтичний ефект дає L-ДОФА. Активація системи катехоламінів в гострому періоді може змінитися її виснаженням (дефіцит дофаміну). У таких випадках, особливо при коматозному синдромі, показано застосування L-ДОФА в зростаючій дозі (0,5-3 г на добу.) До появи клінічного ефекту з подальшим поступовим зниженням дози і відміною препарату. Більш ефективним є застосування цього препарату з інгібітором дофадекарбоксілази (наком, синемет) в дозі від 1/2 таблетки (1 таблетка містить 250 мг L-ДОФА) 2 рази на добу до 1/2 таблетки 3 рази на добу. Подібні результати спостерігаються і при лікуванні амантадином (мідантан, вериги), який покращує кругообіг дофаміну в дофамінових синапсах. Ефективна доза коливається від 0,05 до 0,4 г на добу. У гострому періоді корового енцефаліту призначають гамма-глобулін, кортикостероїди, дегідратуючі засоби; при судомах - седуксен та ін .; при парезах і паралічах - дибазол, прозерин, вітаміни групи В.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. 14-річний хлопчик на тлі високої температури тіла раптом починає поводитися неадекватно, спостерігається агресивна поведінка, викрикує нецензурні слова. З'являються епізоди клоніко-тонічних судом. Яка причина такого стану є найбільш імовірною?

- A. Енцефаліт
- B. Фебрильні судоми
- C. Істерична реакція
- D. Афективно-респіраторні напади
- E. Пневмонія

2. Чоловік 26-ти років, звернувся до відділення невідкладної медичної допомоги зі скаргами на ниючий біль у спині, прогресуюче утруднення ходи та затримку сечовипускання, які спостерігаються протягом трьох днів. Тиждень тому пацієнт переніс легке захворювання верхніх дихальних шляхів, але загалом анамнез не обтяжений. Наразі не приймає жодних ліків, вживання наркотиків заперечує. Температура тіла - 36,7°C, артеріальний тиск - 120/76 мм рт.ст., пульс - 80/хв., частота дихання - 16/хв. Неврологічне обстеження виявило втрату м'язової сили (2/5) в обох нижніх кінцівках, зниження колінних та ахілових рефлексів, знижену больову чутливість до рівня пупка. Який діагноз є найімовірнішим?

- A. Поперечний мієліт
- B. Грижа міжхребцевого диска
- C. Епідуральний абсцес
- D. Гострий субдуральний крововилив
- E. Злоякісне новоутворення

3. Дівчинка 11-ти місяців захворіла гостро, з підвищення температури тіла до 40°C, відмічались генералізовані клоніко-тонічні судоми. Лікар швидкої допомоги судоми купірував, проте від госпіталізації батьки відмовились. Протягом доби температура утримувалась на фебрильних цифрах, з'явилося багатократне блювання, повторились судоми, дитина госпіталізована. Під час госпіталізації стан тяжкий, дитина малоконтактна, в'яла. Які першочергові діагностичні заходи?

- A. Пункція спинномозкового каналу з дослідженням спинномозкової рідини
- B. МРТ головного мозку
- C. Електроенцефалографія
- D. Визначення рівня глюкози і електролітів у крові
- E. Бактеріоскопія товстої краплі крові на менінгокок

4. На фоні гіпертермії та сильного головного болю в дитини 5-ти років виникли зорові галюцинації жахливого змісту, марення, дезорієнтація. Шкіра гіперемована, з дрібною висипкою, рожевого кольору. Шкіра носогубного трикутника бліда, ознаки напруження м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзинського, пожвавлення рефлексів без різниці між сторонами. Який діагноз можна припустити?

- A. Коревий менінгіт із деліріозним синдромом
- B. Деліріозний синдром при отруєнні їжею
- C. Деліріозний синдром при черепномозковій травмі
- D. Деліріозний синдром при алергічному захворюванні
- E. Менінгококовий менінгіт з деліріозним синдромом

5. У хворого 27-ми років впродовж року відмічаються постійні міоклонічні гіперкінези правої кінцівки, гіпертонус тагіпотрофічні порушення м'язів правої руки та шиї, періодичні загальні генералізовані судомні напади та фокальні

сенсомоторні, тахікардія, пітливість, загальна слабкість, підвищена сонливість, коливання тиску. В анамнезі - зловживання алкоголем, часті легкі ЧМТ, робота в будівельному загоні у Сибіру минулим літом. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Кліщовий енцефаліт із проявами кожевніковської епілепсії
- B. Епілептична хвороба
- C. Алкогольна епілепсія
- D. Судомний синдром при пухлині мозку
- E. Післятравматична епілепсія

6. Дитина 8-ми років захворіла раптово: підвищилась температура тіла до 39-40°C, турбує головний біль дифузного характеру, який посилюється при повороті голови, значних світлових і звукових подразниках, блюванні я без нудоти. Дитина сонлива, лежить на боці з відкинутою головою і приведеними до живота колінами. Виражена ригідність потиличних м'язів. Яке захворювання найімовірніше у дитини?

- A. Менінгіт
- B. Енцефаліт
- C. Струс головного мозку
- D. Пухлина мозку
- E. Крововилив в головний мозок

7. Хворий 8-ми років протягом тижня скаржиться на головний біль, втомлюваність. В анамнезі: бронхоаденіт у 4 роки. Стан погіршився, t° - 37,8°C. Об'єктивно: дитина лежить на боці з приведеними до тулуба ногами, голова закинута. Ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга. Ліквор прозорий, через 12 годин на поверхні утворилася плівка. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Туберкульозний менінгіт
- B. Стрептококовий менінгіт
- C. Туберкульозний енцефаліт
- D. Пневмококовий менінгіт
- E. Менінгококовий менінгіт

8. Дитину 3-х років каретою швидкої допомоги доставлено до стаціонару. На момент надходження температура тіла 38°C, двічі блювання, скарги на болі в області живота, сон порушений, відмовляється від їжі, випорожнення без особливостей. В ході огляду у дитини спостерігаються явища токсикозу, не контактна, ригідність потиличних м'язів.

Який попередній діагноз?

- A. Гострий менінгіт
- B. Гострий апендицит
- C. Інвагінація кишечника
- D. Муковісцидоз
- E. Глистна інвазія

9. У студента 20-ти років раптово з'явилась висока температура (39, 5°C), біль голови, який іррадіюєв шию та спину, блювання, загальна гіперестезія, світлобоязливість, менінгеальний симптомокомплекс, ураження окорухових нервів. Хворий швидко впав у коматозний стан. У крові: нейтрофільний лейкоцитоз, ШЗЕ- 28 мм/год. Лікворний тиск - 370 мм вод.ст., ліквор мутний, 800 нейтрофілів у 1 мм³, білок 12 г/л, цукор - 1,2 ммоль/л. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Гнійний менінгоенцефаліт
- B. Серозний менінгіт
- C. Субарахноїдальний крововилив

- D. Субдуральна гематома
- E. Туберкульозний менінгіт

10. У дитини 5-ти років, що хвора на грип, спостерігається втрата свідомості. При люмбальній пункції спинномозкова рідина витікала частими краплями, цитоз – 5 клітин. Про що в першу чергу треба думати?

- A. Нейротоксикоз
- B. Епілепсія
- C. Непритомність
- D. Колапс
- E. Менінгіт

11. Хвора 37-ми років доставлена в інфекційний стаціонар у непритомному стані на 5-й день хвороби з вогнища кору. На шкірі тулуба, верхніх і нижніх кінцівок велико-плямистий висип з елементами лущення. Лімфаденопатія, помірний гепатолієнальний синдром, тахіпное, тахікардія. Менінгеальні симптоми: Керніга позитивний і ригідність м'язів шиї. Виявлено правобічний геміпарез, позитивні симптоми Бабінського, Опенгейма, Гордона. Яке ускладнення найбільш імовірне?

- A. Менінгоенцефаліт
- B. ГПМК за ішемічним типом
- C. ГПМК за геморагічним типом
- D. Менінгококовий менінгіт
- E. Менінгококовий сепсис

12. Хворий 12-ти років, батько якого хворіє на туберкульоз, скаржиться на фебрилітет до 38 – 38,5°C, головний біль, який посилюється при шумі, яскравому світлі, блювання. Об'єктивно: адинамічний, пригнічений.

Виявляються ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга. Яке дослідження необхідно зробити в першу чергу?

- A. Спинномозкова пункція
- B. Рентгенографія органів грудної порожнини
- C. Комп'ютерна церебральна томографія
- D. Дослідження очного дна
- E. Електроенцефалографія

13. Хворий знаходиться на лікуванні у хірургічному відділенні з приводу варикозного розширення вен нижніх кінцівок. В анамнезі туберкульоз легенів, сифіліс, зловживання алкоголем. За останні 3 доби поведінка хворого змінилась: блукає по відділенню, сідає на чужі ліжка, говорить нісенітниці, не спить вночі. Температура 37, 2оС. Проведено спинномозкову пункцію. У пунктаті: пониження рівня глюкози, хлоридів, переважання лімфоцитів, наявність схожої на ялинку плівки. Хворий має бути переведений до:

- A. Туберкульозної лікарні з підозрою на тубменінгіт
- B. Інфекційної лікарні з підозрою на інфекційний психоз
- C. Дерматовенерологічного диспансеру з підозрою на прогресивний параліч
- D. Психіатричної лікарні з підозрою на соматогенний психоз
- E. В наркологічний диспансер для лікування алкогольного делірію

14. У пацієнта 20 років, на 3-й день ГРВІ розвинулися: головний біль, блювота, клоніко-тонічні судоми, сопор, окорухові розлади, геміпарез, ЦСР: незначний плеоцитоз, зміст білка знижений. Поставте попередній діагноз.

- A. Менінгіт.
- B. Енцефаліт.
- C. Епілепсія.
- D. Мозковий інсульт.

Е. Мігренозний інсульт.

15. У пацієнті з хронічним синуситом розвинулись лихоманка, головний біль розпираючого характеру, блювота, тахікардія, офтальмоплегія, набряк та ціаноз верхньої частини обличчя, основи носу, фотофобія. Справа відзначається екзофтальм, хемоз. Очне дно: крововилив в сітківку, набряк дисків зорових нервів. КТ: гіперденсивні та гіподенсивні вогнища в проекції правого печеристого синусу.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- А. Септичний тромбоз печеристого синусу.
- В. Ішемічний інсульт.
- С. Геморагічний інсульт.
- Д. Гнійний менінгіт.
- Е. Субдуральна емпієма.

16. Після повернення з відрядження (Далекий Схід) у пацієнта різко підвищилась температура тіла до 40⁰С, приєдналися: озноб, сильна цефалгія, блювота, біль у м'язах, гіперемія обличчя, шиї, кон'юнктиви, порушення свідомості – оглушеність, виражені менінгеальні симптоми, приєднався в'ялий параліч плечового поясу, проксимальних відділів рук, «звисаюча шия». В ЦСР: помірний лімфоцитарний плеоцитоз, високий вміст білку. Серологічна реакція РСК – позитивна.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- А. Кліщовий енцефаліт.
- В. Герпетичний енцефаліт.
- С. Епідемічний енцефаліт.
- Д. Гостра полінейропатія Гійєна-Барре.

Е. Японський енцефаліт.

17. У дитини, 5 років, на фоні тривалого загального нездужання, зниження апетиту, денної сонливості, субфебрилітета розвинувся головний біль, неспокійний сон, блювота, підвищилась температура до 38⁰С, приєдналися менингеальні симптоми, генералізовані судомні напади, окорухові розлади. В лікворі: лімфоцитарний плеоцитоз (480 кл), вміст білку 10 г/л, низький вміст глюкози.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- А. Туберкульозний менінгіт.
- В. Серозний менінгіт (Коксаки та ЕСНО).
- С. Герпетичний менінгіт.
- Д. Гострий гнійний менінгіт.
- Е. ГРЕМ.

18. У пацієнта гостро розвинулась лихоманка (38⁰-40⁰С), головний біль, загальна слабкість, кашель, нежить, блювота, генералізовані судомні напади, порушення вищих мозкових функцій: сенсорна афазія, амнезія, менингеальні симптоми. В лікворі: нейтрофільний плеоцитоз, помірне підвищення білку, помірне зниження рівня глюкози. ПЦР позитивна. ДНК вірусу ВПГ-1.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- А. Герпетичний енцефаліт.
- В. Кліщовий весняно-літній енцефаліт.
- С. Епідемічний енцефаліт.
- Д. Цитомегаловірусний енцефаліт.
- Е. Гострий гнійний менінгіт.

19. У пацієнта після переохолодження раптово підвищилась температура до 40°C , виник різкий головний біль, який іррадіює у шию, спину, супроводжується блювотою, приєдналась сонливість, сопор, виражений менінгеальний синдром, геморагічна висипка на шкірі. В крові: нейтрофільний лейкоцитоз, значне підвищення ШОЕ. ЦСР: $d > 500$ мм вод.ст., цитоз 10000 в 1 мкл, вміст білку 10 г/л. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Гострий гнійний менінгіт.
- B. Менінгіт Коксаки-ЕСНО.
- C. Туберкульозний менінгіт.
- D. Герпетичний менінгіт.
- E. ГРЕМ.

20. У дитини, 12 років, гостро підвищилась температура до 39°C , приєднався сильний головний біль розпираючого характеру, багаторазова блювота. сопор. Об'єктивно: гіперемія обличчя, блідий носогубний трикутник, герпетичний висип на губах, петехіальний висип. В крові: зсув лейкоцитарної формули вліво, ШОЕ 40 мм/г, ліквор: лімфоцитарний плеоцитоз. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Серозний менінгіт (Коксаки-ЕСНО).
- B. Гострий гнійний менінгіт.
- C. Туберкульозний менінгіт.
- D. Герпетичний менінгіт.
- E. ГРЕМ.

ГОСТРА ЗАКРИТА ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА

Ушкодження центральної нервової системи в структурі травматизму складають 30-40% і займають перше місце серед причин смерті від травм. До гострих закритим черепно-мозкових травм (ГЗЧМТ) відносять пошкодження без порушення цілісності покривів голови або рани м'яких тканин без пошкодження апоневрозу.

Класифікація гострої закритої черепно-мозкової травми:

Клінічні форми

1. Струс.
2. Забій.
3. Здавлення.
4. Дифузійна аксональне ушкодження головного мозку

Клінічні синдроми

1. Загальномозкові.
2. Вогнищевий.
3. дислокаційний.
4. Вегетативної дисфункції.
5. Інтракраніальної гіпертензії.
6. Виключення свідомості

Методи дослідження

1. Краніографія, ангиографія.
2. КТ, МРТ, ПЕТ.
3. РЕГ, ЕЕГ, ЕхоЕГ.
4. Офтальмоскопія.
5. Лікворологія.

В основі патогенезу ГЗЧМТ лежать три види динамічної механічної енергії:

1. Внаслідок нетривалого зіткнення черепа з травмуючим агентом змінюється конфігурація черепа за типом деформації. Удар і деформація призводять до

підвищення тиску в його порожнині, мозок зміщується і набуває прискорення (одна його частина зміщується швидше, ніж інша). У різних відділах черепа тиск неоднаковий, виникає нейроцеребральна дисфункція, особливо на рівні стовбурових відділів мозку. При контактних впливах виникають деформації і переломи кісток черепа, епідуральні гематоми, осередкові ушкодження мозку (геморагії, петехії, детрит) на місці удару і на протилежному боці по ходу ударної хвилі. Удар спереду частіше призводить до пошкодження мозку на цій же стороні, збоку - як на стороні удару, так і на протилежній. При ударі в потиличну область пошкоджуються передні, особливо базальні відділи лобової і скроневої часток. Забій на місці травми буває рідко.

2. Імпульсний вплив. Виникає при прискоренні руху голови або при уповільненні (зупинення) руху.

3. Одночасний вплив. В цьому випадку впливають обидва типи механічної енергії, причому осередкові ушкодження поєднуються з дифузними.

Струс головного мозку - найбільш поширений вид ЧМТ (70 ~ 80% випадків). Він характеризується розвитком загальнономозкових неврологічних симптомів і нестійких скороминущих вогнищевих симптомів пошкодження нервової системи.

Найхарактернішою ознакою струсу головного мозку є порушення або втрата свідомості. Втрата свідомості короткочасна - від декількох секунд до декількох хвилин, але не більше 20 хвилин. Більш тривала втрата свідомості спостерігається при алкогольному сп'янінні. Відразу ж можуть бути нудота або блювота, як правило, одноразова. Після відновлення свідомості хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, загальну слабкість, пітливість, шум у вухах, порушення сну. При неврологічному огляді можна виявити дрібнорозмашистий ністагм, окорухові порушення, розлади чутливості на обличчі, згладжена носо-губної складки, девіацію язика, легку анізорефлексію,

м'язову слабкість, яка виявляється за допомогою проби Барре, вегетативні розлади.

Важливе діагностичне значення має субкортикальний рефлекс, а саме рефлекс Марінеску-Радовича (долонно-підборідний). Його цінність підвищує обмеженість і нестійкість неврологічної симптоматики при струсі головного мозку. Долонно-підборідний рефлекс стає позитивним через 6 ~ 8 ч, найбільш вираженим - на 3-5-у добу після травми.

Двосторонній симптом Марінеску-Радовича характерний для травми, отриманої в потиличну і лобову області, по середньої лінії, а також для множинних ударів по голові. Він зберігається протягом 1-2 тижнів, його зникнення є сприятливою ознакою, що свідчить про відновлення функції кори великого мозку, взаємозв'язків між нею і підкіркою. До цього часу нормалізується загальний стан хворого.

Забій головного мозку становить 20-30% від числа всіх ЧМТ.

Він характеризується поєднанням симптоматики тканинних осередкових пошкоджень мозку і первинних травматичних крововиливів в речовина мозку. Забій головного мозку, як правило, супроводжується менінгеальні синдромом, який частіше розвивається через 4-6-8 годин після травми в результаті безпосереднього пошкодження оболонок, набряку - набухання мозку і, найголовніше, токсичного впливу продуктів розпаду гемоглобіну на мозкові оболонки.

Забій головного мозку легкого ступеня характеризується втратою свідомості від декількох хвилин до декількох десятків хвилин. У 50% хворих відзначаються амнестичні порушення - ретро-, кон- і антероградна амнезія. Хворі скаржаться на головний біль, шум у вухах, нудоту і блювоту, часто повторну. Життєво важливі функції не порушені, спостерігаються вегетативна симптоматика (гіпергідроз, збліднення шкірних покривів, тахікардія, асиметрія артеріального тиску, субфебрилітет) і менінгеальний симптомокомплекс

(світлобоязнь, загальна гіперестезія, ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга та ін.).

Вогнищева неврологічна симптоматика зазвичай слабо виражена: відзначаються ністагм, легка анізокорія, симптом Манна, ознаки порушення чутливості і пірамідної недостатності - субкортикальні рефлекси, патологічні рефлекси Бабінського, Россолімо та інші.

Перелом кісток склепіння черепа або субарахноїдальний крововилив навіть при відсутності чітких клінічних ознак вогнищевого ураження мозку дозволяє діагностувати забій головного мозку.

Забій головного мозку середньої тяжкості характеризується вираженими загально мозковими і вогнищевими півкульовими симптомами, які нерідко поєднуються зі стовбуровими порушеннями.

Спостерігається тривале порушення свідомості (до декількох годин) у вигляді оглушення, сопору або коми. Після виходу з несвідомого стану характерні: амнезія (ретро-, кон- і антероградна), сильний головний біль, нудота, часто багаторазова блювота, запаморочення, шум у вухах, нечіткість зору. Виявляють менінгеальні симптоми, можливі минуці розлади життєво важливих функцій: брадикардія або тахікардія, підвищення артеріального тиску, тахіпноє без порушень ритму дихання, гіпертермія.

Залежно від локалізації удару можуть спостерігатися анізокорія, ністагм, недостатність VII і XII пар черепних нервів, парези кінцівок, розлади чутливості, порушення мови.

Вогнищеві неврологічні порушення протягом 3 ~ 5 тижнів поступово регресують. У спинномозковій рідині виявляють кров.

Нерідкі переломи склепіння та основи черепа.

Важкий забій головного мозку характеризується виключенням свідомості тривалістю від декількох годин до декількох тижнів. Іноді свідомість не відновлюється, настає летальний результат.

Розвиваються важкі порушення вітальних функцій: бради- або тахікардія, нерідко з аритмією пульсу, артеріальна гіпертензія, розлади дихання - тахіпноє з порушенням ритму і прохідності трахеобронхіального дерева. Відзначається гіпертермія.

При ударі діенцефальної області спостерігаються катаболические реакції - збільшується вміст залишкового азоту в крові, розвиваються нейродистрофические зміни шкіри і внутрішніх органів (серця, легенів - іноді у вигляді геморагічних інфарктів їх часток). На шкірі з'являються папули і виразки. Часто домінує первинно-стовбурова симптоматика - плаваючі рухи очних яблук, парези погляду, ністагм, міоз або мідріаз, косоокість, порушення ковтання, децеребрационная ригідність. Можуть розвиватися фокальні або генералізовані судоми. Осередкові симптоми регресують повільно, часто відзначаються залишкові явища, перш за все з боку рухової і психічної сфер.

Дифузне аксональне пошкодження головного мозку (ДАП) зазвичай обумовлено травмою при кутовому або ротаційному прискоренні, уповільненні внаслідок дії квантових сил в центрі білої речовини. Виникають дрібні крововиливи в мозолистому тілі, відбувається натяг і розриви аксонів в білій речовині півкуль і стовбурі мозку.

Цей вид ОЗЧМТ частіше зустрічається при автотравмах, баротравми, кататравмі.

Для ДАП характерно тривалий коматозний стан. Кома супроводжується декортикацією або децеребрацією. Характерною особливістю клінічного перебігу ДАП є частий перехід від коми в транзиторне і стійке вегетативний стан (апалічний синдром), що триває від декількох діб до декількох місяців. У головному мозку відбувається демієлінізація білої речовини в зонах пошкодження аксональних структур. Спостерігається дифузна вторинна дегенерація нервової тканини. Виявляють виражену атрофію головного мозку і вентрікуломегалію.

Хворий може спонтанно або ж у відповідь на подразник відкривати очі, однак він не фіксує погляд, ознаки психічної діяльності відсутні.

Здавлення головного мозку - прогресуючий патологічний процес в порожнині черепа, що виникає в результаті внутрішньочерепних гематом (епі-, субдуральні, внутрішньомозкові, внутрішньошлуночкових); вдавнених переломів кісток черепа; вогнищ розтрощення мозку; гострих субдуральних Гідро (розрив субарахноїдальних цистерн); наростаючого набряку - набухання головного мозку.

Епідуральна гематома - травматичне крововилив між внутрішньою поверхнею кістки черепа і твердої мозкової оболонки.

Джерелом кровотечі можуть бути середня оболочечная артерія, що проходить в дупликатурі твердої мозкової оболонки, оболонкові вени, вени діплове, синуси.

Епідуральні гематоми характеризуються тріадою симптомів: - наявністю світлого проміжку; - мідріазом і птозом на боці гематоми; - переважно пірамідної недостатністю.

Основною ознакою наростання внутрішньочерепного тиску є поглиблення ступеня свідомості (млявість, оглушення, психомоторне збудження, сопор і кома). Внутрішньочерепна гіпертензія і гіпоксія мозку обумовлюють вегетативні порушення: зміна пульсу, артеріального тиску, розлади дихання.

При подальшому наростанням гематоми, поширення набряку і набухання мозку зміщуються і утискаються стовбурові освіти. Розвиваються мезенцефально-стовбурові симптоми: мідріоз, відсутність фотореакцій, парез погляду, тонус м'язів іноді підвищується до ступеня децеребраціонной ригідності, бувають горметонические судоми, з'являється тетрапарез.

Среднемозговой синдром - наслідок дислокації і обмеження стовбура мозку в отвір мозочкового намету.

При подальшій дислокації знижується м'язовий тонус, наростають розлади дихальної та серцево-судинної діяльності, з'являються «плаваючі» руху очних

яблук, спостерігається гіпертермія, розвиваються тонічні судоми, коматозний стан. Це свідчить про утиск ствола у великому потиличному отворі (аксіальне зміщення стовбура).

Субдуральна гематома - скупчення крові між твердою мозковою і арахноідальною оболонками. На відміну від епідуральної, вона виникає не тільки на стороні травмуючого агента, але і на протилежній. Джерелами кровотечі є вени, що впадають в верхній саггітальний синус, можливі кровотечі з синуса, з пошкоджених кіркових артерій, а також розрив судин твердої мозкової оболонки. При гострій субдуральній гематомі світлий проміжок буває стертим або взагалі відсутня.

Загальномозкові (головний біль, нудота, блювота, порушення свідомості) і осередкові симптоми (анізокорія, пірамідна недостатність, судоми) наростають на тлі вегетативних порушень. Брадикардія і артеріальна гіпертензія змінюються тахікардією та артеріальною гіпотензією, тахіпноє - патологічними типами дихання.

Подостра субдуральна гематома проявляється на 4-14-у добу після ОЗЧМТ. Підгостру субдуральну гематому слід диференціювати з забоєм головного мозку, менінгіт, субарахноїдальним крововиливом (кров розтікається по субарахноїдальному простору). При підгострій субдуральній гематомі тривалість первинної втрати свідомості від декількох хвилин до години, потім настає світлий проміжок. Свідомість ясна, яке може посилюватися помірно оглушення. Функції життєво важливих органів не порушені, можуть відзначатися легка артеріальна гіпертензія і брадикардія.

Неврологічна симптоматика нерідко мінімальна. Можуть спостерігатися зміни психіки - дезорієнтація в часі, ейфорія, неадекватність поведінки.

При наростанні гематоми з'являються блювота, підвищується артеріальний тиск, сповільнюється пульс. Розвиваються гомолатеральної мідріаз і пірамідна

недостатність на протилежному боці. На очному дні виявляють застійні явища, які спочатку з'являються на стороні гематоми.

Невідкладна допомога. Всі хворі з ОЧМТ незалежно від ступеня її тяжкості підлягають госпіталізації. Оцінка тяжкості ОЗЧМТ повинна бути уніфікованою. Необхідно виявити найбільш частий симптом травми - порушення свідомості. Найбільшого поширення в світі отримала уніфікована оцінка порушення свідомості за шкалою мозкової коми Глазго. Хворих з тяжкою травмою і травмою середньої тяжкості госпіталізують в нейрохірургічне відділення. При легкій ОЗЧМТ хворого госпіталізують в нейрохірургічне, неврологічне та хірургічне відділення. Хворих з переломами трубчастих кісток госпіталізують в травматологічне відділення багатопрофільної лікарні. Хворі з важкою травмою і важкими позачерепними ушкодженнями органів черевної порожнини, грудної клітки госпіталізуються в відділення політравми або хірургічне відділення багатопрофільної лікарні.

На рани, що кровоточать голови на догоспітальному етапі накладають що давить асептичну пов'язку, а на місце судини, що кровоточить - «валик» з кульок вати або серветок. Ревізія рани не допускається!

На догоспітальному етапі при струсі головного мозку вводять аналгетики, седативні препарати - еленіум, сибазон; десенсибілізуючі - димедрол, піпольфен; вегетотропніе - платифиллин, беллатаминал (всередину в звичайних дозах).

Хворих з тяжкою і середнетяжелой ОЗЧМТ необхідно укласти на носилки, надавши голові кілька високе становище і повернувши на бік. Надання невідкладної допомоги цим хворим включає нормалізацію дихання, гемодинаміки, усунення психомоторного збудження або судомного синдрому, профілактику набряку головного мозку, метаболічну захист мозку. У 80% хворих з важкою ЧМТ грізним ускладненням є порушення дихання.

Спостерігаються аспірація слизу і блювотних мас.

Порожнина рота або носової частини глотки звільняють від слизу і блювотних мас марлевым тампоном або вакуум-відсмоктуванням. Потім вводять т повітропровід або виробляють інтубацію трахеї. Всіх хворих в комі інтубують через небезпеку розвитку аспірації.

При підвищеному артеріальному тиску призначають німотоп, магнію сульфат.

Психомоторне збудження купірується введенням седативних препаратів (реланіум, сибазон, седуксен), вводять аналгетики (анальгін, баралгін), дегідратаційні кошти (лазикс, фуросем і ін).

При судомному синдромі реланіум або седуксен вводять внутрішньовенно болюсно на фізіологічному розчині натрію хлориду.

Для захисту мозку від гіпоксії застосовують дифенін, натрію оксибутират, тіопентал натрію або препарати діазепінового ряду.

Катетерізують сечовий міхур.

При поєднаній ЧМТ проводять іммобілізацію кінцівок (при переломах кінцівок); плевропункцію (при клапанному або напружений пневмоторакс); вводять аналгетики, промедол, сольові розчини внутрішньовенно.

На догоспітальному етапі можна надати тільки неспеціалізовану допомогу.

У стаціонарних умовах хворим з черепно-мозковою травмою голови проводять хірургічну обробку, а при стисненні мозку відламками кістки, внутрішньочерепними гематомами, гідромами, гострій гідроцефалії, ударах і размозженні мозку, що супроводжуються мас-ефектом, - інтракраніального втручання.

В інших випадках продовжують консервативне лікування: дегідратируючі препарати, серцеві, судинні, антигістамінні, болезаспокійливі засоби. У гострому періоді важкої ЧМТ рекомендують застосовувати інгібітори протеаз. При відсутності судомного синдрому показано призначення натрапів. Для

лікування інфекційно-запальних ускладнень призначають антибіотики з урахуванням чутливості флори, протигрибкові і протіванаеробні препарати.

Постільний режим витримується від 10 днів (при струсі мозку) до півтора місяця і більше (при важкій ЧМТ).

Профілактика і лікування вторинних ускладнень. У ранньому періоді гострого цереброваскулярного захворювання, нейроінфекції або нейротравми смертність до 50% пов'язана з вичерпними ускладненнями.

Навіть сама майстерна специфічна інтенсивна терапія може виявитися невдалою, якщо вона не супроводжується профілактикою і ліквідацією вторинних ускладнень.

У нейрореанимационной практиці до найбільш частих ускладнень слід віднести гнійно-запальні захворювання, в першу чергу легких, тромбоемболії і судомні синдроми.

Розвиток запальних змін в легенях призводить до вторинної ішемізації мозку. Для профілактики і лікування пневмоній принципово важливим є забезпечення прохідності трахеобронхіального дерева. Обов'язковим є проведення трахеостомії у хворих, вентиляційна підтримка яких триває більше 7 діб. Часті, але нетривалі і нетравматичний санації трахеобронхіального дерева проводяться за відсутності наростаючої внутрішньочерепної гіпертензії.

Адекватними «стартовими» антибіотиками для пацієнтів з пневмоніями будуть цефалоспорини IV покоління (Цефепім), карбапенеми, бета-лактамі антибіотики, аміноглікозиди (амікін), азтреонам + ванкоміцин. В подальшому (через 48-72 год) на підставі даних мікробіологічного дослідження початковий вибір може бути переглянутий в сторону «зниження» (деескалації), коли вибираються антибіотики більш вузького спектра дії.

Особлива увага в комплексній інтенсивній терапії пацієнтів з ураженнями мозку необхідно приділяти профілактиці тромбоемболічних ускладнень. З метою профілактики тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок показані рання

пасивна активізація хворого, через 24-48 годин хворому починають пасивні рухи в кінцівках (3 ~ 4 рази на день), застосовують пасивну лікувальну гімнастику, бинтування ніг еластичними бинтами. Призначається низькомолекулярний гепарин за умови, що антикоагулянтна терапія не проводиться як складова частина специфічного лікування. При розвитку тромбоемболії легеневої артерії застосовують факсіпарін в дозі 0,1 мл на 10 кг маси тіла хворого, кожні 12 год підшкірно в припупкову область.

У разі появи перших ознак ДВС-синдрому (стійке підвищення рівня В-фібриногену, тромбоцитопенія, зниження рівня антитромбіну III) призначають малі дози НМГ. Для купірування судомного синдрому використовуються седуксен (реланіум, сибазон) внутрішньовенно болюсно на фізіологічному розчині натрію хлориду і ін.

Крім вищенаведеного, неодмінною запорукою ефективності інтенсивного лікування нейрореанімаційних хворого є раннє і адекватне вирішення питань щоденного догляду, профілактики пролежнів, харчування. Указані заходи починаються з моменту надходження хворого в стаціонар і тривають весь період його лікування. Нейрореанімаційні хворі вимагають виконання зазначених заходів у повному обсязі. Проводиться регулярне провітрювання, температура повітря в палаті підтримується в межах 18-20 ° С. З моменту надходження - підключення хворого до системи добового моніторингу ЕКГ, АТ, пульсу, сатурації крові киснем. Двадзи на добу вимірюється температура тіла.

Інтенсивний догляд за нейрореанімаційними хворими

Щоденний догляд

Ліжко з гидромасажним матрацом і бічними бортиками. При психомоторному збудженні фіксація хворого до бортикам ліжка. Видаляються знімні зубні протези. Хворий повинен лежати на вбирає вологу простиралі. Постійний уретральний катетер (у чоловіків - катетери Фолея, у жінок -

катетери Пецера). При гіпертермії центрального походження: водно-спиртові протирання і обкладання пахвових і пахових областей бульбашками з льодом, загорнутими в два шари рушники. Пневмомасажери для нижніх кінцівок. Бинтування ніг до верхньої третини стегна еластичним бинтом

профілактика пролежнів

Своєчасне перестилає постільної білизни з розправленими складок простирадлом і матраців. Заборонено використання гірчичників, банок та грілок на стороні порушеною чутливості! Щоденне загальне обтирання тіла хворого камфорним спиртом, складки шкіри припудрюйте тальком. Паралізовані кінцівки повинні бути підготовлені до початку відновлення рухів. Руку укладають в положення екстензії і супінації, ногу трохи згинають в колінному суглобі, а стопу в положенні максимального розгинання прислоняють без зайвого натискання до упору з гладкою поверхнею. У всіх суглобах виробляють руху - по 10-20 рухів в кожному суглобі кожні 3 години для профілактики гіпокінезії і контрактур. При відсутності лихоманок рекомендується легкий загальний масаж. Під коліна і ахілове сухожилля підкладають валики, під проекції кісткових виступів - ватно-марлеві або надувний круг. Кожні 2-3 години повертають хворого на інший бік.

При появі почервоніння і мацерації шкіра обробляється 2-5% розчином перманганату калію, солкосеріловою маззю або желе, маслом обліпихи, шипшини. Інфіковані пролежні обробляються антисептичними засобами та гіпертонічними розчинами.

Після консультації хірурга некротичні ділянки иссекаються. На очні яблука накладаються вологі пов'язки з фурациліном, санація порожнини рота розчином фурациліну або борної кислоти. Закопування в очі альбуциду, крапель, що містять вітаміни А, Е.

Перші 2 дні парентеральне харчування не проводиться. Внутрішньовенно вводять рідини, що містять електроліти, 5% розчин глюкози,

плазмозамещающие розчини, білкові, ліпідні та амінокислотні суміші. Зонд в шлунку виконує роль декомпресії. Далі через ніс в дванадцятипалу кишку вводиться тонкий пластиковий зонд, змащений стерильним вазеліновим маслом. При парезі шлунок промивають до чистої води. Очисна клізма не рідше 1 разу на 2 доби.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. Юнак одержав травму під час дорожньо-транспортної пригоди (ДТП). Свідомість була відсутня протягом 2 хвилин. Після цього скарги на головний біль, запаморочення, нудоту, блювання. Не пам'ятає, що було під час дорожньо-транспортної пригоди (ДТП). Брадикардія. Гіпотензія. Шкіра бліда. Анізокорія. Сухожильні рефлекси трохи знижені. Поставте діагноз:

- A. Струс головного мозку
- B. Внутрішня кровотеча
- C. Крововилив в головний мозок
- D. Забій головного мозку
- E. Закритий перелом черепа

2. Жінка 30-ти років швидкою допомогою доставлена у непритомному стані з місця автоаварії. Об'єктивно: свідомість відсутня, на больові подразники або спонтанно з'являється тонічне напруження м'язів з випростуванням рук і ніг та закиданням голови назад, двосторонні стопні патологічні рефлекси. Дихання Чейн-Стокса, пульс - 120/хв., артеріальний тиск - 140/90 мм рт.ст., температура - 37,9°C. Назвіть найбільш імовірний діагноз:

- A. Забій головного мозку важкого ступеня
- B. Гостре порушення мозкового кровообігу
- C. Аневризма судин головного мозку
- D. Внутрішньочерепна гематома
- E. Менінгіт

3. У потерпілого 36-ти років, що переніс закриту черепно-мозкову травму, в процесі проведення ехо-енцефалоскопії виявлено зміщення серединного еха на 5 мм. Про що це свідчить?

- A. Наявність підоболонкової гематоми

- B. Перелом основи черепа
- C. Травматичний субарахноїдальний крововилив
- D. Тріщина кісток склепіння черепа
- E. Ехо-Е Спатології не виявила

4. В приймальний покій доставлений чоловік 30-ти років. Рівень свідомості - кома I. Анамнез невідомий. Наявні незначні пошкодження шкірних покривів тіла. Дихання глибоке. Частота дихальних рухів - 12/хв., артеріальний тиск - 190/110 мм рт.ст., частота серцевих скорочень - 60/хв. Зліва відмічається мідріаз. Яку патологію можна запідозрити у першу чергу?

- A. Черепно-мозкова травма
- B. Гостре отруєння
- C. Гіпоглікемічна кома
- D. Геморагічний інсульт
- E. Ішемічний інсульт

5. Під час вибуху, офіцер отримав удар твердим предметом по голові. Короткочасно втрачав свідомість. Відчуває помірну нудоту. У лобно-тім'яній області справа - обширний синець, садна. Загальмований, млявий. Скарги на сильний головний біль; пульс - 60/хв., напружений. Повторне блювання. Анізокорія, права зіниця ширше. Сухожильні рефлекси справа знижені. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. ЗТМ. Наростаюча внутрішньочерепна гематома
- B. Відкрита черепно-мозкова травма
- C. Струс головного мозку
- D. Забій головного мозку II ступеня важкості
- E. Перелом кісток черепа. Субарахноїдальний крововилив зліва

6. Жінка 37-ми років, внаслідок тяжкої черепно-мозкової травми що була одержана у 20-річному віці страждає на великі судомні напади. Дві години тому розпочалися генералізовані судомні пароксизми, протягом двох хвилин. У міжсудомний період свідомість порушена. Хвора не відповідає на запитання, реакція зіниць на світло в'яла, на больові подразники реагує слабо, виражена тахікардія. Оберіть найбільш адекватну терапію:

- A. Боротьба з набряком мозку та протисудомна терапія
- B. Протисудомна терапія та призначення анальгетиків
- C. Боротьба з набряком мозку та призначення ноотропів
- D. Протисудомні та антигістамінні засоби
- E. Серцеві глікозиди та вітамінотерапія

7. Після падіння та забою голови потерпілий 24-х років на декілька хвилин знепритомнів. Після повернення свідомості відчувається досить добре, але скаржиться на помірний головний біль, еретроградна амнезія, вогнищної неврологічної симптоматики нема. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Струс мозку
- B. Забій мозку
- C. Епілептичний напад
- D. Зомління
- E. Гостре порушення мозкового кровообігу

8. Хворий 24-х років скаржиться на головний біль, нудоту, блювання, зниження гостроти зору. Скарги з'явилися після перенесеної рік тому черепно-мозкової травми. Об'єктивно: напівптоз, легка асиметрія вишкіру зубів зліва. Глибокі рефлекси симетрично підвищені з обох сторін. М'язовий тонус незначно підвищений за пластичним типом. Яке інструментальне обстеження необхідно провести з метою уточнення діагнозу?

- A. Ехо-енцефалоскопія
- B. Електроміографія
- C. Викликані потенціали
- D. Електроенцефалографія
- E. Магнітно-резонансна томографія

9. Пацієнт 19-ти років госпіталізований з приводу ЧМТ. Під час огляду у пацієнта розвинувся напад тонічних судом правої руки без втрати свідомості, який тривав 2 хвилини. На очному дні - прояви застою дисків зорових нервів. КТ головного мозку виявила субдуральну гематому в лівій тім'яній ділянці. Поясніть механізм розвитку епілептичного нападу:

- A. Подразнення кори головного мозку гематомою
- B. Підвищення внутрішньочерепного тиску
- C. Травматичне пошкодження (руйнування) головного мозку
- D. Гемодинамічні порушення
- E. Метаболічні порушення

10. Під час ДТП юнак 16-ти років отримав травму. Свідомість була відсутня впродовж 2 хвилин. Після цього скарги на головний біль, запаморочення, нудоту, блювання. Не пам'ятає, що було під час ДТП. Брадикардія. Гіпотензія. Шкіра бліда. Анізокорія. Сухожильні рефлекси дещо знижені. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Струс головного мозку
- B. Внутрішня кровотеча
- C. Крововилив в головний мозок
- D. Забій головного мозку
- E. Закритий перелом черепа

КЛІНІЧНІ ПРОТОКОЛИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ЗА СПЕЦІАЛЬНІСТЮ „НЕВРОЛОГІЯ”

(Затверджено наказом МОЗ України від 17.08.2007 № 487

Редакція від 17.04.2014)

Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на ішемічний інсульт

Код МКХ-10 : I 63.0 – I 63.9

Ішемічний інсульт (інфаркт мозку) – це клінічний синдром, який характеризується появою вогнищевої неврологічної симптоматики і/або загально мозкових порушень, які зберігаються більше 24 годин або призводять до смерті хворого у коротший проміжок часу внаслідок причини цереброваскулярного походження.

Етіологія: атеросклероз, гіпертонія, їх поєднання, васкуліти, хвороби серця, захворювання крові та інше. Патогенез: атеросклеротичні та атеротромботичні стенози та оклюзії екстракраніальних артерій шиї і великих артерій основи мозку, артеріо-артеріальні емболії з тромботичних нашарувань, кардіогенні емболії, ліпогіаліноз дрібних артерій, розшарування стінок магістральних артерій, гемореологічні зміни крові.

Підтипи ішемічного інсульту: атеротромботичний, кардіоемболічний, лакунарний, гемодинамічний, по типу гемореологічної мікрооклюзії.

Клінічними ознаками є раптова слабкість або оніміння в обличчі, руці, носі або половині тулуба; раптове зниження або втрата зору; раптове порушення мови або її розуміння; раптовий сильний головний біль; раптове запаморочення, нудота, блювання, хитання при ходьбі, втрата рівноваги та інші.

Частіше: у хворих після 60 років; початок захворювання під час сну або відразу після нього.

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Усі хворі у гострому періоді підлягають терміновій госпіталізації, лікуванню та обстеженню у спеціалізованих інсультних відділеннях, або реанімаційних відділеннях або нейрохірургічних відділеннях в залежності від ступеня тяжкості хворого та методу лікування (хірургічного або консервативного). Тривалість лікування у неврологічному стаціонарі залежно від тяжкості інсульту: від 7 до 28 діб. Після стаціонарного лікування хворі повинні знаходитись під постійним наглядом невролога в стаціонарі, санаторії та поліклініці. Тривалість реабілітаційного курсу у поліклініці від 7 днів до 30 днів.

Ступінь наукової доказовості запропонованих медичних заходів – 1++ рівень (А).

Клініко-діагностична програма

Догоспітальний етап: 1. Оцінка стану неврологічних функцій;

2. Оцінка вітальних функцій (пульс, артеріальний тиск, температура тіла, частота дихальних рухів); 3. Термінова госпіталізація хворого.

Госпітальний етап:

Діагностика мозкового інсульту:

1. Огляд невролога;
2. Огляд нейрохірурга;
3. КТ або МРТ головного мозку;
4. Лабораторні дослідження (аналіз крові клінічний (в тому числі кількість тромбоцитів і гематокрит); група крові, Rh-фактор; біохімічний аналіз крові (цукор, сечовина, креатинін, білірубін, аспартатамінотрансфераза, аланінамінотрансфераза, холестерин, тригліцериди, ліпопротеїни), електроліти сироватки крові; газовий склад крові; параметри згортання крові (фібриноген,

фібринолітична активність, тромбіновий час, активований частковий тромбіновий час, міжнародне нормалізаційне відношення, час згортання крові, в'язкість крові); аналіз сечі клінічний);

5. Ультразвукова доплерографія судин головного мозку;
6. Електрокардіографія;
7. Огляд терапевта;
8. Консультація окуліста;
9. Ангіографія за показанням.

Лікувальна програма

Базисна терапія: Регуляція функцій зовнішнього дихання: активна оксигенотерапія через носовий катетер, маску. Підтримка прохідності дихальних шляхів, при необхідності штучна легенева вентиляція за допомогою апарату штучної вентиляції легень. Нормалізація функцій серцево судинної системи: регуляція артеріального тиску – для цього використовують гіпотензивні препарати, при артеріальній гіпотензії, при слабкості серцевої діяльності – вазопресорні аміни, кардіотоніки, кортикостероїди. Антигіпоксична терапія. Ноотропні препарати. Контроль метаболізму глюкози (застосування інсулінотерапії) та температури тіла – прийом жарознижуючих засобів. Лікування набряку мозку (підняття голови та верхньої частини тулуба на 20-30%; нормалізування температури тіла та водно-електролітного балансу, не використовуючи розчин глюкози). Осмотерапія. Лікування пневмонії: ентеральне харчування, рання реабілітація, антибіотики за показанням. Профілактика тромбозу глибоких вен та тромбоемболії легеневої артерії: компресійні панчохи, гепаринотерапія. Інтубація. Хірургічні методи лікування: гемікраніоектомія, хірургічна декомпресія, гіпотермія.

Диференційована терапія: Тромболітична терапія за показанням. Антикоагулянти хворим з кардіоемболічним інсультом. Якщо усім хворим не

було проведено тромболізису та антикоагулянтної терапії – призначення антиагрегантних засобів. Нейропротектори окремим хворим.

Характер кінцевого очікуваного результату лікування

- 1) зменшення неврологічного дефіциту;
- 2) профілактика інсульту (визначення підтипу (механізму розвитку) інсульту, корекція факторів ризику, застосування антитромбоцитарних препаратів, застосування антикоагулянтів непрямої дії, призначення статинів, каротидна ендартеректомія).

Тривалість лікування в спеціалізованому стаціонарі

Перебування у спеціалізованому інсультному відділенні від 1-14 діб з подальшим лікуванням у неврологічному відділенні до 30 діб.

Критерії якості лікування

Регрес загально мозкової та вогнищевої симптоматики. Зниження смертності та інвалідності. Покращення зовнішнього дихання. Нормалізація артеріального тиску, діяльності серцево-судинної системи, нормалізація водно-електролітного та кислотно-лужного балансу, зменшення внутрішньочерепної гіпертензії та набряку мозку, зменшення неврологічних проявів інсульту, ліквідація епілептичних нападів, зворотний розвиток неврологічних симптомів.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні дії препаратів згідно з їх фармакологічними властивостями.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги та реабілітації

Рекомендується спостереження невролога за місцем проживання. Прийом антиагрегантів, статинів, антикоагулянтів (при необхідності). Через 6-8 місяців реабілітаційна терапія в умовах неврологічного відділення.

Вимоги до дієтичних призначень та обмежень

Безсольова дієта, обмеження жирної та жареної їжі, обмеження вживання холестерину, збільшення вживання фруктів і овочів, продуктів, утримуючих клітковину, і морської риби.

Вимоги до режиму праці, відпочинку

Визначаються індивідуально з урахуванням досягнутого рівня реабілітації. Хворі направляються на МСЕК, реабілітаційна терапія.

Клінічний протокол

надання медичної допомоги хворим

на внутрішньомозковий крововилив

Код МКХ-10 - внутрішньомозкові (паренхіматозні) крововиливи – J 61

Внутрішньомозковий крововилив є одним із проявів геморагічного інсульту.

Геморагічний інсульт – це клінічний синдром, який характеризується появою вогнищевої неврологічної симптоматики і/або загально мозкових порушень, які зберігаються більше 24 годин або призводять до смерті хворого у коротший проміжок часу внаслідок причини цереброваскулярного походження.

Етіологія внутрішньомозкового крововиливу: артеріальна гіпертонія, розрив артеріальних або артеріовенозних аневризм, ураження судин мозку алергічної та інфекційно-алергічної природи. Патогенез: розрив судин,

діapedезне просочування. Локалізація паренхіматозного крововиливу: медіальний, змішаний, лобарний, латеральний та внутрішньошлуночковий.

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Усі хворі на внутрішньомозковий крововилив у гострому періоді підлягають терміновій госпіталізації, лікуванню та обстеженню у спеціалізованих інсультних відділеннях або реанімаційних відділеннях, або нейрохірургічних відділеннях, в залежності від ступеня тяжкості хворого та методу лікування (хірургічного або консервативного). Тривалість лікування у неврологічному стаціонарі залежно від тяжкості інсульту: від 10 до 28 діб. Після стаціонарного лікування хворі повинні знаходитись під постійним наглядом невролога, нейрохірурга поліклініки. Медична допомога надається лікарем-неврологом, нейрохірургом, тривалість лікування у поліклініці – від 9 днів до 4-5 місяців.

Ступінь наукової доказовості запропонованих медичних заходів – 1++ рівень (А).

Клініко-діагностична програма

Догоспітальний етап: 1. Оцінка стану неврологічних функцій;
2. Оцінка вітальних функцій (пульс, артеріальний тиск, температура тіла, частота дихальних рухів); 3. Термінова госпіталізація хворого.

Госпітальний етап:

Діагностика внутрішньомозкового крововиливу:

1. Огляд невролога.
2. Огляд нейрохірурга.
3. КТ або МРТ головного мозку.
4. Лабораторні дослідження (аналіз крові клінічний (в тому числі кількість тромбоцитів і гематокрит); група крові, Rh-фактор; біохімічний аналіз крові

(цукор, сечовина, креатинін, білірубін, аспаратамінотрансфераза, аланінамінотрансфераза, холестерин, тригліцериди, ліпопротеїни); електроліти сироватки крові; газовий склад крові; параметри згортання крові: фібриноген, фібринолітична активність, тромбіновий час, активований частковий тромбіновий час, міжнародне нормалізаційне відношення, час згортання крові, в'язкість крові; аналіз сечі клінічний).

5. Ультразвукова доплерографія судин головного мозку.
6. Ангіографія за показанням.
7. Електрокардіографія.
8. Постійний нагляд терапевта або кардіолога.
9. Консультація окуліста.

Лікувальна програма

Базисна терапія: Регуляція функцій зовнішнього дихання: активна оксигенотерапія через носовий катетер, маску. Підтримка прохідності дихальних шляхів, інтубація трахеї, при необхідності штучна легенева вентиляція за допомогою апарату штучної вентиляції легень. Нормалізація функцій серцево-судинної системи: регуляція артеріального тиску – для цього використовують гіпотензивні препарати, при артеріальній гіпотензії, при слабкості серцевої діяльності – вазопресорні аміни, кардіотоніки. Антигіпоксична терапія. Ноотропні препарати. Контроль метаболізму глюкози та температури тіла – прийом жарознижуючих засобів. Лікування набряку мозку (підняття голови та верхньої частини тулуба на 20-30%; нормалізація температури тіла та водно-електролітного балансу, не використовуючи розчин глюкози, осмотерапія, краніоцеребральна гіпотермія, хірургічні методи лікування). Лікування пневмонії: ентеральне харчування, антибіотики за показанням. Профілактика тромбозу глибоких вен та тромбоемболії легеневої артерії: компресійні панчохи. Протиепілептичні препарати за показанням.

Диференційована терапія: Хірургічне лікування.

Характер кінцевого очікуваного результату лікування

Регрес загально мозкової та вогнищевої симптоматики. Зниження смертності та інвалідності.

Тривалість лікування в спеціалізованому стаціонарі

Перебування у спеціалізованому стаціонарі залежить від тяжкості інсульту – від 10 до 28 діб.

Критерії якості лікування

Покращення зовнішнього дихання. Нормалізація артеріального тиску, діяльності серцево-судинної системи, водно-електролітного та кислотно-лужного балансу, зменшення внутрішньочерепної гіпертензії та набряку мозку, зменшення неврологічних проявів інсульту, ліквідація епілептичних нападів, зворотній розвиток неврологічних симптомів. Регрес загально мозкової та вогнищевої симптоматики. Зниження смертності та інвалідності.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні дії препаратів згідно з їх фармакологічними властивостями.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги та реабілітації

Хворі повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Щорічно обов'язкове обстеження, при необхідності – обстеження і корекція терапії частіше, ніж 1 раз на рік.

Вимоги до дієтичних призначень та обмежень

Безсольова дієта, обмеження жирної та смаженої їжі, обмеження вживання холестерину менше, ніж 10; добового калоражу до 300 мг, збільшення вживання фруктів і овочів (мінімум 5 прийомів у день), продуктів, утримуючих клітковину (мінімум 6 разів у день), і морської риби.

Вимоги до режиму праці, відпочинку

Визначаються індивідуально, з урахуванням досягнутого рівня реабілітації.

Клінічний протокол **надання медичної допомоги хворим** **на субарахноїдальний крововилив**

Код МКХ-10 - субарахноїдальний крововилив – J 60

Ознаки та критерії діагностики

Субарахноїдальний крововилив відноситься до геморагічного інсульту. Геморагічний інсульт – це клінічний синдром, який характеризується появою вогнищевої неврологічної симптоматики і/або загально мозкових порушень, які зберігаються більше 24 годин або призводять до смерті хворого у коротший проміжок часу внаслідок причини цереброваскулярного походження.

Етіологія: розрив артеріальної аневризми, розрив артеріо-венозної мальформації, артеріальна гіпертонія, ураження судин мозку алергічної та інфекційно-алергічної природи.

Клінічні синдроми субарахноїдального крововиливу: сопорозно-коматозний, менінгіально-психомоторний, менінгеальний, менінгорадикулярний, епілептичний. Симптоматика визначається вазотопічними особливостями ураження.

Умови, в яких повинна надаватися медична допомога.

Усі хворі на субарахноїдальний крововилив у гострому періоді підлягають терміновій госпіталізації у нейрохірургічні відділення або у спеціалізовані інсультні відділення. Хворі на субарахноїдальний крововилив у інші періоди

підлягають лікуванню та обстеженню у стаціонарному неврологічному або нейрохірургічному відділенні з подальшим постійним наглядом невролога поліклініки. Ступінь наукової доказовості запропонованих медичних заходів – 1+ рівень (А).

Клініко-діагностична програма

Догоспітальний етап: 1. Оцінка стану неврологічних функцій;

2. Оцінка вітальних функцій (пульс, артеріальний тиск, температура тіла, частота дихальних рухів);

3. Термінова госпіталізація хворого.

Госпітальний етап:

Діагностика мозкового інсульту:

1. Огляд невролога;

2. Огляд нейрохірурга;

3. КТ або МРТ головного мозку;

4. Люмбальна пункція;

5. Лабораторні дослідження (аналіз крові клінічний (в тому числі кількість тромбоцитів і гематокрит); група крові, Rh-фактор; біохімічний аналіз крові (цукор, сечовина, креатинін, білірубін, аспаратамінотрансфераза, аланінамінотрансфераза, холестерин, тригліцериди, ліпопротеїни); електроліти сироватки крові; газовий склад крові; параметри згортання крові (фібриноген, фібринолітична активність, тромбіновий час, активований частковий тромбіновий час, міжнародне нормалізаційне відношення, час згортання крові, в'язкість крові); аналіз сечі клінічний);

6. Ультразвукова доплерографія судин головного мозку;

7. Ангіографія судин головного мозку;

8. Електрокардіографія;

9. Огляд терапевта;

10. Консультація окуліста.

Лікувальна програма

Регуляція функцій зовнішнього дихання: активна оксигенотерапія через носовий катетер, маску. Підтримка прохідності дихальних шляхів, інтубація трахеї, при необхідності штучна легенева вентиляція за допомогою апарату штучної вентиляції легень. Нормалізація функцій серцево судинної системи, регуляція артеріального тиску – для цього використовують гіпотензивні препарати, при артеріальній гіпотензії, при слабкості серцевої діяльності – вазопресорні аміни, кардіотоніки, кортикостероїди. Антигіпоксична терапія, вітамінотерапія. Ноотропні препарати. Контроль метаболізму глюкози (застосування інсулінотерапії) та температури тіла – прийом жарознижуючих засобів. Лікування набряку мозку (підняття голови та верхньої частини тулуба на 20-30%; нормалізування температури тіла та водно-електролітного балансу, не використовуючи розчин глюкози). Осмотерапія. Лікування пневмонії: ентеральне харчування, антибіотики за показанням. Профілактика тромбозу глибоких вен та тромбоемболії легеневої артерії: компресійні панчохи, гепаринотерапія. Протиепілептичні препарати за показанням. Для профілактики вазоспазму – антагоністи кальцію.

Характер кінцевого очікуваного результату лікування

Покращення зовнішнього дихання. Нормалізація артеріального тиску, діяльності серцево-судинної системи, нормалізація водно-електролітного та кислотно-лужного балансу, зменшення внутрішньочерепної гіпертензії та набряку мозку, зменшення неврологічних проявів інсульту, ліквідація епілептичних нападів, зворотний розвиток неврологічних симптомів. Регрес загально мозкової та вогнищевої симптоматики. Зниження смертності та інвалідності.

Тривалість лікування в спеціалізованому стаціонарі

Тривалість лікування у нейрохірургічному або у спеціалізованому інсультному відділенні від 10 до 28 діб. Тривалість лікування у поліклініці – від 5 до 30 діб.

Критерії якості лікування

Відсутність ускладнень, стабілізація стану, нормалізація АТ, регрес загально-мозкової та вогнищевої симптоматики.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні дії препаратів згідно з їх фармакологічними властивостями (гіпотонія, кровотечі).

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги та реабілітації

Хворі повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Щорічно обов'язкове обстеження, при необхідності – обстеження і корекція терапії частіше, ніж 1 раз на рік.

Вимоги до дієтичних призначень та обмежень

Дієта із обмеження солі, тваринних жирів, відмова від тютюнопаління, обмеження алкоголю.

Вимоги до режиму праці, відпочинку

Відмова від роботи в нічний час, нормалізація режиму сну та відпочинку. Оптимізація фізичної активності. Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями, переохолодження та перегрівання.

Клінічний протокол
надання медичної допомоги хворим
з віддаленими наслідками черепно-мозкової травми

Код МКХ-10: віддалені наслідки черепно-мозкової травми - Т 90

Ознаки та критерії діагностики

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) - це важлива медико-соціальна проблема. Останні роки в Україні частота поширеності хворих з ЧМТ зростає і на сьогодні стає 4-4,2 на 100 тис. населення. У 50-80 % або у 2-х з 3-х постраждалих формуються **віддалені наслідки закритих черепно-мозкових травм (ВНЗЧМТ)**, що протікають з частими станами декомпенсації з тимчасовою непрацездатністю, нерідко (11-12% постраждалих) мають стійку інвалідизацію.

Варіанти ВНЗЧМТ можна розподілити на 2 категорії: а) порушення, що мають чітко окреслену нейроморфологічну основу – це церебральні лептоменінгіти, атрофії, кісти, гематоми. Дана категорія хворих знаходиться під наглядом нейрохірургів та неврологів;

б) порушення, нейроморфологічна основа яких не має локально осередкового характеру – у цієї категорії хворих визначаються різного ступеня вираженості клінічні синдроми у сполученні з різними неврологічними, неврозоподібними, психопатологічними та соматичними порушеннями.

Серед клінічних проявів захворювання вирізняються домінуючі клінічні синдроми: лікворно-гіпертензійний, лікворно-гіпотензійний, вестибулярний, астеничний, епілептичний, гіпоталамічний, підкорковий синдроми, цереброваскулярні порушення.

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Усі хворі з віддаленими наслідками ЧМТ підлягають лікуванню та обстеженню у неврологічних кабінетах поліклінік або неврологічних

відділеннях обласних, міських та центральних районних лікарень залежно від тяжкості стану. Середня тривалість лікування захворювання у поліклініці складає від 3 до 12 днів. У поліклініці та у стаціонарі хворому надає медичну допомогу невролог, а лікування проводиться у стаціонарі неврологічного або нейрохірургічного профілю. Середня тривалість лікування захворювання у стаціонарі залежить від стану хворого - від 7 до 12 днів.

Ступінь - наукової доказовості запропонованих медичних заходів - 2++ (B) рівень.

Клініко-діагностична програма

1. Огляд невролога;
2. Огляд нейрохірурга;
3. Консультація окуліста;
4. Огляд терапевта;
5. Рентгенографія черепу;
6. КТ або МРТ головного мозку;
7. Електроенцефалографія;
8. Ехоенцефалографія;
9. Лабораторні дослідження;
10. Ультразвукова доплерографія судин головного мозку (за показаннями);
11. Електрокардіографія;
12. Ангіографія судин головного мозку (за показанням).

Лікувальна програма

В залежності від клінічних проявів захворювання призначають лікарські засоби, які спрямовані на зменшення вираженості неврологічних синдромів:

1. препарати для лікування лікворно-гіпертензійного синдрому – манніт, діуретики, венотоніки;

2. препарати для лікування головного болю – анальгетики, спазмолітики;
3. препарати для лікування вегето-судинних дисфункцій – вегетотропні препарати, α - та β - адреноблокатори;
4. препарати для лікування астеничного та депресивного синдромів – транквілізатори, ноотропи, препарати фосфору, антидепресанти;
5. препарати для лікування церебросудинних порушень - венотоніки; вазоактивні препарати;
6. препарати для покращення вестибулярної функції;
7. препарати для лікування пароксизмальних станів та судом – протиепілептичні засоби;
8. препарати для лікування підкоркового синдрому - холінолітики, агоністи дофаміна;
9. симптоматична терапія.

Немедикаментозні методи (фізіотерапевтичне лікування, голкорексфлексотерапія, лазеротерапія, масаж).

Характер кінцевого очікуваного лікування

Покращення самопочуття. Стабілізування об'єктивного та суб'єктивного станів, зменшення проявів неврологічного дефіциту, зменшення інвалідизації. Відсутність хронізації процесу, зменшення проявів або зникнення ознак лікворної гіпертензії, церебрального арахноїдиту та пароксизмальних станів, астеничного, вестибуло-атактичного синдромів.

Тривалість лікування в спеціалізованому стаціонарі

У спеціалізованому стаціонарі термін перебування повинен бути максимально коротким до досягнення мети етапу активної терапії.

Критерії якості лікування

1. Клінічний:

- а) зменшення або зникнення клініко-неврологічної симптоматики та покращення самопочуття протягом 1-2 тижнів.
- б) відсутність ускладнень у вигляді формування стійкої лікворно-гіпертензійної, підкоркової симптоматики та пароксизмальних станів протягом 6 місяців
- в) стійка редукція лікворно-гіпотензійного, вестибулярного, астенічного, гіпоталамічного синдромів; цереброваскулярних порушень.

2. Соціальний – повне відновлення працездатності протягом від 2 тижнів до 3 місяців

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні дії препаратів згідно з їх фармакологічними властивостями.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги та реабілітації

Основною умовою успіху є вживання всіх заходів щодо чіткого дотримання терапевтичного режиму.

Вимоги до режиму праці, відпочинку

Дотримування режиму сну, відпочинку. При епілептичному синдромі – заборонена робота на висоті, біля рухомих механізмів, на транспорті.

Санаторно-курортне лікування.

Вимоги до дієтичних призначень та обмежень

Не зловживати алкоголем, тютюнопалінням. Дієтичні обмеження та лікувальна фізкультура при збільшенні ваги.

Клінічний протокол
надання медичної допомоги хворим
на запальні захворювання центральної нервової системи

Медична допомога хворим на герпетичний енцефаліт

Код МКХ-10: G 05.1

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Хворий на герпетичний енцефаліт повинен бути негайно госпіталізований у нейрореанімаційне відділення або у палату інтенсивної терапії неврологічного відділення.

Клініко-діагностична програма

1. Клініко-неврологічне дослідження.
2. Лабораторні методи: загальні аналізи крові та сечі, біохімічні дослідження стану печінки та нирок, коагулограма, дослідження цереброспинальної рідини з подальшим вірусологічним та бактеріологічним контролем.
3. Нейровізуалізаційні методи: МРТ або КТ головного мозку.
4. Консультації, при потребі, інших спеціалістів

Лікувальна програма

Навіть при підозрі на герпетичний енцефаліт повинна бути призначена противірусна терапія, що попередить утворення некрозів в головному мозку та зменшить вірогідність летального кінця або стійкого резидуального дефекту. Тільки при лабораторному виключенні герпетичної природи захворювання противірусну терапію припиняють.

Противірусна терапія

Препаратом вибору є ацикловір (зовіракс), який призначають в дозі 12,5 мг/кг ваги тіла кожні 8 годин на 200 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно крапельно. Час уведення препарату повинен бути не менше години, щоб попередити його преципітацію у ниркових канальцях. Тривалість лікування, в залежності від стану хворого, становить від 14 до 21 днів. Подальший курс противірусної терапії може бути призначений у вигляді перорального прийому препаратів ацикловіру до 3000-4000 мг на добу протягом 10 днів. Після завершення курсу терапії інколи проводять контрольне вірусологічне дослідження ліквору, але більш інформативним є вірусологічний контроль через 3-4 тижні від завершення курсу.

Можливі побічні дії та ускладнення

Ниркова недостатність - найбільш поширене і загрозове ускладнення терапії ацикловіром. Введення препарату здійснюється під постійним контролем рівня сечовини та креатиніну в крові. Хворий повинен вживати не менше 1,5-2 літрів рідини на добу. При явищах ниркової недостатності дозу препарату зменшують.

Диспесичні та диспептичні явища усувають шляхом призначення церукалу, мотиліуму, ферментних та адсорбуючих препаратів.

При дерматиті або флебіті в місці уведення препарату призначають десенсибілізуючу, протизапальну, антиагрегантну терапію.

Для запобігання пригнічення кісткового кровотворення та порушення функції печінки проводять контрольні аналізи крові та печінкові проби.

Нечастим ускладненням уведення препарату є епілептичні напади, при яких призначають антиепілептичні засоби під контролем ЕЕГ.

Патогенетична та симптоматична терапія

Призначається терапія, що направлена на підтримання функцій дихання та серцево-судинної діяльності, водно-електролітного балансу, профілактику та лікування вторинних бактеріальних та трофічних порушень (аспіраційної пневмонії, пролежнів, сечових інфекцій, тромбозу глибоких вен гомілки). Для зменшення внутрішньочерепної гіпертензії призначають осмодіуретики. При необхідності проводять комплекс реанімаційних заходів. Доцільність призначення глюкокортикоїдної терапії сумнівна.

Резидуальні явища енцефаліту

Наслідки енцефаліту проявляються у вигляді амнезії, афазії, деменції, змін особистості, епілепсії, стійких парезів. Важливе значення має реабілітаційна терапія, яка складається із медикаментозної (метаболічні, судинні препарати, ноотропи, антипароксизмальні засоби) терапії, лікувальної гімнастики та фізіотерапевтичних заходів, психологічної допомоги хворим.

Критерії якості лікування

1. Клінічний – ступінь регресу психо-неврологічної симптоматики.
2. Нейровізуалізаційний – ступінь зменшення зони ураження головного мозку.
3. Комплексна оцінка якості життя пацієнта.

Тривалість лікування в спеціалізованому стаціонарі

Термін перебування у спеціалізованому стаціонарі обумовлений станом хворого, ступенем розладу життєвоважливих систем організму та вираженістю резидуальних явищ.

Вимоги до режиму праці, відпочинку

Визначаються індивідуально з урахуванням досягнутого рівня регресу неврологічної та, у деяких випадках, психіатричної симптоматики.

Медична допомога хворим на арахноїдит

Код МКХ-10: G 03.9

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Хворий на гострий арахноїдит або при загостренні хронічного арахноїдиту повинен бути госпіталізований в стаціонар. Хворі з хронічними формами можуть отримати медичну допомогу в амбулаторних умовах.

Клініко-діагностична програма

1. Клініко-неврологічне дослідження.
2. Інструментальні методи дослідження: пневмоенцефалографія, рентгенографія черепа, при необхідності – з укладками за Шюлером, Стенверсом, ЕХО-ЕГ, ЕЕГ з функційними навантаженнями, РЕГ.
3. Лабораторні методи: загальні аналізи крові та сечі, дослідження цереброспинальної рідини з подальшим вірусологічним та бактеріологічним контролем, при необхідності бактеріологічне дослідження виділень з вуха.
4. Отоневрологічне дослідження.
5. Консультація офтальмолога з дослідженням полів зору, очного дна.
6. Консультації, при потребі, інших спеціалістів

Лікувальна програма

Недиференційована терапія. Протизапальні засоби: НПВП (диклофенак натрію, німесулід, целікоксіб у терапевтичних дозах), ГКС (преднізолон у добовій дозі 50-60 мг зі зниженням дози після досягнення терапевтичного ефекту). При призначенні цих засобів уточнюють у пацієнта “виразковий” анамнез. Для запобігання побічних гастритичних явищ призначають блокатори

протонної помпи, блокатори H₂ гістамінових рецепторів. Для запобігання електролітним порушенням при призначенні ГКС призначають K-зберігаючі діуретики, електроліти. Також призначають десенсибілізуючі засоби – блокатори H₁ гістамінових рецепторів – кларітин, задітен, лоратидин. У якості розсмоктуючої терапії використовують лідазу. Показана дегідратаційна терапія: фуросемід 40 мг на добу, діакарб 0,25-0,5 мг на добу в залежності від ступеня вираженості лікворно-гіпертензійного синдрому. Паралельно з діуретиками призначають препарати, що містять електроліти – аспаркам, панангін. При епілептичних нападах показані антиепілептичні засоби – фінлепсин, депакін, ламіктал та ін. Також використовують транквілізатори – гідазепам 0,02-0,05 2-3 рази на добу, антидепресанти – ципраміл, ципралекс 0,02 на добу, снодійні засоби – препарати зопіклону – соннат, сонован. Як з діагностичною, так і з лікувальною метою використовують ПЕГ.

Диференційована терапія: якщо можливе усунення вогнища інфекції – ото- або риногенного процесу, захворювань гайморових синусів, носоглотки; видалення міндалин при хронічному, часто рецидивуючому тонзиліті. Призначення антибіотиків широкого спектра дії, визначення чутливості флори до антибіотиків. При визначенні збудника вірусної етіології – призначення противірусної терапії в залежності від виду вірусу – препарати ацикловіру – гевіран 800 мг 5 разів на добу, валацикловіру – вальтрексу 1000 мг 3 рази на добу, ганацикловіру.

Можливі побічні дії та ускладнення

При проведенні диференційованої терапії можливі алергічні реакції на препарати, яких можна уникнути, перевіряючи індивідуальну переносимість антибактеріальних засобів внутрішньошкірними пробами.

При індивідуальній непереносимості противірусного препарату зменшують його дозу або замінюють іншим засобом.

При проведенні тривалого курсу антибіотикотерапії попереджують дисбактеріоз призначенням протигрибкових препаратів, пробіотиків.

При проведенні противірусної терапії стежать за кліренсом креатиніну в крові.

Хронічний арахноїдит або залишкові явища гострого арахноїдиту можуть проявлятися у вигляді порушень полів зору, епілептичними та вегетовісцеральними нападами, головним болем, загальною втомлюваністю, зниженням працездатності. Хворі на хронічні форми арахноїдитів потребують періодичних курсів дегідратаційної, судинної, метаболічної, заспокійливої терапії, при необхідності тривалого прийому антипароксизмальних засобів, періодичного контролю ЕЕГ, РЕГ, ЕХО-ЕГ.

Критерії якості лікування

1. Клінічний – ступінь регресу неврологічної симптоматики.
2. Електрофізіологічні параметри.
3. Комплексна оцінка якості життя пацієнта.

Тривалість лікування в спеціалізованому стаціонарі

Термін перебування у спеціалізованому стаціонарі обумовлений станом хворого, можливістю якомога швидше усунути вогнище інфекції.

Вимоги до режиму праці, відпочинку

Визначаються індивідуально з урахуванням досягнутого рівня регресу неврологічної симптоматики.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Неврологія : нац. підруч. для студ. вищ. мед. нав. закл. IV рівня акредитації / І. А. Григорова [та ін.] ; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. - К. : ВСВ Медицина, 2014. - 640 с.
2. Неврологія : нац. підруч. для студ. вищ. мед. нав. закл. IV рівня акредитації / І. А. Григорова [та ін.] ; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. - 2-е вид., випр. - Київ : Медицина, 2015. - 640 с.
3. Браславець А. Я. Невідкладна неврологія : навч. посіб. / А. Я. Браславець. – Х., 2006. – 170 с.
4. Шевага В. М. Невропатологія : підручник / В. М. Шевага, А. В. Паєнок, Б. В. Задорожна. - Київ : Медицина, 2009. - 656 с.

Додаткова

1. Неврология: учеб. для студ. / И. А. Григорова [и др.] ; под ред.: И. А. Григоровой, Л. И. Соколовой. - К. : ВСВ Медицина, 2016. - 680 с.
2. Неврология : учеб. пособие / С. М. Виничук [и др.] ; под ред. С. М. Виничука. - К. : Здоров'я, 2010. - 680 с.
3. Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / А. В. Триумфов. – М. : "МЕДпресс-информ", 2014.- 264 с.
4. Козьолкін О. А. Діагностика невідкладних станів в неврології (в таблицях: для студентів IV курсу мед. факультету зі спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія», лікарів-інтернів спеціальності «Неврологія», «Загальна практика – сімейна медицина», лікарів-неврологів, сімейних лікарів / О. А. Козьолкін, А. В. Ревенько, С. О. Медведкова. – 2017 – 133 с.

5. Козьолкін О.А., Ревенько А.В., Медведкова С.О. Клінічні прояви та неврологічні особливості невідкладних станів в неврології : навч.-метод. посіб. для лікарів-інтернів неврологів, терапевтів, сімейних лікарів», студентів IV курсу медичного факультету зі спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія», лікарів-інтернів спеціальності «Неврологія», «Загальна практика – сімейна медицина» лікарів-неврологів, сімейних лікарів – Запоріжжя : ЗДМУ, 2017 – 133 с.
6. Козьолкін О.А., Ревенько А.В., Медведкова С.О., Кузнецов А.А. Судинні захворювання головного та спинного мозку (діагностика, лікування та профілактика) : навч.-метод. посіб. для лікарів-інтернів неврологів, терапевтів, сімейних лікарів – Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. - 120с.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Виленский Б. С. Геморрагические формы инсульта / Б. С. Виленский. - С.-П. : Фолиант, 2008. – 72 с.
2. Голубев В. Л. Вегетативные расстройства / В. Л. Голубев, А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, - М.: МИА, 2010. - 640 с.
3. Дуус П. Топический диагноз в неврологии. Пер. с нем. – М.: ИПЦ «Вазар-Ферро», 1996. – 400 с.
4. Захаров В. В. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты / В. В. Захаров. – М. : Медпресс, 2014. - 320с.
5. Зенков Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней / Л. Р. Зенков. - М. : МЕДпресс-информ, 2013. - 488 с.
6. Котов С. В. Инсульт : рук. для врачей / С. В. Котов, Л. В. Стаховская. - МИА, 2014. - 400 с.
7. Крылов В. В. Нейрореанимация : практ. рук. / В. В. Крылов, С. С. Петриков. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 172 с.

8. Мументалер М. Дифференциальный диагноз в неврологии / М. Мументалер, К. Бассетти, К. Дэтвайлер. - 4-е изд. - Москва : МЕДпресс-информ, 2014. - 359 с.
9. Неврология : нац. руководство / под ред. Е. И. Гусева [и др.]. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 686 с.
10. Никифоров А. С. Частная неврология : учеб. пособие / А. С. Никифоров, Е. И. Гусев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 768 с.
11. Парфенов В. А. Ишемический инсульт / В. А. Парфенов. - М. : МИА, 2012. - 288 с.
12. Скоромец А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы : рук. для врачей / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. – СПб. : Политехника, 2014. - 628 с.
13. Суслина З. А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / З. А. Суслина, М. А. Пирадов. - М.: МЕДпресс-информ, 2009. - 288 с.
14. Хирургия геморрагического инсульта / В. В. Крылов [и др.]. – М. : Медицина, 2012. - 334

Інформаційні ресурси:

1. Стандарти надання медичної допомоги в неврології. – URL: <http://neurology.com.ua/standarty-okazaniya-medicinskoj-pomoshhi-po-specia/>
2. Міжнародний неврологічний журнал : офіц. сайт. – Режим доступу : <http://www.mif-ua.com/archive/mezhdunarodnyij-nevrologicheskij-zhurnal/numbers>
3. The Lancet Neurology. – Режим доступу : www.thelancet.com/neurology