

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра неврології

**НЕВРОЛОГІЯ**  
**З ОЦІНКОЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ**

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК  
для практичних занять бакалаврів IV курсу медичного факультету  
спеціальності 224 «Технології медичної діагностики та лікування»

Запоріжжя

2023

УДК 616.8-07(075.8)

Н 40

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ та  
рекомендовано для використання в освітньому процесі  
(протокол № 3 від « » \_\_\_\_\_ 2023 р.)*

### **РЕЦЕНЗЕНТИ:**

*С. В. Павлов* - завідувач кафедри клінічної лабораторної діагностики,  
доктор біологічних наук, професор;

*О. І. Олійник* – доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини,  
променевої діагностики та променевої терапії, кандидат медичних наук.

### **АВТОРИ:**

*А. А. Кузнецов*, канд. мед. наук, доцент;

*М. В. Сікорська*, канд. мед. наук, доцент;

*І. В. Візір*, канд. мед. наук, доцент;

*А. О. Дронова*, асистент;

*О. В. Лапонов*, асистент.

Н40                    **Неврологія з оцінкою результатів дослідження** : навч.-  
метод. посіб. для практичних занять бакалаврів IV курсу мед. ф-ту  
спец. 224 «Технології медичної діагностики та лікування» /  
А. А. Кузнецов, М. В. Сікорська, І. В. Візір[та ін.]. – Запоріжжя :  
ЗДМУ, 2023. – 163 с.

**УДК 616.8-07(075.8)**

©Кузнецов А.А., Сікорська М.В., Візір І.В.,  
Дронова А.О., Лапонов О.В., 2023.

©Запорізький державний медичний університет, 2023

## ЗМІСТ

Передмова	4
1. Методика проведення люмбальної пункції. Помилки при проведенні люмбальної пункції, що впливають на показники ліквору. Неврологічні захворювання при встановленні діагнозів, в яких лабораторна діагностика має вирішальне значення	5
2. Захворювання периферичної нервової системи. Полінейропатії. Синдром Гієна-Барє.	23
3. Запальні захворювання нервової системи: менінгіти, енцефаліти, поліомієліт. Нейросифіліс.	32
4. Судинні захворювання нервової системи (ішемічний та геморагічний інсульти)	49
5. Травми головного та спинного мозку	69
6. Спадкові захворювання нервової системи (міастенія, хвороба Вільсона-Коновалова, міопатії, міотонії)	86
7. Пухлини центральної нервової системи	107
8. Демієлінізуючі захворювання нервової системи (розсіяний склероз, гострий розсіяний енцефаломієліт)	124
9. Ураження нервової системи при наявності ВІЛ-інфекції, герпесу та Covid-19	136
10. Підсумкове заняття за темою „Нервові хвороби”.	154
Рекомендована література	162

## Передмова

Неврологічні захворювання на сьогоднішній день є однією з найбільш поширених терапевтичних патологій. Серед них багато нозологічних форм, які потребують для діагностики використання лабораторних методів дослідження та залучення до діагностичного процесу лікаря-лаборанта. Багато неврологічних захворювань зустрічаються досить часто, але при цьому не завжди діагностуються з перших хвилин через схожість клінічної картини та характеру перебігу захворювання з захворюваннями внутрішніх органів, онкологічною патологією тощо. В таких ситуаціях іноді саме лабораторна діагностика може надати відповіді для встановлення вірного діагнозу, визначення тактики ведення хворого та призначення відповідної терапії.

Поглиблене вивчення особливостей застосування сучасних методів лабораторної діагностики у неврологічній практиці, їх роль у постановці вірного діагнозу, можливості застосування альтернативних методів діагностики, а також інтерпретації отриманих результатів в залежності від певної клінічної ситуації та результатів інших додаткових методів дослідження (таких як нейровізуалізація тощо) забезпечує якісну підготовку майбутнього лікаря-лаборанта.

Представлений навчально-методичний посібник сприятиме підвищенню рівня навчання студентів, набуття ними важливих компетенцій щодо встановлення діагнозу уражень нервової системи за даними клініко-неврологічного та лабораторно-інструментального дослідження, полегшенню організації підготовки до заняття та проведенню самоконтролю.

Посібник повністю відповідає програмі підготовки здобувачів вищої освіти (бакалаврського рівня) спеціальності 224 «Технології медичної діагностики та лікування» з дисципліни «Неврологія з оцінкою результатів дослідження», який викладається на кафедрі неврології.

**Тема 1. Методика проведення люмбальної пункції. Помилки при проведенні люмбальної пункції, що впливають на показники ліквору. Неврологічні захворювання при встановленні діагнозів, в яких лабораторна діагностика має вирішальне значення**

**I. Актуальність теми**

Цереброспинальна рідина (ЦСР) - одна з найважливіших біологічних рідин організму людини, своєчасне і якісне дослідження якої дозволяє уточнити наявність захворювання нервової системи, його етіологію, визначити тактику лікування, контролювати перебіг і результат патологічного процесу.

Лабораторні показники дослідження ліквору динамічні, можуть відрізнятися у пацієнтів з однаковим діагнозом. Вони досить швидко змінюються і залежать від багатьох причин: вираженості процесу, його локалізації, часу, що пройшов від початку хвороби до дослідження, якості лікування і інших чинників. Інтерпретувати результати необхідно з урахуванням клінічної картини захворювання, термінів захворювання.

**II. Навчальні цілі**

Студент повинен **знати:**

1. Нормальний склад ліквору, його функції та обіг в організмі (а=II).
2. Методику проведення люмбальної пункції (ЛП) (а=II).
3. Основні помилки під час проведення ЛП (а=II).
4. Основні неврологічні захворювання при яких спостерігаються зміни у спинномозковій рідині (а=II)

Студент повинен **вміти:**

1. Провести підготовку та правильну укладку хворого для ЛП.
2. Проводити люмбальну та субокципітальну пункції.
3. Оцінити зміни ліквору та інтерпретувати їх, відповідно до неврологічних синдромів та захворювань.

### III. Виховні цілі

Розвинути у студентів почуття відповідальності за своєчасність та правильність постановки клінічного діагнозу, оцінити загальний стан, наявність патологічних домішок та патологічних змін у складі спинномозкової рідини. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта.

### IV. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліна	Знати	Вміти
<b>Попередні дисципліни</b>		
Анатомія	Анатомія оболонок головного та спинного мозку. Анатомія спинного мозку.	Схематично відобразити будову та розташування лікворних цистерн та структур головного та спинного мозку навколо них
Фізіологія	Ліквородинаміка. Гемато-енцефалітичний бар'єр	Оцінити результати люмбальної пункції, нормальний склад ліквору.
Фармакологія	Механізми дії антибактеріальних засобів та гормональних препаратів під час прямого введення у ЦСР.	Проводити лікувальну ЛП.
<b>Наступні дисципліни (що забезпечуються)</b>		
Педіатрія	Менінгізм у дітей.	Проводити диференційну діагностику між

		менінгізмом та менінгеальний синдромом за допомогою люмбальної пункції.
Інфекційні хвороби	Менінгеальні симптоми, показники ліквору у нормі та при патології, клітинно-білкову дисоціація, білково-клітинна дисоціація, геморагічний синдром	Скласти алгоритм проведення лікворної пункції. Оцінити результати ліквору та ліквородинамічних проб
Нейрохірургія	Менінгеальні симптоми, показники ліквору у нормі та при патології, клітинно-білкову дисоціація, білково-клітинна дисоціація, геморагічний синдром	Провести люмбальну пункцію та оцінити результати дослідження ліквору та ліквородинамічних проб
<b>Внутрішньопредметна інтеграція</b>		
Судинні хвороби нервової системи	Зміни у ліквору при ГПК	Диференціювати ГПК від травм, пухлин головного мозку.
Пухлини головного та спинного мозку	Зміни у ліквору та ліквородинамічних проб при наявності пухлини головного чи спинного мозку	Оцінити зміни ліквору та ліквородинамічних проб при наявності пухлини. Диференціювати основні лікворні синдроми
Інфекційні захворювання	Менінгеальний синдром, зміни у лікворі при запаленнях вірусного,	Зміни ліквору при наявності запалення головного мозку чи

нервової системи	бактеріального походження тощо	мозкових оболонки. Диференціювати основні лікворні синдроми
Захворювання ПНС	Зміни у ліквору при наявності ураження ПНС .	Оцінити ліквор при підозрі на синдром Гієна-Барє. Диференціювати основні лікворні синдроми
Травми головного та спинного мозку	Менінгеальні симптоми, показники ліквору у нормі та при патології, клітинно-білкову дисоціація, білково-клітинна дисоціація, геморагічний синдром	Провести люмбальну пункцію та оцінити результати дослідження ліквору та ліквородинамічних проб при гематомах, струсі, забої головного та спинного мозку

## V. Зміст заняття

**Ліквор. Ліквороутворення.** Спинномозкова рідина (ліквор) продукується судинними сплетеннями та епендимною шлуночків головного мозку. З бокових шлуночків через міжшлуночкові отвори ліквор потрапляє в третій, а через сілвієвий водопровід - і в четвертий шлуночок. З останнього через отвори Мажанді і Люшка – в велику цистерну та субарахноїдальний простір головного й спинного мозку. В дорослої людини 120-150 мл ліквору, причому, його кількість за добу оновлюється декілька раз. Більша частина ліквору знаходиться у підпавутинному просторі. В шлуночках міститься лише 20-40 мл. Ліквор виробляється безперервно у кількості 600 мл на добу, і, також, безперервно всмоктується в венозну та лімфатичну систему через грануляції павутинної оболонки і периневральні щілини. За рахунок притоку і відтоку спинномозкової рідини забезпечується сталість її об'єму в шлуночках мозку та субарахноїдальному просторі. Рух ліквору в різних



напрямах пов'язаний із пульсацією судин, диханням, рухами голови і тулуба.

**Функція ліквору:**

- а) захисна, амортизаційна – захист мозку від механічних пошкоджень;
- б) метаболічна – приймає участь в обміні речовин;
- в) підтримання осмотичної рівноваги в тканині мозку;
- г) бактерицидна;
- д) приймає участь в регуляції мозкового кровообігу

Властивості ліквору в нормі: прозорий, без кольору, тиск – 120-150 мм вод.ст. в горизонтальному положенні та 200-250 мм вод. ст. - у вертикальному; відносна щільність 1,005-1,007; реакція – слабо – лужна; рН 7,4; білок – 0,15-0,33 г/л; цукор – 2,2-4,4 ммоль/л; калій – 4,09 – 5,11 ммоль/л; кальцій – 1,25 - 1,62 ммоль/л; хлориди – 120-130 ммоль/л; клітини (лімфоцити) – 0-5 в 1 мл. Склад ліквора у великій мірі залежить від стану гематоенцефалітичного бар'єру. Під гематоенцефалітичним бар'єром розуміють гістогематичний бар'єр, що вибірково регулює обмін речовин між кров'ю та центральною нервовою системою. Він забезпечує відносну постійність складу, фізико-хімічних і біологічних властивостей ліквору та адекватність мікросередовища окремих нервових елементів. Анатомічний субстрат гематоенцефалітичного бар'єру – це анатомічні елементи, що розташовані між кров'ю та нервовими клітинами: ендотелій капілярів, базальна мембрана клітини, глія, судинні сплетення, оболонки мозку. Особливу роль в забезпеченні функції гематоенцефалітичного бар'єру мають клітини нейроглії – астроцити. В усіх структурах гематоенцефалітичного бар'єру можуть здійснюватись ферментативні реакції, що сприяють хімічному перетворенню речовин ( окислення, нейтралізація та інше).Проникність гематоенцефалітичного бар'єру різна в певних ділянках мозку, і, в свою чергу, може змінюватись під впливом різних факторів. Наприклад, в гіпоталамусі проникність гематоенцефалітичного бар'єру по відношенню до біогенних амінів, електролітів, деяких вірусів

токсинів багато вища, ніж в інших відділах мозку. Таким чином забезпечується своєчасність поступлення інформації гуморальним шляхом у вищі вегетативні центри. Також вибірковою є проникність гематоенцефалітичного бар'єру по відношенню до хіміотерапевтичних препаратів та антибіотиків, що вимагає ендолюмбального введення лікарських засобів.

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

Найчастіше ліквор одержують шляхом поперекового проколу, рідше – роблять субокципітальну пункцію чи пункцію бокових шлуночків. Спинно-мозкова пункція може переслідувати дві мети – діагностичну та лікувальну. Діагноз менінгіту, субарахноїдального крововиливу потребує обов'язкового підтвердження аналізом ліквору. Лікувальне значення пункції полягає в виведенні певної кількості ліквору, що призводить до зниження внутрішньочерепного тиску та зменшення кількості токсичних продуктів, які утворилися внаслідок запалення (менінгіт, енцефаліт) чи розпаду еритроцитів (субарахноїдальний крововилив). Люмбальна пункція може слугувати одним із способів введення медикаментів (антибіотиків).

#### **Лікворні синдроми:**

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

Збільшення тиску ліквору призводить до підвищення венозного тиску в порожнині черепа, порушення метаболічної функції ліквора і т.д. Внутрічерепна венозна гіпертензія веде за собою розширення диплоетичних вен та вен очного дна., які виявляють при офтальмоскопії. За локалізацією гідроцефалію поділяють на внутрішню (ліквор накопичується в шлуночках

мозку), зовнішню (накопичення ліквору відбувається у субарахноїдальному просторі) та змішану.

Клінічно синдром лікворної гіпертензії характеризується головним болем (особливо вранці), який супроводжується нудотою, блюванням. Частими симптомами є порушення психічної діяльності, завантаженість, аспонтанність. У хворих з лікворно-гіпертензійним синдромом виявляють симптоми ураження ЧМН, вегетативні розлади у вигляді брадикардії, гіпотонії. Зміни на краніограмі при лікворно-гіпертензійному синдромі: стоншення кісток черепа, остеопороз стінки турецького сідла, посилення судинного малюнку, розходження швів, посилення пальцевих втиснень, збільшення розмірів тім'ячка у дітей. При дослідженні очного дна спостерігають застійні диски зорових нервів (гіперемія, набряклість, нечіткість контуру диска; на фоні збільшеного в об'ємі диска – вени розширені, звивисті).

При гострій оклюзії на рівні апертур IV шлуночка відбувається його розширення з виникненням *синдрому Бруса*: інтенсивний головний біль, раптова нудота з блюванням, головокружіння, атаксія; порушуються дихання та серцево-судинна діяльність. Симптоми посилюються при поворотах голови та тулуба. У випадках оклюзії водопроводу мозку розвивається *чотирьохгорбковий синдром*: нудота, блювання, окорухові розлади, вертикальний ністагм, парез погляду догори або вниз, „плаваючі” рухи очними яблуками, координаторні розлади.

При оклюзії на рівні міжшлуночкового отвору (отвір Монро) розширяються бокові шлуночки, виникає загально-мозкова симптоматика та гіпоталамо-гіпофізарні розлади.

Синдром лікворної гіпертензії диференціюють з дислокаційним синдромом та синдромом текторіального намету Бурденко-Крамера.

*Дислокаційний синдром* - дислокація стовбура мозку при набряку чи набубнявінні мозку, гематомі, пухлині та інш. При об'ємних супратенторіальних утворах стовбура мозку виникають анізокорія,

порушення функції черепних нервів, ретикулярної формації, зміни свідомості та інш., при ураженні мозку в ділянці задньої черепної ямки з'являються симптоми порушення функції лобної долі.

*Синдром тенторіального намету Бурденко – Крамера* виникає при подразненні намету мозочка. При цьому з'являються болі в очних яблуках, світлобоязнь, блефароспазм, слъзотеча, інколи ринорея з носа. При вклиненні та защемленні стовбура мозку та мозочка у вирізці намету до симптомів подразнення намету мозочка приєднуються інтенсивний головний біль з блюванням, головокружіння, вимушене положення голови, парез погляду догори, ністагм, синдром Гертвіга – Можанді, пригнічена реакція зіниць на світло, двобічні патологічні знаки на фоні зниження глибоких рефлексів.

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

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

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

5. Менінгеальний синдром - симптомокомплекс, який найчастіше виявляють при менінгітах, субарахноїдальних крововиливах. Клінічно проявляється головним болем, нудотою, блюванням, підвищеною чутливістю до подразників зовнішнього середовища (загальна гіперестезія), характерною менінгеальною позою (голова запрокинута, ноги, зігнуті в колінних та кульшових суглобах, максимально приведені до тулуба), у

дітей - «менінгеальним» криком. Свідченням подразнення мозкових оболонок є менінгеальні знаки:

а) ригідність м'язів потилиці - опір при спробі лікаря нахилити голову хворого (доторкнутися підборіддям до грудини);

б) симптом Керніга - опір при спробі розігнути в колінному суглобі ногу, попередньо зігнувши під прямим кутом в кульшовому і колінному суглобах;

в) симптоми Брудзінського:

- верхній - згинання ніг в колінних і кульшових суглобах при перевірці ригідності м'язів потилиці;

- середній - те ж при натисканні на лонне зчленування;

- нижній - згинання однієї ноги при перевірці симптому Керніга на другій.

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

Опосередкованими оболонковими знаками є болючість при рухах очних яблук та при натисканні на них; біль при пальпації точок виходу трійчастого та потиличного нервів; виличний феномен Бехтерева - болючість при постукуванні по виличній дузі; симптом Менделя – болючість при натискуванні на козелок вушної раковини; симптом Пулатова – болючість при перкусії черепа; симптом Флатау – розширення зіниць при перевірці ригідності м'язів потилиці. Виявлення менінгеального синдрому є абсолютним показом для проведення люмбальної пункції.

### **Найбільш поширені ускладнення проведення ЛП:**

#### **1. Постпункційний синдром**

1) біль голови — зазвичай не інтенсивний, з'являється протягом 24–48 год після пункції, найчастіше в лобній або потиличній ділянках; посилюється у вертикальному, а зменшується в лежачому положенні; може супроводжуватись нудотою, блюванням, запамороченням, шумом у вухах, порушеннями зору та менінгеальними симптомами; проходить самостійно

протягом доби (інколи через кілька тижнів). Профілактика: використання атравматичної голки, пункція тоншою голкою (напр., 22 G замість 18 G), спрямовування зрізу кінцівки голки у боковому напрямку хребта (зріз голки повинен знаходитись у сагітальній площині) (щоб волокна твердої оболонки не були пересічені, а лише розділені). Довше перебування пацієнта у лежачому положенні після пункції не запобігає болю голови. Лікування: ліжковий режим, анальгетичні ЛЗ перорально (парацетамол, парацетамол з кофеїном, опіоїди; не призначайте НПЗП та ЛЗ, що порушують функцію тромбоцитів крові).

2) біль спини у місці пункції;

3) корінцеві болі — найчастіше іррадіюють у нижні кінцівки; якщо вони виникли під час введення голки, то це вказує на подразнення нервових корінців (потрібно негайно відтягнути голку та змінити напрямок пункції).

**2. Інші (рідко):** парез нижніх кінцівок (спричинений епідуральною гематомою; зазвичай у пацієнтів, які приймали антикоагулянти незадовго перед пункцією або після пункції); вклинення мигдаликів мозочка в потиличний отвір (у хворих із набряком мозку, пухлиною або масивним субарахноїдальним крововиливом; призводить до смерті); субарахноїдальний або епідуральний крововилив; пошкодження зв'язок хребта або окістя хребців; гостре гнійне запалення хребців; абсцес; епідермальна пухлина.

### **Підготовка пацієнта**

1. Отримайте свідому згоду пацієнта, якщо він притомний.

2. Оцініть кількість тромбоцитів крові, МНС (INR) і АЧТЧ (АРТТ), при відхиленнях — скоригуйте їх; якщо пацієнт приймає антикоагулянти — їх слід відмінити.

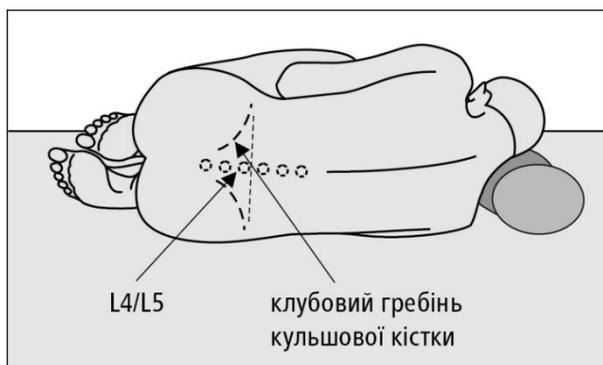
3. Виключте наявність підвищеного внутрішньочерепного тиску (набряк мозку або пухлина) на підставі обстеження очного дна (ознаки набряку і застійних явищ диска зорового нерва) або КТ, яку слід виконати при: імунодефіциті, захворюванні ЦНС в анамнезі, свіжому епізоді епілептичного припадку (судом), набряку або застійних явищах диску

зорового нерва, порушенні свідомості, наявності вогнищевих неврологічних симптомів.

4. Положення пацієнта на боці, близько до краю операційного столу, спиною до лікаря, який виконує процедуру; нижні кінцівки зігнуті в колінних і кульшових суглобах, коліна приведені до живота; голова максимально зігнута у напрямку колін, уникайте надмірного вигину хребта, щоб по всій його довжині він розташовувався в одній площині; спина і лінія плечей знаходяться в перпендикулярній до столу площині..

### Місце пункції

Міжхребцевий проміжок, найкраще між остистими відростками L4 і L5 або L3 і L4, не вище проміжку між L2 і L3, по серединній лінії, яка проходить через верхівки остистих відростків хребців або дещо латеральніше від неї. Лінія, яка сполучає верхні точки клубових гребенів перетинає хребет на рівні остистого відростка хребця L4.



**Рисунок 1.** Правильне положення пацієнта під час проведення люмбальної пункції та визначення міжхребцевого проміжку L4/L5 [https://empendium.com/ua/chapter/B27.IV.24.12.]

### Забезпечення

1. Набір для підготовки операційного поля та місцевої інфільтраційної анестезії.

2. Стерильна одноразова пункційна голка з мандреном 22 G або 20 G довжиною зазвичай 8,75 см (з огляду на менший ризик післяпункційного головного болю рекомендується застосовувати більш сучасну атравматичну, напр. типу Sprotte чи Whitacre, аніж традиційну ріжучу типу Quincke). Можна

також використовувати голки меншого діаметру, які вводять через коротшу голку більшого діаметру (т. зв. провідник).

**3.** Апарат для вимірювання тиску спинномозкової рідини.

**4.** Стерильні пробірки.

### **Техніка**

**1.** Підготуйте операційне поле. При необхідності проведіть місцеву анестезію шкіри та підшкірної клітковини, напр., кремом EMLA або інфільтраційно 1 % розчином лідокаїну (зайве у непритомних).

**2.** Повільно введіть голку з мандреном, скеровуючи її під кутом краніально, в напрямку пупка. Скошений зріз вістря ріжучої голки скеровуйте вгору (у бік хребта). При проходженні жовтої зв'язки і твердої мозкової оболонки відчувається подолання опору, що супроводжується «провалом» (у дорослих субдуральний простір на глибині 4–7 см). Після подолання опору твердої оболонки витягніть мандрен; з голки повинні почати виділятися краплі ліквору. Якщо пацієнт у свідомості, попросіть його, щоб дещо розслабив нижні кінцівки (зменшив згинання в кульшових суглобах). Якщо ліквор не витікає, знову вставте мандрен і легко просуньте голку вперед або розверніть по осі на 90°, після чого знову витягніть мандрен. Не застосовуйте надмірної сили для подолання опору. Причиною відсутності СМР може бути вихід голки поза субарахноїдальний простір. Ліквор, забарвлений кров'ю, може свідчити про пошкодження вени у хребтовому каналі під час пункції; потім СМР самостійно швидко очищається, а якщо цього не відбудеться, тоді пункцію слід виконати на один проміжок вище.

**3.** З метою точної оцінки (не завжди потрібно), утримуйте голку в одній руці, другою підключіть апарат для вимірювання тиску ліквору (у нормі становить 7–15 [ $<20$ ] см  $H_2O$ ; зазвичай це відповідає витіканню СМР зі швидкістю 20–60 крапл./хв; результат дослідження є достовірним, якщо пацієнт лежить спокійно і є відносно розслабленим).



4. Після оцінки тиску наберіть СМР у кілька стерильних пробірок з метою проведення необхідних досліджень (зазвичай 3–5 мл; після виключення набряку мозку макс. 40 мл).

5. Після отримання введіть мандрен у голку, голку видаліть, а на шкіру накладіть стерильну пов'язку.

### **Після маніпуляції**

Пацієнт повинен протягом  $\approx 1$  год лежати на спині.

### **Особливості**

Важливою ланкою є дотримання правил преаналітичного етапу лабораторного дослідження ліквору. Ліквор повинні забирати в разові пластикові або скляні стерильні пробірки з щільними кришками. При цьому повинен дотримуватися порядок взяття ЦСР в окремі ємності в залежності від виду дослідження:

- 1-а пробірка (близько 1,5-2, мл) - для аналізу клінічних показників (фізичні властивості, цитоз, і ін.);
- 2-а пробірка (1-1,5 мл) - для визначення біохімічних показників;
- 3-тя ємність (стерильна; 2-2,5 мл) - для бактеріологічного дослідження; оптимально посів проводити у ліжка пацієнта в спеціальний флакон з живильним середовищем для культивування мікроорганізмів (у флакон з меншим об'ємом живильного середовища);
- 4-я пробірка (рекомендується Еппендорф; 1-1,5 мл) - для виконання молекулярно-біологічних досліджень методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) для діагностики етіології менінгітів шляхом виявлення геному збудників інфекцій;
- окрема пробірка (стерильна; 1 мл) - для бактеріоскопії мазків ліквору (фарбування по Граму, метиленової синькою, за Циль-Нільсону і ін.) при підозрі на бактеріальний менінгіт;
- при необхідності додаткова пробірка - для спеціальних досліджень (наприклад, на криптококки, інтратекальні антитіла і ін.).

## VI. План і організаційна структура заняття

№ пп	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення	Час (хв.)
<b>I. Підготовчий етап</b>					
1	Організація заняття.			Академ	1
2	Визначення навчальних цілей і мотивація.			журн. Див. „Навчальні цілі” «Актуальність теми»	3
3	Контроль вихідного рівня знань. 1. Нормальний склад та фізіологія ліквору. 2. Особливості діагностики неврологічних захворювань з використанням ЛП. 3. Показання та протипоказання для проведення ЛП. 4. Методика проведення ЛП. Ускладнення після ЛП 5. Основні лікворні синдроми	II	Фронтальна бесіда, індивідуальне опитування; тестовий контроль II рівня; рішення типових задач II рівня	Таблиці, малюнки, питання, тести II рівня, типові задачі II рівня	10
<b>II. Основний етап</b>					
4.	Формування професійних навичок та вмінь. 1. Оволодіння методикою проведення люмбальної пункції. 2. Провести підготовку та укладку пацієнта до люмбальної пункції. 3. Оцінити склад ліквору, його фізико-хімічні, цитологічні та біохімічні властивості та	III	Практичний тренінг у відпрацюванні навичок; професійний тренінг у вирішенні нетипових клінічних ситуацій.	Хворі, історії хвороби. Професійний алгоритм формування навичок та вмінь. Текстові ситуаційні не типі	60

	надати інтерпретацію отриманих результатів. 4. Провести диференційну діагностику змін ліквора при менінгітах, арахноїдитах, енцефалітах, поліомієлітах, мієлітах, БАС, інсультах, пухлинах тощо.			задачі III рівня. Імітаційні ігри. Дані люмбальної пункції.	
<b>III. Заклучний етап</b>					
5.	Контроль і корекція рівня професійних навичок та вмінь.	III	Індивідуальний контроль практичних навичок, оцінка результатів клінічної роботи. Вирішення нетипових задач III рівня.	Хворі. Нетипові ситуаційні задачі III рівня.	12
6.	Обговорення результатів курації.				
7.	Підведення підсумків практичного заняття.				3
8.	Домашнє завдання			Орієнтована карта для самостійної роботи з літературою	1

## VII. Матеріали методичного забезпечення заняття

### *7.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття.*

Питання для усного опитування.

1. Який нормальний склад ліквора, його функції та обіг в організмі?
2. Методику проведення люмбальної пункції сидячи та лежачи.
3. Які основні помилки та ускладнення під час проведення ЛП?
4. Які показники оцінюються при дослідженні ліквора

5. Які основні неврологічні захворювання при яких спостерігаються зміни у спинномозковій рідині?
6. Як правильно провести підготовку та правильну укладку хворого для ЛП?
7. Методика проведення субокципітальної пункції?
8. Описати основні лікворні синдроми
9. Зміни ліквора при судинних ураженнях головного мозку.
10. Зміни ліквора при пухлинах нервової системи.
11. Особливості плеоцитозу у лікворі при запальних захворюваннях нервової системи в залежності від збудника.

## ***7.2. Матеріали контролю для заключного етапу заняття.***

Задачі та тести III рівня

1. На неточність визначення цитозу в геморагічному лікворі впливають:
  - а) домішка крові в ЦСР;
  - б) використання різних камер;
  - в) дистрофії клітинних елементів;
  - г) всі перераховані чинники;
  - д) не залежить від перерахованих факторів.
2. При якій патології відзначається різко виражена абсолютна білково-клітинна дисоціація:
  - а) абсцес мозку;
  - б) закрита травма голови;
  - в) геморагічний інсульт;
  - г) пухлини мозку;
  - д) серозний менінгіт
3. Найбільш виражена гіперпротеїнарія виявляється:
  - а) при геморагічному інсульті;
  - б) інсульті в результаті тромбозу судин головного мозку;
  - в) пухлини мозку;

- г) усіх перерахованих станах;
- д) не спостерігається ні при одній з перерахованих причин.

4. Причинами збільшення білка в лікворі є:

- а) процеси ексудації при запаленні менінгеальних оболонок;
- б) розпад пухлинних клітин;
- в) здавлення лікворних просторів;
- г) всі перераховані чинники;
- д) жодна з перерахованих причин.

5. Який зміст білка в ЦСР можна вважати нормальним:

- а) 0,03-0,1 г/л;
- б) 0,2-0,3 г/л;
- в) 0,3-0,4 г/л;
- г) 0,4-0,5 г/л;
- д) 0,5-0,6 г/л

6. При якій патології зустрічається геморагічна ксантохромія:

- а) інсульт;
- б) гнійний менінгіт;
- в) серозний менінгіт;
- г) цистицеркоз;
- д) абсцес мозку

7. При яких захворюваннях знижується рівень глюкози в ЦСР:

- а) бактеріальний менінгіт;
- б) травми мозку;
- в) менінгіт вірусної етіології;
- г) ішемічний інсульт;
- д) геморагічний інсульт

8. Відносна щільність ліквору підвищена:

- а) при запаленні мозкових оболонок;
- б) травмах головного мозку;
- в) геморагічному інсульті;

г) пухлини головного мозку;

д) все перераховане вірно.

## **Тема 2. Захворювання периферичної нервової системи. Полінейропатії. Синдром Гієна-Барє.**

### **I. Актуальність теми**

Захворювання периферичної нервової системи (ПНС) серед дорослого населення складають близько 51 % усіх захворювань з тимчасовою втратою працездатності. Різноманітність етіологічних чинників захворювання ПНС, таких як вертеброгенні ураження, компресія судин і нервових стовбурів, фіброзно-кісткові, кістково-м'язові (тунельні синдроми), токсико-інфекційні та інфекційно-алергічні, метаболічні ураження нервів, зумовлюють значну поширеність захворювань ПНС та розвиток цієї патології в будь-якому віці людини. Понад 50 % захворювань ПНС, перед усім вертеброгенні синдроми, супроводжуються больовим синдромом як гострими так і хронічними, руховими розладами, що значно погіршує якість життя хворих, призводять до інвалідизації.

Успішне діагностичне лікування в гострому періоді, подальша реабілітація хворих дозволить знизити тимчасову втрату працездатності та інвалідизації, що має медичне та соціально-економічне значення.

### **II. Навчальні цілі**

Студент повинен **знати**:

1. Клінічну кваліфікацію захворювань ПНС (a=II).
2. Особливості патогенезу, клінічні форми, методи діагностики та лікування захворювань периферичної нервової системи (a=II).
3. Сучасні погляди на етіопатогенез і клінічні форми поліневропатій та синдрому Гієна-Барє, методи діагностики та лікування (a=II).

Студент повинен **вміти**:

1. Зібрати анамнез захворювання.
2. Обстежити неврологічний статус хворого, провести лабораторно-інструментальне обстеження, вміти інтерпретувати дані додаткових методів обстеження.

3. Обґрунтувати діагноз захворювання згідно класифікації.
4. Скласти план лікування з урахуванням етіології, патогенезу, тяжкості захворювання.

### **III. Виховні цілі**

Розвинути у студентів почуття відповідальності за своєчасність та правильність постановки топічного і клінічного діагнозу, оцінити загальний стан, наявність ускладнень та надання невідкладної допомоги хворим с синдромом Гієна-Барє. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта.

### **IV. Міждисциплінарна інтеграція**

#### **IV. Міждисциплінарна інтеграція**

Дисципліни	Знати	Вміти
<i><b>Попередні дисципліни</b></i>		
Анатомія	Анатомію периферичної нервової системи.	Визначити місце патологічного осередку в ПНС
Фізіологія	Функції різних частин ПНС.	Визначити нормальну функцію ПНС.
Паталогічна анатомія	Патоморфологічні зміни в ПНС.	Патоморфологічні зміни в оболонках нервових волокон.
Патологічна фізіологія	Зміни в діяльності ПНС при захворюваннях (вертеброгенні невропатії та інш.)	Визначити симптоми порушень ПНС.
<i><b>Наступні дисципліни (що забезпечуються)</b></i>		
Нейрохірургія	Початкові ознаки та	Виставити діагноз



	клінічні особливості вертеброгенних синдромів, мононевропатій, ураження спинномозкових нервів, які вимагають нейрохірургічне втручання.	по клінічним та пара клінічним ознакам, визначити показання для нейрохірургічного лікування.
Стоматологія	Клінічні ознаки невритів та невропатій черепних нервів.	Виставити діагноз та призначити лікування
Дитячі хвороби	Клініку акушерського плечового плекситу (паралічу Ерба), пологового ураження лицьового нерва.	Виявити парези, симптоми ураження периферичних нервів у дітей.
<b>Внутрішньопредметна інтеграція</b>		
Судинні захворювання нервової системи (спинного мозку)	Етіологію, патогенез та клінічні особливості.	Визначити основні клінічні синдроми, диференціювати з гострими порушеннями спинного кровообігу.
Нейроінфекції	Етіологію, патогенез та клінічні ознаки нейроінфекцій (мієліт, поліомієліт, нейросифіліс, ВІЛ-інфекції)	Визначити основні клінічні синдроми, диференціювати з гострими нейроінфекціями
Демієлінізуючі захворювання	Етіологію, патогенез і клінічні особливості.	Диференціальна діагностика з демієлінізуючими захворюваннями.
Травми спинного мозку, спинномозкових нервів.	Ознаки травматичних уражень спинного мозку, спинномозкових нервів.	Діагностувати травматичні ураження, призначити адекватне лікування.
Запальні захворювання	Ознаки ураження окремих черепних нервів у	Виявляти ознаки ураження черепних

нервової системи	разі менінгітів.	нервів у хворих з менінгітами.
------------------	------------------	--------------------------------

## V. Зміст заняття

### Гостра демієлінізуюча полірадикулоневропатія Гієна - Барре

**Патогенез.** Алергічні реакції та аутоімунний зсув відіграють провідну роль у розвитку хвороби. Інфекції, інтоксикації, ендокринні та порушення обміну речовин, охолодження може передувати захворюванню. У деяких пацієнтів визначаються антитіла до мієліну периферичних нервів.

**Клінічна картина.** Хвороба починається з загальної слабкості, невеликого підвищення температури тіла. Можна також з'явитися парестезія (оніміння, поколювання) в пальцях і пальцях ніг, біль у кінцівках периферичних нервів. Пізніше з'являється слабкість в нижніх кінцівках, яка розповсюджується до верхніх кінцівок і прогресує до паралічу. Розлади мозку включають як дистальну, так і проксимальну частини кінцівок. Сухожилльні рефлексі знижуються або можуть бути відсутні, атрофія м'язів розвивається. Частіше зачіпаються черепно-мозкові нерви, особливо лицьові, бульбарні нерви та рідко окуломотори. Злегка проявляються чутливі розлади - легка гіпелгезія типу "рукавички та носок". Нервові стовбури чутливі при натисканні; можуть з'явитися симптоми напруженості (Ласега, Нері). У цереброспінальній рідині визначається білково-клітинна дисоціація, яка залишається протягом 2-3 місяців.

Захворювання прогресує протягом 2-4 тижнів, після чого відбувається відносно стійкий період, після чого починається поліпшення та регресія неврологічного дефіциту. Перш за все покращується чутливість, пізніше - рухові функції, і, нарешті, зникають розлади. Повне відновлення в легкій формі може відбутися через 2-3 місяці. У більшості випадків хвороба має сприятливий курс із відновленням функції, іноді можуть залишатися стійкі рухові порушення. Клінічні форми захворювання мають особливо несприятливий хід, що веде до висхідного типу паралічу Лендрі з поширенням млявого паралічу до м'язів тіла, бульбарної групи м'язів. Навіть

за допомогою сучасної реанімаційної допомоги може мати смертельний результат.

Діагноз полідадикулоневропатії Гійон-Барре встановлюється на основі гострого початку захворювання з розвитком млявого тетрапарезу як дистальної, так і проксимальної частини кінцівок із залученням черепних нервів, відносно м'якими чутливими розладами та типовою білково-клітинною дисоціацією в цереброспінальній рідині.

### **Лікування.**

Необхідна термінова госпіталізація хворих до неврологічного відділення; коли життєво важливі функції порушуються - до відділу інтенсивної терапії. Якщо пацієнт має гостру дихальну недостатність, то треба проводити інтубацію трахеї, а пацієнт повинен бути перенесений на ІВЛ. Основними методами лікування є програма плазмаферезу та імпульсна терапія імуноглобуліну класу G (0,4 г / кг на добу) щодня протягом 5 днів. Також використовуються антигістамінні препарати, вітаміни групи B, нейромідин, прозезин. У періоді реабілітації призначають масаж, лікувальну гімнастику, бальнеотерапію, грязі і парафінотерапію, електростимуляцію м'язів, голковколювання. Використання кортикостероїдів неефективне.

### **Поліневрит, поліневропатія.**

*Поліневрит* - це множинні ураження периферичних нервів інфекційної або інфекційно-алергічної етіології. Деякі ураження периферичних нервів не запальної, а дистрофічної природи позначаються терміном "поліневропатія". Але навіть якщо поліневрити обумовлено інфекційними агентами, ураження основних нервових стовбурів часто мають не запальний, але нейроалергічний характер. Тому в клінічній практиці часто використовується термін "поліневропатія".

У клінічному викладі ми можемо визначити двосторонню симетричну дисфункцію моторних, чутливих та вегетативних функцій у дистальній частині екстремітетів: периферичний парез верхніх та нижніх кінцівок, порушення всіх типів чутливості по типу "рукавички та шкарпетки", болі

вздовж нервового стовбура та вегето-трофічні розлади у вигляді ціанозу, гіпертрихозу шкіри рук і ніг, ламкості нігтів, випадання волосся.

Основними причинами розвитку поліневропатії є екзогенні та ендогенні інтоксикації. Екзогенні інтоксикації включають алкогольні інтоксикації, інтоксикацію фосфорорганічних сполук, свинцю, ртуті, миш'яку, талію тощо.

Ендогенні інтоксикації розвиваються у хворих на цукровий діабет, уремію, дифузні сполучнотканинні хвороби та васкуліт, злоякісні неоплазми, поліневропатія у хворих із захворюваннями інфекції (дифтерія, прокази, борреліоз, ВІЛ-інфекції), а також є генетичні форми полі нейропатії.

**Алкогольна поліневропатія.** Захворювання виникає у пацієнтів з алкоголізмом і може поєднуватися з травмами внутрішніх органів, насамперед печінки та шлунку. В результаті, порушення всмоктування вітаміну в травному тракті призводить до їх дефіциту, особливо тiamіну. Його недостатність призводить до накопичення молочної та піровиноградної кислот у тканині, що призводить до знищення мієліну та дегенерації аксонів.

**Клінічна картина.** Алкогольна поліневропатія часто розвивається підгостро. Пацієнт, як правило відчуває парестезії, пекучу біль в у дистальному відділі кінцівок, біль при пальпації нервових стовбурів. Одночасно з парезом кінцівок розвивається гіпотонія та атрофія паралізованого м'язу. Часто функції розгиначів ніг і пальців падають, з'являється хода степового типу. Також може з'явитися гіпестезія, анестезія поліневритичного типу, іноді поєднується з парестезією. Розлади проприоцептивної чутливості ведуть до розвитку чутливої атаксії. Вазомоторні, трофічні та секреторні розлади виявляються дуже часто: гіпергідроз, набряк дистальної частини кінцівок, ціаноз та зміна температури шкіри.

Характерною особливістю алкогольної поліневропатії є його поєднання з амнестичним синдромом, описаним С. С. Корсаковим (синдром Корсакова). Це проявляється як втрата поточних подій, конфігурація, дезорієнтація в

просторі та часі. Регресія патологічних симптомів може виникнути у випадку повного відторгнення алкогольних напоїв та старанного лікування.

### **Лікування.**

Вітаміни групи В, тіамін - 5-10 мл 5% розчину внутрішньом'язової, аскорбінової та нікотинової кислот, призначають анаболічні стероїди. У періоді відновлення використовуються біостимулятори (алое, склоподібне тіло, плазмол), антихолінестерази (галантамін, проезін, нейромідин), фізіотерапія.

**Діабетична поліневропатія** з'являється майже у 90% пацієнтів з цукровим діабетом. В результаті дефіциту інсуліну знижується вживання глюкози через нервові нерви.

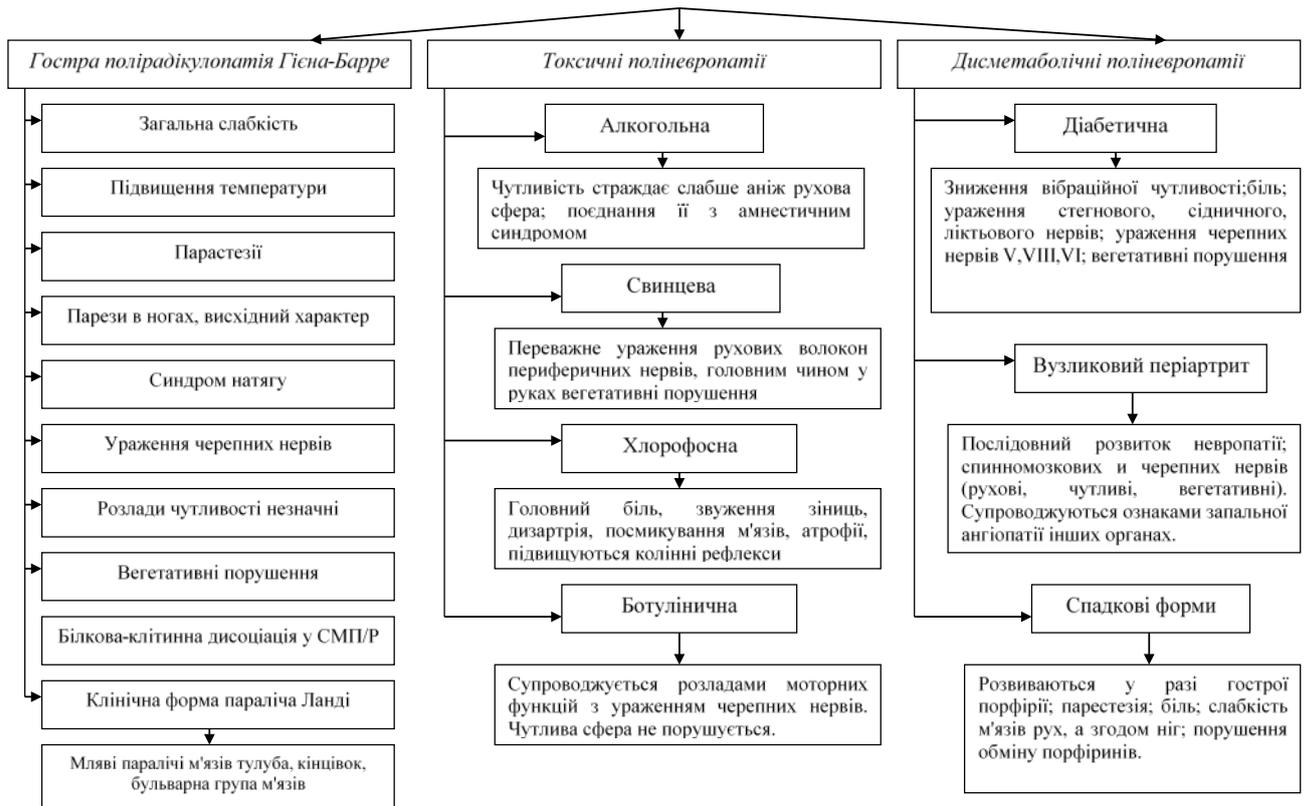
Клінічна картина. У деяких випадках поліневропатія розвивається рано, тече субклінічно і може існувати протягом багатьох років. Це клінічно проявляється порушеною вібраційною чутливістю, втратою колінного суглоба та ахіллесових рефлексів.

Друга версія діабетичної поліневропатії характеризується гострим або підгострим розвитком пошкодження окремих нервових стовбурів. Частіше трапляється пошкодження стегнового, сідничного, локтевого або серединного нервів, що супроводжується парезом м'язових груп, біль, чутливі порушення. Існує також пошкодження черепних нервів: окоруховий, трійчастого, виснажливий.

### **Лікування.**

Корекція вуглеводного обміну забезпечується дієтичними, гіпоглікемічними препаратами. Анальгетики, кальцієві блокатори, вітаміни групи В, нікотинова кислота, еспаліпон (berlition) і фінлепсин використовуються при лікуванні такого роду нейропатії.

## Поліневропії



## VII. Матеріали методичного забезпечення заняття

### 1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття.

Питання для усного опитування.

1. Що таке периферична нервова система?
2. Які основні аспекти клінічної класифікації захворювань ПНС?
3. Які основні патологічні синдроми зустрічаються при ураженнях ПНС?
4. Які зміни у лікворі спостерігаються при поліневропатіях, синдромі Гієна-Барре?
5. Основні патологічні синдроми ураження нервових корінців, міжхребтових вузлів, сплетінь.
6. Інструментальні та функціональні методи обстеження хворих з захворюваннями ПНС.
7. Принципи лікування захворювань ПНС.

### 3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

№ пп	Задачі III рівня	Еталон відповіді
1.	<p>Хворого 58-ми років доставили у клініку у тяжкому стані. Захворювання почалось 3 дні назад із загальної слабкості, підвищення температури тіла, оніміння в пальцях ніг, біль в кінцівках. При огляді: периферичний параліч лицьового нерва, при ковтанні попірхується, голос сиплий, глотковий рефлекс не викликається. Рухові розлади в дистальних і проксимальних відділах кінцівок. Синдроми натягу (Ласега) тонічні.</p> <p>Встановіть клінічний діагноз. Тактика ведення та лікування.</p>	<p>Двохстороннє множинне ураження корінців спинного мозку і каудальної групи черепних нервів. Гостра полірадікулоневропатія Гієна-Барре.</p> <p>Загальний аналіз крові, дослідження спинномозкової рідини, плазмаферез, антихолінергічні препарати, вітаміни групи В, імуноглобулін.</p>
2.	<p>Жінка 25-ти років тривалий час перебувала на холоді. На другий день вранці звернула увагу, що ліве око не заплющується, спостерігається сльозотеча, гіперакузія, порушення смаку на передніх 2/3 частин язика. При огляді: лагофталм, згладжена ліва носо-губна складка, припущенність лівого кута рота та його нерухомість, синдром „паруса”, відсутність кореального рефлексу.</p> <p>Встановіть клінічний діагноз. Тактика ведення та лікування.</p>	<p>Ураження VII пари черепних нервів. Гостра нейропатія лівого лицьового нерва.</p> <p>ЕМГ, глюкокортикоїди, дегідратація, вазоактивні препарати, антихолінергічні препарати, ІРТ, фізіопроцедури.</p>

### **Тема 3. Запальні захворювання нервової системи: менінгіти, енцефаліти, поліомієліт. Нейросифіліс.**

#### **I. Актуальність теми**

Інфекційні захворювання нервової системи одна з важливих проблем клінічної медицини. Менінгіти – найпоширеніший та складний розділ з цих захворювань.

Менінгіт – це запалення оболонок головного і спинного мозку. У клініці під терміном „менінгіт” звичайно розуміють запалення м'яких мозкових оболонок. Менінгіт поширений у різних кліматичних зонах. Збудниками менінгіту можуть бути різноманітні патогенні мікроорганізми, віруси, бактерії і найпростіші.

Запалення павутинної і частково м'якої оболонки (арахноїдит), як і запалення тканин мозку – в зв'язку з загальновідомою надзвичайною важливістю ЦНС для життя і нормального функціонування органів і систем організму обумовлює високу актуальність даної теми для лікаря. Своєчасна діагностика, диференційна діагностика, і правильне лікування знижують летальність та ступінь інвалідності хворих.

Нейроінфекції складають близько третини всієї патології нервової системи. З роками поширюються деякі нейроінфекції, деякі стають дуже рідкими. В навколишній природі з'являються нові види збудників в результаті трансформації та видозмінення старих. Деякі збудники переносяться в регіони географічно відділені від колишнього місця їх поширення.

Боковий аміотрофічний склероз веде до прогресуючої дегенерації рухового нейрону і супроводжуються глибокими паралічами та смертельним наслідком. Рання діагностика і своєчасна терапія є дуже важливою для кожного лікаря.

#### **II. Навчальні цілі**

Студент повинен знати:

1. Клінічну кваліфікацію менінгітів, енцефалітів, арахноїдитів (а=II).



2. Особливості патогенезу, клінічні форми, методи діагностики та лікування інфекційних хвороб нервової системи (а=II).

3. Сучасні погляди на етіопатогенез і клінічні форми БАС, методи діагностики та лікування (а=II).

Студент повинен **вміти**:

1. Зібрати анамнез захворювання.

2. Обстежити неврологічний статус хворого, провести лабораторно-інструментальне обстеження, вміти інтерпретувати дані додаткових методів обстеження.

3. Обґрунтувати діагноз захворювання згідно класифікації.

4. Скласти план лікування з урахуванням етіології, патогенезу, тяжкості захворювання.

### III. Виховні цілі

Розвинути у студентів почуття відповідальності за своєчасність та правильність постановки топічного і клінічного діагнозу, оцінити загальний стан, наявність ускладнень та надання невідкладної допомоги хворим с менінгітами. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта.

### IV. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліни	Знати	Вміти
<b>Попередні дисципліни</b>		
Нормальна анатомія	Будова головного мозку, мозкові оболонки.	Визначити місце розташування патологічного осередку в ЦНС.
Нормальна фізіологія	Функцію різних частин головного мозку, мозкових оболонок.	Визначити нормальну функцію частин головного мозку.
Патологічна анатомія	Патоморфологічні зміни в мозковій тканині.	Патологоанатомічні зміни в мозковій тканині, оболонках мозку.
Патологічна	Зміни в діяльності головного і	Визначити симптоми

фізіологія	спинного мозку при менінгітах.	порушень головного та спинного мозку при менінгітах.
Мікробіологія	Збудники інфекційних хвороб нервової системи.	Розрізняти різні види мікроорганізмів.
<b>Наступні дисципліни (що забезпечуються)</b>		
Інфекційні хвороби	Класифікацію, етіологію, патогенез, початкові ознаки і клінічні особливості первинних менінгітів. Лікування, прогноз гострого мієліту, енцефаліту, арахноїдіту, поліомієліту, БАС.	Виставити діагноз по клінічним ознакам, лабораторно-інструментальні обстеження менінгіту, визначити показання до лікування в інфекційній лікарні.
Фтізіатрія	Клінічні особливості туберкульозних менінгітів.	Виставити діагноз, призначити лікування.
ЛОР хвороби	Вторинні гнійні менінгіти, які виникли на тлі патології ЛОР органів.	Виявити менінгіальні знаки, оцінити зміни в лікворі, встановити клінічний діагноз.
Дитячі хвороби (дитяча неврологія)	Особливості клінічних ознаків арахноїдитів та енцефалітів у дітей та ураження нервової системи при грипі.	Виставити діагноз та призначити лікування.
<b>Внутрішньопредметна інтеграція</b>		
Рефлекторно-рухова функція	Ознаки центрального та периферичного парезів, синдроми рухових порушень.	Виявляти синдроми уражень рухової системи і встановити рівень ураження рухового шляху у разі БАС, мієліту.
Чутливість	Хід чутливих шляхів, синдроми чутливих порушень.	Виявляти рівень чутливих уражень.
Черепна іннервація та патологія черепних нервів	Будову і функцію черепних нервів, синдроми їх ураження.	Ознаки порушень черепної іннервації у хворих з БАС, поліомієлітом.
Пухлини	Клінічні ознаки мієліту, БАС,	Проводити диференційну

головного та спинного мозку	поліомієліту.	діагностику між БАС, мієлітом та пухлинами ЦНС.
Демієлінізуючі захворювання	Клінічні ознаки розсіяного склерозу, ГРЕМ, енцефалітів, менінгітів, мієліту, поліомієліту та БАС.	Проводити диференціальну діагностику між цими захворюваннями.
Судинні захворювання головного та спинного мозку.	Клінічні прояви та діагностичні відмінності судинних захворювань головного та спинного мозку від мієліту, поліомієліту та БАС.	Провести диференціальну діагностику судинних захворювань з БАС, мієлітом та поліомієлітом.

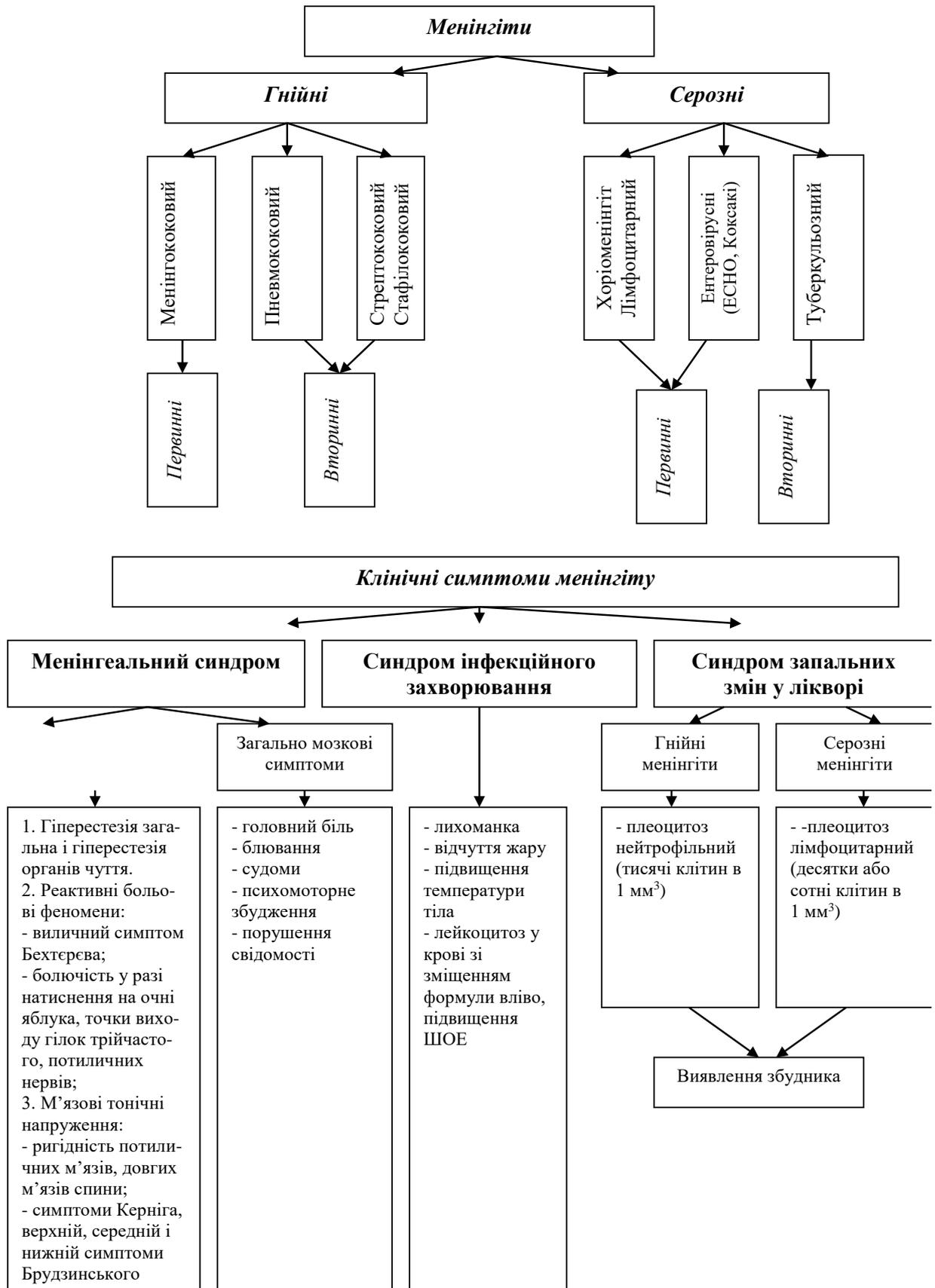
## V. Зміст теми заняття

Менінгіт - запалення мозкових оболонок. Запальний процес виникає зазвичай в м'якій мозковій оболонці і може бути гнійним або серозним. Незалежно від характеру запалення і етіології менінгіту при ньому розвивається менінгеальний синдром. Основним симптомом захворювання є головний біль постійного характеру без певної локалізації, яка супроводжується блювотою і підвищенням чутливості до всіх зовнішніх подразників, особливо світла і шуму. При огляді відзначаються ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзинського. У більшості випадків, особливо при гострих менінгітах, підвищується температура тіла. Можуть виникати епілептичні припадки.

У спинномозковій рідині збільшується число клітинних елементів (плеоцитоз); може підвищитися і кількість білка, проте не настільки значно, тому спостерігається клітинно-білкова дисоціація. Характерно зменшення змісту в спинномозковій рідині глюкози, особливо значне при туберкульозному менінгіті.

Діагноз менінгіту повинен бути обов'язково підтверджений дослідженням спинномозкової рідини, в якій виявляють лімфоцитарний або

нейтрофільний плеоцитоз. Для уточнення етіології менінгіту проводять бактеріологічне або вірусологічне дослідження спинномозкової рідини.



Конвекситальний арахноїдит – характеризується переважанням явищ подразнення над ознаками випадіння функцій

- фокальні (Джексоновські) епілептичні напади (частіше)
- генералізовані епілептичні напади (рідше)
- асиметрія поверхневих та глибоких рефлексів
- можливе зникнення черевних, підошовних рефлексів
- поява патологічних стопних знаків
- легкий парез кінцівок (рідше)

Базальний арахноїдит – характеризується поєднанням загально мозкових і вогнищевих симптомів, останні складаються з ознак порушення відповідних черепних нервів

#### Оптико-хіазмальний арахноїдит

- головний біль у ділянці лоба очних ямках, переніссі
- зниження гостроти зору
- відчуття сітки перед очима
- випадіння полів зору
- концентричне звуження полів зору
- на очному дні іноді застійні диски
- аносмія (зміни нюху)
- вегетативні розлади (гіпергідроз, акроціаноз, різкий дермографізм)
- гіпоталамічні розлади (порушення сну, адипозогенітальне ожиріння)
- головний біль у потиличній ділянці
- стріляючий біль у ділянці лица
- шум у вусі
- зниження слуху
- напади запаморочення системного характеру
- іноді блювання і хиткість ходьби

При неврологічному обстеженні виявляють:

- ознаки ураження черепних нервів:
  - V п. – тригемінальна невралгія
  - VI п. – збіжна косоокість
  - VII п. – периферичний парез м'язів
  - VIII п. – зниження слуху
- мозочкові розлади
  - хворий похитується
  - падає в бік ураження
  - горизонтальний ністагм атаксична хода
- характерними є легкі пірамідні порушення
  - на боці протилежному щодо вогнища ураження



**Від первинного ураження тканин мозку розрізняють**

- лейкоенцефаліт – ураження білої речовини (рідше)
- поліоенцефаліт – ураження сірої речовини (частіше)
- паненцефаліт – ураження сірої та білої речовини головного мозку (частіше)

**Залежно від збудника розрізняють**



<b>За локалізацією:</b>	стовбуровий кірковий мезенцефальний діенцефальний
<b>За перебігом:</b>	гострий підгострий хронічний прогресивно-ремісивний
<b>З урахуванням неврологічної клініки:</b>	типовий асимптомний абортивний блискавичний (рідше)

Летаргічний енцефаліт  
(поліенцефаліт)

Припускають, що збудником є вірус що міститься в слині і слизу носової оболонки і глотки і проникає в ЦНС гематогенним та лімфогенним шляхом.

Гостра стадія: судинно-запальний та інфільтративний процес.

Вражається:

діенцефальна ділянка (гіпоталамус,  
підкіркові ядра  
ніжки мозку (ядра III п.ч.м.н.)  
чорна речовина (незворотні зміни)

Клініка:

- t-38°C
- грипоподібні явища +
- окуло летаргічний синдром (найтипівіші ознаки)
- хворий вдень спить, а вночі безсоння
- диплопія, птоз, розбіжна косоокість
- парез конвергенції і погляду догори
- зворотній синдром Аргайла-Робертсона
- інколи однобічний парез VI або VII п.ч.м.н.

Тріада Економо (порушення сну, окорухових розладів і t°C)

- вегетативні розлади (гіперсаливація, гіпергідроз, сальність і гіперемія обличчя)
- через 1-2 тижня + напади гикавки
- можливі хорейчні, міоклонічні, атетозні гіперкінези, торзійна дистонія
- часті вестибулярні розлади і
- статична атаксія

! Крім окулолетаргічного епідемічного енцефаліту розрізняють:

- гіперкінетичну
- аттаксичну
- вестибулярну
- нарколептичну
- психосенсорну (галюцинації, марення)
- епілептичну
- ендокринну
- абортивну

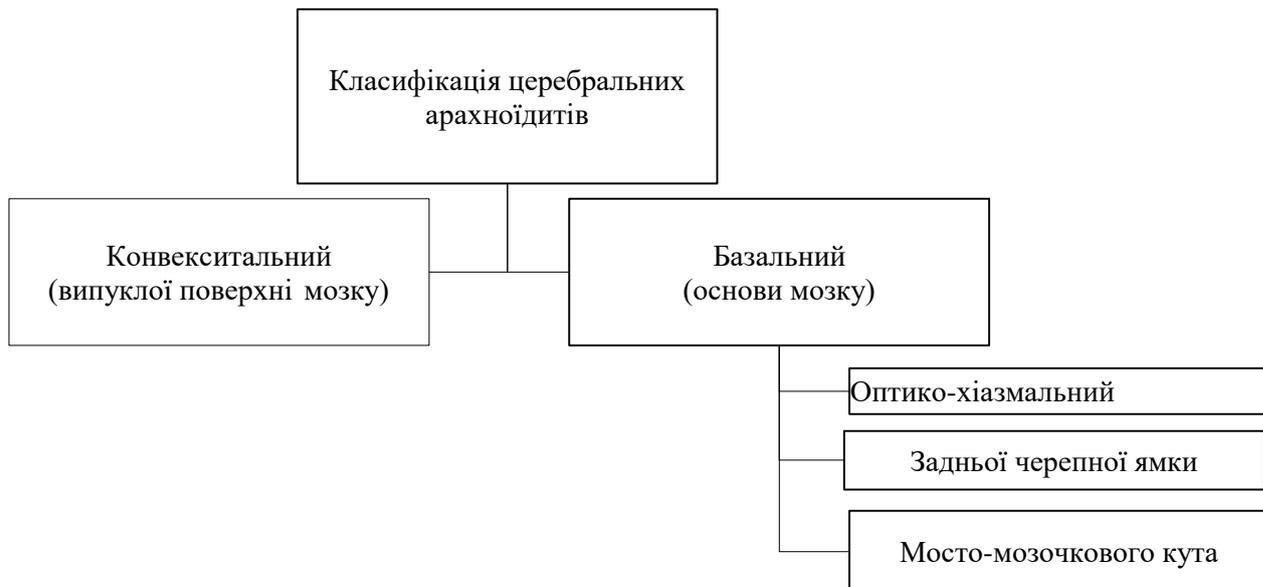
Гостра стадія → Світлий проміжок до одного року → Хронічна стадія  
до 1 місяця інколи довше  
↓  
характеризується синдромом паркінсонізму.

Лікування.

У гострій стадії специфічного лікування немає

Використовують:

- дегідратаційні
- детоксикаційні
- симптоматичні засоби
- за наявності синдрому паркінсонізму – протипаркінсонічні засоби



## VI. План і організаційна структура заняття

№ пп	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення	Час (хв.)
<b>I. Підготовчий етап</b>					
1	Організація заняття.			Академ журн. Див.	1
2	Визначення навчальних цілей і мотивація.			„Навчальні цілі” «Актуальність теми»	3
3	Контроль вихідного рівня знань. 1. Етіологічна структура та патогенез менінгітів. 2. Особливості діагностики менінгітів і їх відповідність нозологічним формам. 3. Клінічні особливості менінгітів залежно від групи	II	Фронтальна бесіда, індивідуальне опитування; тестовий контроль II рівня; рішення	Таблиці, малюнки, питання, тести II рівня, типові задачі II рівня	10



	(серозні, гнійні) менінгітів, арахноїдитів, енцефалітів, поліомієліті, мієлітів, БАС та методи лабораторної діагностики. 4. Лікування хворих на різні групи менінгітів		типових задач II рівня		
<b>II. Основний етап</b>					
4.	Формування професійних навичок та вмінь. 1. Оволодіння методикою проведення збору анамнезу захворювання та оцінка епідеміологічних даних. 2. Провести обстеження неврологічного статусу, лабораторно-інструментальне обстеження, вміти інтерпретувати їх дані. 3. Обґрунтувати попередній діагноз. Скласти обстеження. 4. Провести диференційну діагностику при менінгітах, арахноїдитах, енцефалітах, поліомієлітах, мієлітах, БАС. 5. Визначити план лікування менінгітів. 6. Дослідити клініко-лабораторні особливості менінгітів.	III	Практичний тренінг у відпрацюванні навичок; професійний тренінг у вирішенні нетипових клінічних ситуацій.	Хворі, історії хвороби. Професійний алгоритм формування навичок та вмінь. Текстові ситуаційні не типі задачі III рівня. Імітаційні ігри. Дані люмбальної пункції, дані комп'ютерного томографа, МРТ	60
<b>III. Заключний етап</b>					
5.	Контроль і корекція рівня професійних навичок та вмінь.	III	Індивідуальний контроль практичних навичок, оцінка результатів	Хворі. Нетипові ситуаційні задачі III рівня.	12
6.	Обговорення результатів курації.		результатів клінічної		
7.	Підведення підсумків практичного заняття.				3

			роботи. Вирішення нетипових задач III рівня.		
8.	Домашнє завдання			Орієнтована карта для самостійної роботи з літературою	1

## **VII. Матеріали методичного забезпечення заняття**

### ***7.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття.***

Питання для усного опитування.

1. Які різновиди гнійних та серозних менінгітів Ви знаєте?
2. Значення дослідження ліквору в диференціальній діагностиці менінгітів.
3. Для якого менінгіту характерно наявність нейтрофільного плеоцитозу, підвищений вміст білка, знижений рівень цукру і хлоридів?
4. Для якого типу менінгіту характерна наявність нижньої плівки („павутинка”) якщо залишити спинномозкову рідину в холодильнику на цілу добу?
5. Які основні принципи лікування гнійних менінгітів?
6. Що таке арахноїдит, енцефаліт?
7. Яка клінічна картина, перебіг, діагностика, диференційна діагностика арахноїдитів?
8. Які клінічні форми БАС?
9. На підставі яких даних діагностують мієліт?
10. Вкажіть клінічні особливості поліомієліту.
11. Лабораторна діагностика поліомієліту.

## Матеріали для тестового контролю (L-I)

1. Хвора, 32 роки, скаржиться на головний біль у ділянці лоба, очних ямках, переніссі, зниження гостроти зору, випадіння полів зору, які з'явилися через 2 тижня після грипу. На очному дні: неврит зорових нервів. В неврологічному статусі: гіпергідроз, різкий дермографізм, розлади сну.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- \* А. Базальний арахноїдит оптико-хіазмальний
- В. Конвексимальний арахноїдит
- С. Головний біль напруження
- Д. Абсцес головного мозку
- Е. Епідемічний енцефаліт

2. У хворого, 29 років, на фоні гострої герметичної вірусної інфекції з герметичними висипаннями на слизових оболонках розвився генералізований судомний напад. Зі сторони нервової системи: помірно-виражений менінгеальний синдром. Дослідження спинномозкової рідини – лімфоцитарно-нейтрофільний плеоцитоз, помірне збільшення кількості білка; зміст глюкози – нормальний.

Призначте лікування:

- А. Ацикловір, детоксикаційна терапія, дегідратаційні та симптоматичні засоби.
- В. Детоксикаційна, дегідратаційні та симптоматичні засоби.
- С. Вітамінотерапія, протизапальні, вазоактивні препарати.
- Д. Біостимулятори, вазоактивні, нейропротекторні препарати.
- Е. Загальнозміцнювальні, нейропротекторні препарати.

### Тести II рівня

№ пп	Тести II рівня	Еталон відповіді
1.	Менінгококовий менінгіт відрізняється від туберкульозного: а) гострий початок захворювання;	а, б, г

	б) наявність менінгеального синдрому у перші години захворювання; в) зниження хлоридів і рівня цукру у спинномозковій рідині; г) шкірні висипання геморагічного характеру; д) спинномозкова рідина прозора, безбарвна.	
2.	Назвіть основні симптоми туберкульозного менінгіту: а) розвивається повільно; б) ураження окологрухових нервів; в) блідий носо-губний трикутний; г) герпетичні висипання; д) геміплегія	а, б
3.	Назвіть послідовність дій лікаря при обстеженні хворих на менінгіт: 1) клінічне обстеження 2) збирання скарг та анамнезу 3) призначення лікування 4) додаткове обстеження 5) постановка діагнозу б) складання плану обстеження	2, 1, 6, 4, 5, 3

## 7.2. Матеріали методичного забезпечення основного стану заняття

Професійний алгоритм формування навичок та вмій обстеження хворого на арахноїдит, енцефаліт, менінгіт, БАС, мієліт, поліомієліт.

№	Завдання	Послідовність виконання	Зауваження, попередження щодо самоконтролю
1.	Оволодіти методикою обстеження на арахноїдит, енцефаліт, менінгіт, БАС, мієліт, поліомієліт. Провести курацію	Виконувати обстеження в такій послідовності: 1.Зібрати скарги захворювання та життя; 2.Дослідити соматичний статус; 3.Обстежити неврологічний статус 4.Ознайомитись з даними додаткових	Звернути увагу на характер скарг та послідовність і темп їх розвитку і обставини що їм передували. Врахуйте загальний стан, наявність цефалгії, лікворногіпертензивного та менінгеального синдрому, порушень функції окологрухових нервів, вестибуловегетативної дисфункції, стовбурових

	<p>хворих на арахноїдит, енцефаліт, менінгіт, БАС, мієліт, поліомієліт.</p>	<p>методів обстеження</p>	<p>синдромів, симптому “звисаючої шиї”, синдром Аргайла-Робертсона, порушення сну, синдрому паркінсонізму. Врахуйте загальний стан, колір обличчя, висип шкіри, стан свідомості, наявність оболонкового симптому. Наявність порушень функцій черепних нервів, стовбурових симптомів, ускладнень. За наявності БАС акцентуйте увагу на виявлені фібрилярні посіпування, поєднання симптомів центрального і периферичного парезів, бульбарних та псевдобульбарних розладів, збереження чутливості. Зверніть увагу на наявність інфекційних симптомів, рухових та чутливих розладів. Згрупуйте виявлені ознаки та скористайтесь схемами змісту занять. Зверніть увагу: на дані очного дна, Ехо-ЕГ, ЕЕГ, КТ головного мозку, показники цереброспінальної рідини. Перебування в епідемічному вогнищі, укуси кліща, сезонність захворювання. Позитивні реакції РСК, РН, РТГА. Результати специфічного вірусологічного і серологічного дослідження. СМР, клінічні обстеження (аналіз крові, глюкоза та інш.), посів крові, Р-графія органів грудної клітини, МРТ. Зверніть увагу на залежність методів терапії від стадії захворювання та локалізації процесу.</p>
--	---	---------------------------	---

2.	Встановити топічний та клінічний діагноз, визначити план лікування	На підставі виявлених симптомів в обґрунтувати топічний діагноз, сформулювати клінічний діагноз	
----	--	---	--

### 7.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

#### *Нетипові задачі III рівня.*

№ пп	Нетипові задачі III рівня	Еталон відповіді
1.	Хворий, 40 років, доставлений у прийомний pokій зі скаргами на різку головну біль, блювоту, підйом температури до 39 <sup>0</sup> C. З анамнезу в'яснено, що на протязі 2 років хворіє хронічним лівостороннім гнійним отитом. Тиждень назад виникла біль у лівому усі. Об'єктивно: позитивний с-м Керніга, ригідність м'язів потилиці, дезорієнтований, на запитання відповідає однозначно. Поставити топічний та клінічний діагноз. Який ведучий синдром? Які додаткові методи діагностики? Яке лікування?	Оболонки головного мозку. вторинний гнійний менінгіт. Клінічне обстеження: загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз, офтальмоскопія, люмбальна пункція. МРТ, R-графія черепа, консультація ЛОР. Дегідратація, антибактеріальна симптоматична терапія.
2.	Хвора 25 років на протязі 2 тижнів скаржилась на головний біль, нудоту, знетомленість. Стан поступово погіршувався, зростав головний біль, загальна слабкість, підвищення температури до 37,6 <sup>0</sup> C, порушення зору. Об'єктивно: позитивний оболонковий синдром, частковий птоз правого віку, зовнішня косоокість праворуч, права зіниця розширена, реакція на світло в'яла. Загальна гіпералгезія, патологічні рефлекси не виявлені. Хвора працює в протитуберкульозному диспансері. Який попередній діагноз? Яка повинна бути	Туберкульозний менінгіт. Провести люмбальну пункцію, пробірку з ліквором залишити на 12-24 години в холодильнику (для контролю „фібринової плівки”). R-графія легень, загальний аналіз крові. У випадку туберкульозного менінгіту. Хвору перевести у

	тактика лікаря у даному випадку.	неврологічне відділення тубдиспансеру.
3.	У дівчинки 9 років після ангіни з'явився головний біль, втома, стала капризна, дратівлива. Потім розвинулись насильницькі рухи, гримаси, часте мигання. В неврологічному обстеженні низький м'язовий тонус. Симптом Гордона-2 (застивання гомілки в розігнутому положенні при викликанні колінного рефлексу). Також є субфебрильна температура, ревмокардит. У крові виявляють лейкоцитоз і лімфоцитом, специфічні ревмопроби. В лікворі: лімфоцитарний плеоцитоз, підвищення лікворного тиску. Поставити топічний та клінічний діагноз. Який ведучий клінічний синдром? Які додаткові методи діагностики? Яке лікування?	Дифузне ураження кори великого мозку підкіркових вузлів, мозкового стовбура і оболонки мозку. Мала хорея. Хореїчна психіка, хореїчний гіперкінез, ЗАК, аналіз ЦСР, ревмопроби, МРТ, ЕКГ. Лікування: специфічна терапія ревматизму, седативні препарати, нейрометаболіки, дегідратація протисудинні препарати.
4.	Хворий, 46 років, два роки тому помітив посіпування м'язів рук. Через рік з'явилося схуднення м'язів і слабкість у правій, а потім у лівій руці. Виникло затруднення при ковтанні, особливо рідкої їжі. Мова стала нечіткою. Рухи язика обмежені, відмічаються фібрилярні посіпування його м'язів. Знижені глотковий рефлекс і рефлекс з м'якого піднебіння. Тетрапарез з атонією і атрофією м'язів плечового поясу рук і грудної клітки. Рефлекси з рук і ніг високі, черевні збережені. Патологічний рефлекс Бабінського з обох боків. Чутливість не порушена. Вкажіть топічний і клінічний діагнози.	Ураження рухових ядер ІХ, Х, ХІІ нервів, передніх рогів нижніх шийних і верхніх грудних сегментів спинного мозку, двобічне ураження пірамідних шляхів. БАС.
5.	У дитини 9 років на фоні підвищення температури, яка трималась 2 дні, з'явилась блювання та понос. Через 4 дні виникла слабкість м'язів проксимальних відділів ніг з арефлексією, низьким м'язовим тонусом та	Мотонейрони передніх рогів спинного мозку на рівні поперекового потовщення, рухові ядра лицьового нерву в

<p>двобічний периферичний парез м'язової мускулатури. Вкажіть точний діагноз, локалізацію процесу. З чим треба проводити диференціальний діагноз?</p>	<p>мосту. Паралітична форма поліомієліту. З синдромом Гійєна-Барре.</p>
---	---



## **Тема 4. Судинні захворювання нервової системи (ішемічний та геморагічний інсульт)**

### **I. Актуальність теми.**

Гострі порушення мозкового кровообігу (ішемічні та геморагічні) – ГПМК посідають домінуючі позиції серед захворювань нервової системи і є однією з найбільш поширених причин інвалідності та летальності. Діагноз та диференційний діагноз ГПМК має труднощі, тому що клінічна симптоматика цих захворювань та їх перебіг характеризується подібними проявами.

Однак, від своєчасності та адекватності діагнозу та призначеної диференційної терапії залежать тривалість та тяжкість захворювання, наявність ускладнень. Своєчасність проведення обстеження, постановка діагнозу та призначення диференційної терапії значно знижують летальність та ступінь інвалідності хворих.

### **II. Навчальні цілі**

Студент повинен знати:

1. Механізм розвитку і особливості патогенезу різних видів мозкових інсультів.
2. Особливості діагностики синдромів ГПМК (осередкові, загально мозкові) і їх відповідність нозологічним формам (a=II).
3. Клінічні особливості ГПМК залежно від характеру осередку та методи лабораторної діагностики ПМК (a=II)
4. Диференціальна діагностика ГПМК (геморагічні і ішемічні інсульти) (a=II)
5. Нагляд та лікування ГПМК в умовах поліклініки. Показання до госпіталізації (a=II)
6. Показання до тромболітичної, антиагрегаційної та інших видів патогенетичної терапії (a=II)

Студент повинен **вміти**:

1. Зібрати анамнез захворювання
2. Обстежити неврологічний статус хворого, провести лабораторно-інструментальне обстеження; вміти інтерпретувати їх дані обстеження(а-III)
3. Обґрунтувати попередній діагноз (а-III)
4. Призначити додаткові методи дослідження та оцінити їх результати (а-III)
5. Обґрунтувати заключний діагноз згідно клінічної класифікації (а-III)
6. Провести диференціальну діагностику ГПМК (а-III)
7. Скласти індивідуальний план лікування з урахування етіології, патогенезу ГПМК, тяжкості захворювання (а-III)
8. Визначити тактику при ускладненому перебігу ГПМК (а-III)

Розвивати творчі здібності в процесі лабораторного та клінічного дослідження, принципів діагностики та терапії гострих порушень мозкового кровообігу (а-IV).

### **III. Виховні цілі**

Розвинути почуття відповідальності за своєчасність та правильність постановки топічного і клінічного діагнозу, оцінити загальний стан, наявність ускладнень та надання невідкладної допомоги хворим з ГПМК. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта.

### **IV. Міждисциплінарна інтеграція**

Дисципліни	Знати	Вміти
<b>I. Попередні дисципліни</b>		
1. Нормальна анатомія	Будова кори великих півкуль головного мозку.	Визначити місце розташування патологічного осередку
2. Нормальна	Будова судинної системи	в ЦНС.

фізіологія	головного мозку	Визначити басейн ураженої судини мозку.
3. Патанатомія	Функцію різних частин головного мозку, мех. і авторегуляції мозкового кровообігу	Визначити нормальну функцію частин головного мозку
4. Патфізіологія	Патоморфологічні зміни в судинній системі і мозковій тканині при ГПМК Зміни в діяльності головного мозку при ПМК	Патологоанатомічні зміни в мозковій тканині і судинах при ПМК Визначити симптоми порушень мозкового кровообігу
<b>II. Наступні дисципліни (що забезпечуються)</b>		
1. Нейрохірургія	Початкові ознаки і клінічні особливості перебігу геморагічних інсультів, які вимагають нейрохірургічного втручання.	Виставити діагноз по клінічним ознакам геморагічного інсульту, визначити показання до нейрохірургічного лікування.
2. Дитячі хвороби (дитяча неврологія)	Клінічні ознаки порушення розвитку рухової системи та мовлення у дітей раннього віку	Провести оперативне втручання по висмоктуванню гематоми. Виставити діагноз наслідкових хвороб та призначити лікування.
<b>III. Внутрішньо предметна інтеграція</b>		
1. Ішемічні та геморагічні інсульти, субдуральні гематоми, менінгіти.	Етіопатогенез та клінічні особливості перебігу	Визначити основні клінічні симптоми та принципи терапії
2. Діагностичні та терапевтичні заходи при ГПМК	Діагностичні критерії мозкових інсультів. Терапевтичні заходи при різних видах ГПМК	Призначити план обстеження
3. Закриті травми головного мозку	Ознаки травматичного субарахноїдального крововиливу та	Призначити диференційне лікування при інсультах

	внутрішньо мозкових гематом	Діагностувати травматичні ураження головного мозку і призначити адекватне лікування.
--	-----------------------------	--

## V. Зміст теми заняття

Причинами порушень мозкового кровообігу є атеросклероз, гіпертонічна хвороба або симптоматична артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ревматизм, інфекційний церебральний васкуліт (грипозний, сифілітичний і інш.), хвороби серця і крові, аномалії судин, зокрема аневризми, остеохондроз шийного відділу хребетного стовпа, пізній токсикоз вагітних і інш.

Патогенез (механізм розвитку) порушень мозкового кровообігу різний. В основі ішемічних процесів мозку лежить судинна недостатність, тобто невідповідність між потребами тканини мозку в кисні і його доставкою. Крововиливи відбуваються внаслідок діapedезу (проходження крові через неушкоджену стінку судин) або розриву судини.

Розрізняють такі види порушень мозкового кровообігу:

- 1) початкові прояви недостатності кровопостачання мозку;
- 2) гостре порушення мозкового кровообігу (минуше порушення мозкового кровообігу і мозковий інсульт);
- 3) повільно прогресуюче порушення кровопостачання мозку;
- 4) наслідки раніше перенесеного мозкового інсульту.

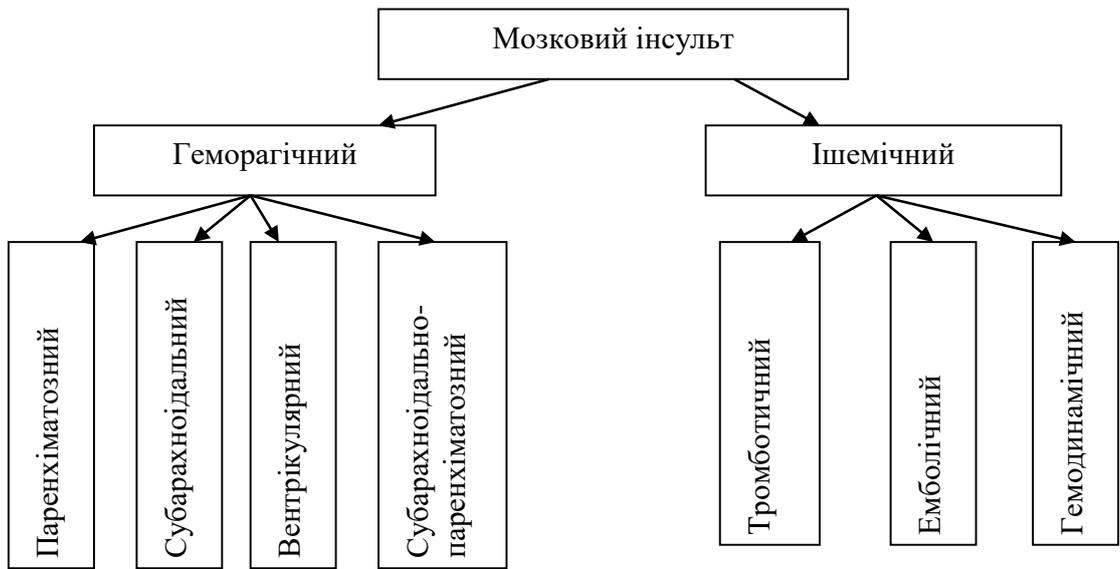


Схема 2

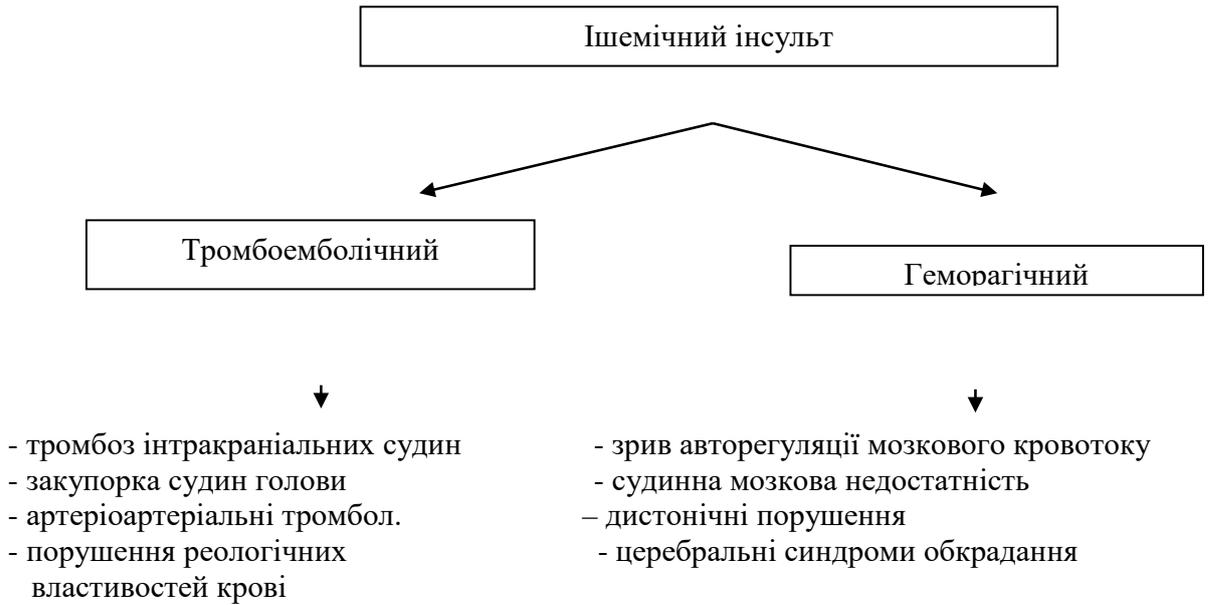
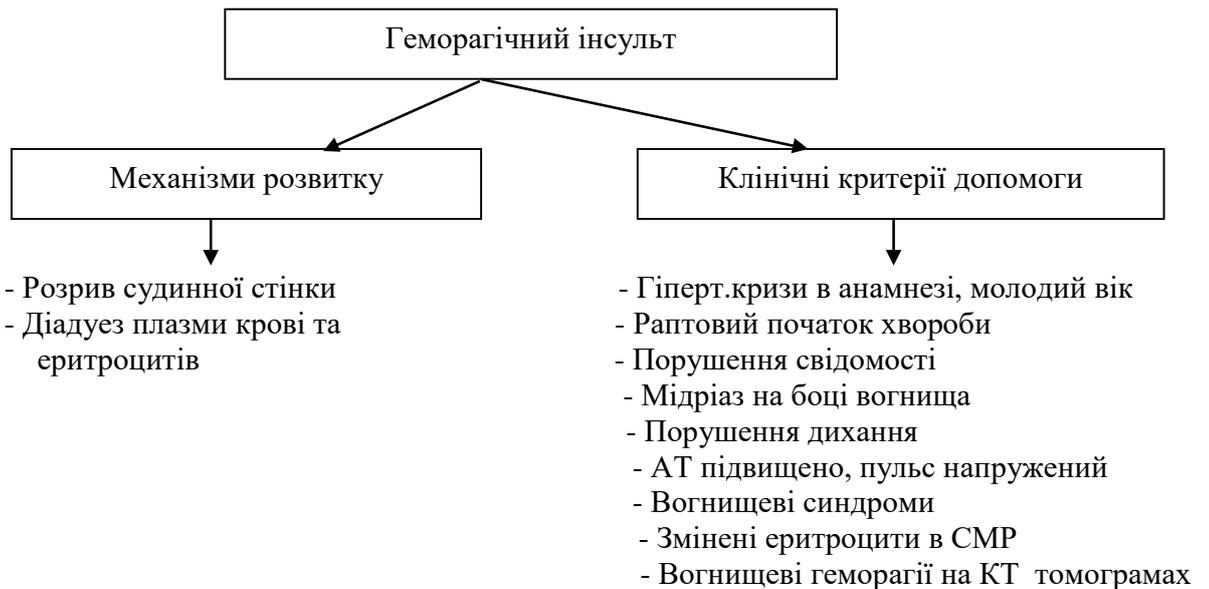


Схема 3.



## **Причини інсульту**

Причиною геморагічного інсульту є розрив судини всередині мозку. Як правило, пошкоджується стінка зміненої артерії. Це можливо при аневризмі, артеріовенозній мальформації та деяких інших анатомічних порушеннях. Крім порушеної структури судини, як правило, присутній провокуючий фактор, що приводить до підвищення тиску.

Ішемічний інсульт - це порушення мозкового кровообігу у зв'язку з закупоренням судини головного мозку тромбом. При ішемічному інсульті порушується доставка кисню до певних областей мозку. Причинами цього є:

- атеросклероз церебральних судин, що виявляються в 90 % випадків;
- тромбоз артерії, який утворюється при пошкодженні внутрішньої оболонки;
- тромбоемболія з порожнини серця або вен нижніх кінцівок;
- виражений спазм артерій у відповідь на викид катехоламінів (гормонів стресу).

Інсульт у чоловіків трапляється зазвичай частіше. Пов'язано це з тим, що вони знаходяться в групі ризику по розвитку атеросклерозу. На відміну від жінок, у яких гормональний фон до менопаузи захищає судини від утворення бляшок, у представників сильної статі навіть невелике підвищення рівня холестерину призводить до відкладення його в стінках артерій. Крім того, чоловіки набагато частіше курять і зловживають алкоголем, а шкідливі звички також значно підвищують ризик інсульту. Іншими факторами ризику порушення мозкового кровообігу є низька рухливість, надмірна вага тіла, нераціональне харчування.

## **Симптоми інсульту**

Симптоми інсульту приблизно однакові для ішемічної і геморагічної форми, однак в останньому випадку захворювання протікає більш стрімко.

Серед симптомів можна виділити загально-мозкові:

- головний біль;

-нудота і блювання, пов'язані з підвищенням внутрішньочерепного тиску;

-епілептиформний випадок, який можна переплутати з нападом епілепсії; тремор рук;

-кома, обумовлена наростанням набряку мозку та зміщенням серединних структур;

-порушення дихання і серцебиття, викликані ураженням стовбура мозку.

-ригідність потиличних м'язів характерна тільки для субарахноїдального крововиливу.

Інсульт у жінок нерідко проявляється атиповими ознаками, які включають болі в області серця, обличчя і кінцівок, а також прискорений пульс і задишку. Неврологічна симптоматика залежить від конкретної локалізації вогнища ушкодження. Вона може проявлятися у вигляді:

-зміни в формі обличчя при інсульті парезів або паралічів верхніх або нижніх кінцівок;

-асиметрією особи, пов'язаного з порушенням іннервації м'язової мускулатури;

-при локалізації вогнища в лобових долях характерні психічні зміни, аж до гострого делірію;

парестезії та інші порушення чутливості;

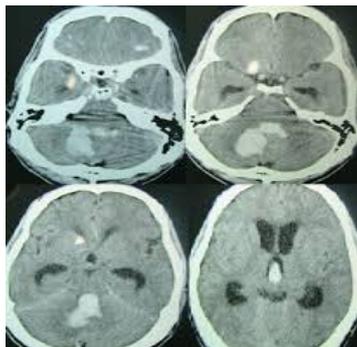
-різні зміни мови;

порушення руху очей і зміна розміру зіниці.

На більш пізніх стадіях захворювання приєднуються ознаки патології інших органів, так як розвиваються ускладнення інсульту. Найсерйознішими з них є гнійно-септичні, які проявляються інфікуванням дихальної, сечовивідної та інших систем. Крім цього, внаслідок обмеження рухливості, можуть утворюватися контрактури кінцівок і пролежні м'яких тканин. Через порушення процесів травлення часто розвивається виразкова хвороба, у тому числі з кровотечею.



## Діагностика.



**Рисунок 2.** КТ пацієнта з гематомою в області потиличної долі та мозочка [<https://diagnost-kt.org.ua/>]

Мозковий інсульт можна запідозрити на підставі огляду пацієнта та збору анамнезу, але щоб уточнити характер і область пошкодження, необхідно виконати об'єктивне дослідження . Для виявлення крововиливу досить провести комп'ютерну томографію, яка дасть чіткі характеристики об'ємного утворення. Також за допомогою КТ можна визначити ступінь набряку і дислокації головного мозку, наявність крові в шлуночках. Щоб виявити вогнище ішемії, бажано проведення МРТ, при цьому не завжди в ранні терміни можна отримати повну інформацію. Так як осередок некрозу поступово збільшується, досягаючи максимуму на третю добу хвороби. Об'єктивним методом дослідження судин є рентген-контрастна ангіографія, при якій можна визначити динаміку руху крові по артеріях. Доповнити картину бажано аналізом крові та спинно-мозкової рідини, але проводить її дозволено тільки після отримання даних КТ, так як існує ризик вклинювання стовбура мозку в потиличний отвір і смерті пацієнта від зупинки дихання.

## VII. План та організаційна структура заняття

№ пп	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення	Час (хв.)

<b>Підготовчий етап</b>					
1.	Організаційні заходи			Академічний журнал	1
2.	Постановка навчальних цілей та мотивація			П.2 „Навчальні цілі”	2
3.	Контроль вихідного рівня знань, навичок, умінь:			П.1 „Актуальність теми”	
	1.Етіологічна структура та патогенез ГПМК	I	Індивідуальне усне опитування	Таблиці, малюнки, структурно-логічні схеми, лікарські препарати, слайди	20
	2.Особливості діагностики синдромів ГПМК і їх відповідність нозологічним формам.	II	Фронтальна бесіда	Питання для індивідуального опитування	
	3. Клінічні особливості ГПМК залежно від характеру осередку та методи лабораторної діагностики	II	Тестовий контроль II рівня	Тести II рівня	
	4.Диференціальна діагностика ГПМК	II		Тести II рівня	
	5. Показання для госпіталізації	III	Тестовий контроль II рівня	Задачі III рівня	
	6. Нагляд та лікування хворих з ГПМК в умовах поліклініки		Рішення типових задач III рівня		
	7.Показання для тромболізісу та принципи патогенетичної патології				
<b>Основний етап</b>					
	Формування професійних вмінь та навичок:				
	1.Оволодіння методикою проведення збору анамнезу захворювання та оцінити епідеміологічні данні.	III	Метод формування навичок: професійний тренінг, рішення тестів III	Алгоритми (орієнтовані карти) для формування практичних навичок. Обладнання.	55
	2.Провести обстеження неврологічного статусу,	III			

<p>лабораторно-інструментальне обстеження, вміти інтерпретувати їх дані. 3.Обґрунтувати попередній діагноз. Скласти план обстеження. 4.Провести диференційну діагностику при ГПМК. 5. Визначити план лікування ГПМК. 6. Визначити лікувальну тактику при ускладненнях ГПМК. 7.Дослідити клініко-лабораторні особливості перебігу ГПМК</p>	<p>Ш Ш Ш IV</p>	<p>рівня, задачі III рівня Метод формування вмінь:професійний тренінг у вирішенні нетипових клінічних ситуацій</p>	<p>Алгоритми (інструкції, орієнтовані карти) для формування професійних вмінь Хворі. Історії хвороби. Текстові ситуаційні нетипові задачі III рівня Імітаційні ігри Обладнання Інструкції (орієнтовані карти), Накази МОЗ України (протоколи обстеження та лікування) Дані люмбальної пункції, дані комп'ютерного томографа, дані ЯМР-діагностики</p>	
<b>Заключний етап</b>				
<p>Контроль та корекція рівня професійних вмінь та навичок 1. Підведення підсумків заняття (теоретичного, практичного, організаційного) 2. Домашнє завдання (основна і додаткова література по темі)</p>	<p>Ш</p>	<p>Методи контролю навичок: індивідуальний контроль навичок або їх результатів. Методи контролю вмінь:аналіз та оцінка</p>	<p>Обладнання Результати клінічної роботи+історія хвороби Задачі III рівня Тести III рівня Орієнтована карта для самостійної роботи літературою</p>	<p>8 3 1 3</p>

			результатів клінічної роботи, рішення нетипових задач, тестовий контроль III рівня		
--	--	--	--	--	--

## **VII. Матеріали методичного забезпечення заняття.**

### **7.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття.**

Питання для контролю початкового рівня знань:

1. З якої системи відбувається кровопостачання стовбура мозку?
2. З якої судинної системи відбувається кровопостачання півкуль головного мозку? Які основні види гострих порушень мозкового кровообігу Ви знаєте?
4. Які різновиди порушень мозкового кровообігу по геморагічному типу Ви знаєте?
5. Які різновиди порушень мозкового кровообігу по ішемічному типу Ви знаєте?
6. При яких основних судинних захворюваннях виникають частіше геморагічні мозкові інсульти?
7. При яких основних судинних захворюваннях виникають ішемічні інфаркти мозга?
8. Для якого типу інсультів характерно гострий початок захворювання в активний час доби, після фізичного навантаження і (або) психоемоційного навантаження?
9. Для якого типу інсультів характерно поступовий початок захворювання в неактивний час доби, частіше після сну?
10. Для якого типу інсультів характерна наявність провісників по типу минутих парестезій у кінцівках, області язика, обличчя?



1. Назвіть види мозкового інсульту:

1. Минає порушення мозкового кровообігу;
2. Дисциркуляторная енцефалопатія;
3. Геморагічний;
4. Ішемічний;
5. Початкові прояви порушень мозкового кровообігу.

Відповідь — 3, 4.

2 Назвіть основні симптоми тромбозу внутрішньої сонної артерії:

1. Сліпота або зникнення зору на боці тромбозу;
2. Сліпота або зникнення зору з порожнього боку;
3. Геміплегія або геміпарез на боці тромбозу;
4. Геміплегія або геміпарез з протилежного боку;
5. Ністагм.

Відповідь — 1, 4

*Тест 3 – тест, що передбачає визначення правильної послідовності дії із заданої довільної*

Назвіть послідовність дій лікаря при обстеженні хворих на гострі порушення мозкового кровообігу:

1. Клінічне обстеження.
2. Складання плану обстеження
3. Збирання скарг та анамнезу.
4. Призначення додаткового обстеження.
5. Постановка діагнозу.
6. Призначення лікування.

Відповідь: 3, 1, 2, 4, 5, 6

*Тест 4 – тест „на підстановку” або із відповіддю, що самостійно конструюється.*

Назвіть клінічні ознаки геморагічного інсульту.

1. ....
2. ....
3. ....
4. ....
5. ....

Відповідь: 1. Гіпертермія. 2. загально мозковий синдром (нудота, блювання, головний біль, порушення вітальних функцій та свідомості). 3. Осередковий синдром. 4. Оболонковий синдром. 5. Визначення змінених еритроцитів у лікворі.

### Тести III рівня

Основні диференціально-діагностичні ознаки гострих порушень мозкового кровообігу. Заповніть таблицю.

Диференціально-діагностичні ознаки	Ішемічний інсульт	Геморагічний інсульт	Субарахноїдальний інсульт
Вік (молодий)			
Швидкість наростання початкових ознак захворювання			
Час розпочатку хвороби			
Підвищення температури тіла			
Підвищення артеріального тиску та кількості серцевих скорочень			
Гіперемія обличчя			
Порушення дихання			
Наявність порушення свідомості			
Ведучий синдром, що обумовлює тяжкість захворювання			
Наявність порушень рухової та чутливої			

системи			
Наявність оболонкового синдрому			
Наявність підвищення білків та змінних еритроцитів у лікворі			
При КТ-обстеженні визначено гіподенсивний осередок в мозкової тканині.			
При КТ-обстеженні визначено гіперденсивний осередок у мозковій тканині			

#### Задача 1 (а-II)

У пацієнта, 55-ти років, на тлі артеріальної гіпертонії й емоційної напруги розвилися: раптовий головний біль, блювота, гіперімія обличчя, психомоторне порушення, протягом 10 хвилин приєдналися порушення свідомості, центральна плегія правих кінцівок. Через 3 години приєднався менінгеальний синдром.

1. Вкажіть попередній діагноз.
2. Призначте обстеження хворого.

*Відповідь:*

1. *Внутрішньо мозковий крововилив.*
2. *Загальний аналіз крові, люмбальна пункція, КТ головного мозку, консультація окуліста.*

#### Задача 2 (а-II)

У пацієнта, 68-ми років, ранком, після сну на тлі АТ 140/80 мм рт.ст. поступово, протягом декількох годин розвилася слабкість у правих кінцівках, оніміння в них, розлад свідомості - сомноленція. Загальномозкових явищ не



спостерігалось. В анамнезі в хворого ТІН. При КТ голови, через 12 годин з моменту захворювання визначається область зниженої густини речовини головного мозку.

1. Вкажіть попередній діагноз.
2. Призначте обстеження хворого.

*Відповідь:*

1. *Ішемічний атеротромботичний інсульт.*
2. *Загальний аналіз крові, ліпідограма, коагулограма, люмбальна пункція, доплерографія.*

### Задача 3 (а-II)

У жінки, 48-ми років, із ДДП-хребта на тлі підвищеного АТ до 160/100 мм рт.ст. після сну розвилися: диплопія і слабкість у лівих кінцівках. У неврологічному статусі визначається: птоз правої повіки, що розходяться косоокість і мідріаз праворуч. Контрлатерально (ліворуч) визначається центральний геміпарез, центральне ураження VII, XII пар черепних нервів.

1. Вкажіть попередній діагноз.
2. Призначте обстеження хворого.

*Відповідь:*

1. *Ішемічний інсульт у вертебробазиллярній системі.*
2. *Аналіз крові, ліпідограма, доплерографія, КТ головного мозку.*

## **7. 2. Матеріали методичного забезпечення основного стану заняття.**

Професійний алгоритм формування навичок та вмінь обстеження хворого на мозковий інсульт:

№ п/п	Завдання	Послідовність виконання	Зауваження, попередження щодо самоконтролю
1.	Оволодіти методикою обстеження на	Виконувати обстеження в такій послідовності: 1. зібрати скарги,	Зверніть увагу на теми розвитку скарг, причини, обставини, що передували.

	<p>мозкові інсульти. Провести курацію хворих на ішемічні і геморагічні інсульти</p>	<p>анамнез захворюванні та життя; 2. дослідити соматичний статус; 3. обстежити неврологічний статус; 4. ознайомитись з даними додаткових методів обстеження.</p>	<p>Врахуйте загальний стан, колір обличчя, пульс, стан свідомості за шкалою Глазго, наявність менінгеального синдрому, стан зіниць. Наявність рухових розладів, порушень мови, стовбурових синдромів. Згрупуйте виявлені ознаки та скористайтесь схемами змісту заняття. Зверніть увагу на дані очного дна, Ехо-ЕГ, ЕЕГ, показники крові, СМР, КТ - головного мозку.</p>
2.	<p>Встановити топічний та клінічний діагноз, визначити план лікування.</p>	<p>На підставі виявлених симптомів обґрунтувати тонічний діагноз, сформулювати клінічний діагноз.</p>	

### 7. 3. Матеріали контролю для заключного етапу

#### Тести III рівня

Симптоми	Захворювання				
	Ішемічний інсульт	Геморагічний інсульт	Субарахноїдальний інсульт	Менінгіти	Пухлина головного мозку
<b>Придвісники захворювання:</b>					
1. Гіпертонія	-	+	+	-	-
2. Атеросклероз	+	-	-	-	-
3. Захворювання серця	+	-	-	+	-
4. Запальні захворювання					
<b>Виникнення захворювання:</b>					

5. Вдень після фіз..навантаження	-	+	+	-	-
6. У ночі або вранці	+				
<b>Темп розвитку захворювання</b>	-	+	+	+	-
7.Швидко	+	-	-	-	+
8. Повільно	-	+	+	-	+
9.Свідомість	-	+	+	+	-
10.Зміна вітальний функцій					
<b>Клінічні прояви</b>	-	+	+	+	+
11.Головний біль	-	+	+	+	+
12. Епіпади	-	+	+	+	-
13.Психомоторне збудження	+	+	-	-	+
14.Осередкові порушення					
<b>Дані додаткових методів дослідження</b>	+	-	-	-	+
15. КТ-гіподенсивний осередок	-	+	+	+	-
16.КТ-гіперденсивний осередок	-	-	-	-	+
17.Лікворно-геморагічний синдром	-	-	-	-	+
18.Кліточно-білкова дисоціація	-	+	+	+	+
19.Зміна крові					

Відповідь: Ішемічний інсульт – 2,3,6,8,14,15

Геморагічний інсульт –1,5,7, 10,11,12,13,14,16,19

Субарахноїдальний крововилив –1,5,7,9,10,11,12,13,16,19

Менінгіти – 3,7,10,11,14,17,18,19

Пухлина головного мозку – 8,9,11,12,14,15,17,18,19

Задачі III рівня (нетипові).

1. У хворого, 52 роки, з'явилися затруднення при ковтанні їжі, похитування при ході сегментарна гіпестезія на обличчі зліва. Ліва половина м'якого піднебіння звисає. Голос сиплий з носовим відтінком. Глотковий, піднебний рефлекс не викликаються, при ковтанні попірхується. Правобічна гемігіпестезія з

підвищеними рефlekсами на правих кінцівках. Координація в лівій руці і нозі порушена.

Поставте топічний та клінічний діагноз. Який ведучий клінічний синдром? Які д

**Еталон відповіді.** Ураження лівої половини довгастого мозку і лівої півкулі мозочка. Ішемічний інсульт у лівій загальній низькій мозочковій артерії. Синдром Валенберга-Захарченка. Коагулограма, офтальмоскопія, УЗДГ, МРТ або КТ головного мозку. Антикоагулянти, антигіпоксанти, кардіальна терапія, дегідратація, ноотропні засоби.

2. Хворого, 40 років, доставили у клініку у тяжкому стані. До цього був здоровий. Під час підняття важкої шафи раптово з'явився головний біль з блюванням. Виявлена збіжна косоокість, ригідність м'язів потилиці, синдром Керніга з двох боків. Паралічів і порушень чутливості немає.

Який попередній діагноз? Яка повинна бути тактика лікаря у даному випадку?

## Тема 5. Травми головного та спинного мозку

### I. Актуальність теми

Черепно-мозкові та спинальні травми відносяться до ургентних станів, тому з ними може зустрітися лікар будь-якого профілю. Від того, настільки кваліфіковано надана перша допомога та лікування, часто залежить життя хворого.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ), що збільшується за частотою і вагою, – одна з найбільш важливих проблем охорони здоров'я, вона є однією з причин смертності та інвалідизації. У Європі летальність становить 55%, а інвалідизація – 27%; при забої-розчавленні мозку летальність доходить до 21%, а інвалідизація – 34%, при дифузному аксональному пошкодженні мозку летальність доходить до 21%, а інвалідизація – до 54%. Тільки в 7 з 67 пацієнтів, що вижили з важкою черепно-мозковою травмою, результат при виписці розцінювався як видужання. При важкій ЧМТ у патологічний процес втягуються всі системи життєзабезпечення організму, розвивається вторинне ушкодження ЦНС, причинами якого є гіпоксія, ішемія й токсемія. Високий відсоток смертності серед потерпілих з гострою тяжкою ЧМТ обумовлений травматичним ушкодженням тканини мозку з розвитком набряку й набухання головного мозку, найчастіше деструктивної його форми, що підсилює або викликає компресію й зсув структур мозку, що значно погіршує функціональний стан мозку й перебіг посттравматичного періоду.

### II. Навчальні цілі

Студент повинен **знати**:

1. Клінічну кваліфікацію травм головного та спинного мозку (а=II).
2. Особливості патогенезу, клінічні форми, методи діагностики та лікування травматичних уражень нервової системи (а=II).
3. Сучасні погляди на етіопатогенез розвитку різних форм травматичних уражень нервової ситеми, методи діагностики та лікування їх (а=II).

Студент повинен **вміти**:

1. Зібрати анамнез захворювання.
2. Обстежити неврологічний статус хворого, провести лабораторно-інструментальне обстеження, вміти інтерпретувати дані додаткових методів обстеження.
3. Обґрунтувати діагноз захворювання згідно класифікації.
4. Визначити метод лікування (консервативний, хірургічний) з урахуванням етіології, патогенезу, тяжкості захворювання та тактику подальшого ведення пацієнта.

### **III. Виховні цілі**

Розвинути у студентів почуття відповідальності за своєчасність та правильність постановки клінічного діагнозу, оцінити загальний стан, наявність ускладнень та надання невідкладної допомоги хворим черепно-мозковою травмою. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта.

### **IV. Міждисциплінарна інтеграція**

Дисципліна	Знати	Вміти
<b>Попередні дисципліни</b>		
Анатомія	Будову черепа, хребта головного та спинного мозку	Показати на таблицях, муляжах будову черепа, хребта, головного та спинного мозку
Патологічна анатомія	Патоморфологічну картину головного та спинного мозку, його оболонок, шлуночків у разі ЗЧМТ та спинальної травми	Мікро- та макроскопічно розрізняти патологію головного та спинного мозку у разі черепно-мозкової та спинальної травми.
ЛОР	-	Виявляти

хвороби	до змін слуху та вестибулярного апарату	симптоми ураження вестибулокохлеарного нерву у хворих з ЗЧМТ
Нейрохірургія	Клініку забою, компресії головного та спинного мозку	Вчасно виявити клінічні симптоми забою, компресії, головного та спинного мозку
Очні хвороби	Зміни стану очного дна, полів зору, гостроти зору у разі ЗЧМТ	Аналізувати зміни на очному дні у хворих з ЗЧМТ
Анатомія	Будову черепа, хребта головного та спинного мозку	Показати на таблицях, муляжах будову черепа, хребта, головного та спинного мозку

## V. Зміст заняття

### **Закрита черепно мозкова травма**

Виділяють три основні форми закритих черепно мозкових ушкоджень: струс (commotio), забій (contusio) і здавлення мозку (compressio cerebri). Ця класифікація проіснувала більше 200 років і зазнала лише деякі неprincipові зміни.

Останнім часом додатково до згаданих форм стали виділяти також дифузне аксональне поразку, обумовлене ротацією голови з різким прискоренням і уповільненням.

Залежно від характеру і тяжкості травми сумарний вплив на мозок може бути складним, і дифузні пошкодження мозку (струс, аксональне поразка) можуть поєднуватися з забоями різного ступеня вираженості.

У зв'язку з цим в класифікації закритою черепно мозкової травми, прийнятої в нашій країні, в залежності від переважання того або іншого ушкоджує механізму виділяються наступні форми.

**Струс головного мозку.** Це найбільш поширена форма закритою черепно мозкової травми (70-80%). Вона характеризується короткочасною (на кілька хвилин) втратою свідомості, порушенням пам'яті на попередні травми події (ретроградна амнезія) або події, що відбувалися під час самої травми або після неї (кон-і антероградна амнезія). Можуть спостерігатися блювота, головний біль, запаморочення, короткочасні окорухові порушення, коливання артеріального тиску, зміна пульсу і ряд інших швидко проходять симптомів.

Зміни в мозку визначаються лише при мікроскопічному дослідженні у вигляді порушень структури нейронів. При електронній мікроскопії виявляються зміни клітинних мембран, мітохондрій та інших органел. Втрата свідомості і поява ряду неврологічних симптомів у великій мірі обумовлені порушенням взаємодії кори великих півкуль з іншими структурами мозку, загальною дезінтеграцією нервової діяльності. Безсумнівна роль ретикулярної формації, функція якої, по всій ймовірності, однією з перших порушується при струсі мозку.

**Забій головного мозку.** Залежно від характеру і тяжкості травми локальні пошкодження мозку, забої можуть бути вкрай різноманітні: від порівняно негрубих до множинних, вражаючих життєво важливі структури. Морфологічні зміни в зоні удару також вкрай варіабельні: від точкових геморагії, загибелі окремих клітинних груп, локального набряку до грубих обширних змін з повною деструкцією мозкової тканини (розтрощення). розривом судин, крововиливами в зруйновану тканину, вираженими явищами набряку, що поширюється на великі зони мозку, іноді на весь мозок. Зміна об'ємних внутрішньочерепних взаємин часто призводить до дислокації мозку, вклинення і утиску стовбура мозку в тенториальном і великому потиличному отворах.



Морфологічним змінам супроводжують і різноманітні функціональні порушення, такі як ушкодження механізмів саморегуляції мозкового кровообігу, порушення метаболічних процесів (процеси анаеробного гліколізу починають переважати над типовим для функції нормального мозку аеробним окисненням), може різко підвищуватися внутрішньочерепний тиск. При ударах гіпоталамічної області і стовбура пошкоджуються центральні механізми регуляції водно-сольового, білкового, вуглеводного та інших видів обміну; розвиваються центральні порушення дихання і серцево-судинної діяльності, які можуть призвести до смерті хворого. Відзначається порушення функцій інших органів: легенів, ночек, печінки та ін.

У тій же мірі поліморфна і неврологічна симптоматика, яка може спостерігатися при ударах мозку. Це в першу чергу порушення свідомості тривалістю від декількох хвилин до тривалих коматозних станів.

При легких і помірних полушарних пошкодженнях можуть виявлятися слабкість в протилежних кінцівках, порушення чутливості, афатические розлади, епілептичні випадки.

При базальних ударах, нерідко супроводжують перелом основи черепа, відзначаються симптоми ураження черепних нервів: зрительного - при переломах, що проходять через канал зорового нерва, При переломі піраміди можуть розвинутися глухота і параліч VII пари черепних нервів. Найбільш небезпечні удари стовбура і підкіркових структур, які можуть проявлятися паралічами кінцівок, горметонические судомами, децеребрационной ригідністю в поєднанні з небезпечними для життя вегетативними порушеннями.

Варіабельна і картина, що виявляється за допомогою комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії: від невеликих локальних ділянок пониження щільності мозкової тканини до множинних вогнищ з ознаками контузії, з супутніми змінами, характерними для компресії мозку. Залежно від тяжкості ушкодження забої бувають легкої, середньої та важкого ступеня вираженості.

**Забій мозку легкого ступеня** тяжкості клінічно характеризується вимиканням свідомості після травми від декількох хвилин до десятків хвилин. За його відновленні типові скарги на головний біль, запаморочення, нудоту та ін. Як правило, відзначаються рідко антероградна амнезія, блювота, іноді повторна. Життєво важливі функції зазвичай без виражених порушень. Можуть зустрічатися помірні брадикардія або тахікардія, іноді - артеріальна гіпертензія. Дихання і температура тіла без істотних відхилень. Неврологічна симптоматика зазвичай незначна (ністагм, анізокорія, ознаки пірамідної недостатності, менінгеальні симптоми та ін) і регресує на 2-3 му тижні. На відміну від струсу можливі переломи кісток склепіння черепа і субарахноїдальний крововилив.

**Забій мозку середнього ступеня** тяжкості клінічно характеризується вимиканням свідомості після травми тривалістю до декількох десятків хвилин - годин. Виражена кон, ретро, ??антероградна амнезія. Головний біль нерідко сильна. Може спостерігатися багаторазова блювота. Зустрічаються порушення психіки. Можливі минуші розлади життєво важливих функції, брадикардія або тахікардія, підвищення артеріального тиску, тахіпноє без порушень ритму дихання і прохідності трахеобронхіального дерева; субфебрилітет. Часто виражені менінгеальні симптоми. Відзначаються і стовбурові симптоми: ністагм, дисоціація менінгеальних симптомів, м'язового тонуусу і сухожильних рефлексів по осі тіла, двосторонні патологічні рефлекси. Чітко проявляється вогнищева симптоматика, обумовлена локалізацією забиття мозку: зрачковіє і окорухових порушення, парези кінцівок, розлади чутливості, мови і т.д. Ці вогнищеві симптоми поступово (протягом 2-5 тижнів) згладжуються, але можуть триматися і більш тривалий час. Нерідко спостерігаються переломи кісток склепіння та основи черепа, а також значне субарахноїдальний крововилив.

**Забій мозку важкого ступеня** клінічно характеризується вимиканням свідомості після травми тривалістю від декількох годин до декількох тижнів. Часто висловлено рухове збудження. Спостерігаються важкі загрозливі

порушення життєво важливих функцій; часто домінують стовбурові неврологічні симптоми (плаваючі рухи очних яблук, парези погляду, множинний ністагм, порушення ковтання, двосторонній мідріаз або міоз, дивергенція очей по вертикальній або горизонтальній осі, мінливий м'язовий тонус, гормегонія, двосторонні патологічні стопного рефлексу тощо), які в перші години або добу перекривають вогнищеві полушарні симптоми. Можуть виявлятися парези кінцівок (аж до паралічів), підкіркові порушення м'язового тонусу, рефлексу орального автоматизму і т.д. Іноді відзначаються генералізовані або фокальні епілептичні випадки. Осередкові симптоми регресують повільно: часті грубі залишкові явища, порушення насамперед рухової і психічної сфер. Забій мозку важкого ступеня часто супроводжується переломами склепіння та основи черепа, а; акже масивним субарахноїдальним крововиливом.

**Субарахноїдальні крововиливи** виникають в результаті розриву судин м'якої мозкової оболонки, вен, що впадають в синуси, і внутрікоркових судин, особливо при ударах мозку, рідше - у зв'язку з розривом судин і синусів твердої мозкової оболонки. Симптоматика їх різноманітна. Ранній період характеризується явищами подразнення кори великого мозку (епілептичні випадки, психомоторне збудження: хворі скрикують, намагаються встати, розмахують руками), менінгеальними і радикулярними симптомами. Клінічна картина розвивається гостро або поступово. В останньому випадку хворі пред'являють скарги на головний біль, болі в спині. Локалізація їх залежить від місця ураження оболонок: найчастіше переважають болі в потиличній або тім'яній області, рідше - в шийно потиличній області з іррадіацією в очі: часто бувають корінцеві болі в хребті. Відзначаються запаморочення, шум у вухах, мигтіння крапок перед очима. Найчастіше субарахноїдальний крововилив проявляється гостро, без провісників, відразу після травми: раптово виникає різкий головний біль, рано з'являються менінгеальні симптоми, психомоторне збудження, марення, розлад орієнтування в часі і просторі, ейфорія. Порушення змінюється

оглушенностью. Реакція на подразнення у хворого, що знаходиться в несвідомому стані, зберігається. При субарахноїдальному крововиливі, що локалізується на основі мозку, з'являються птоз, косоокість, двоїння в очах; реакція зіниць на світло часто знижується. Сухожилльні рефлексі спочатку жваві, пізніше знижені. Пульс сповільнений. Спостерігається гіпертермія. Тиск цереброспінальної рідини зазвичай підвищений, в ній виявляється домішка крові. Гострі менінгеальні явища бувають виражені протягом декількох днів і поступово зменшуються. Перебіг сприятливий, якщо вдається зупинити кровотечу.

**Дифузне аксональне ушкодження.** Зазвичай характеризується тривалою втратою свідомості, різноманітними симптомами важкого ураження мозку, парезами кінцівок, порушенням тону, явищами децеребрації, окоруховими розладами, порушеннями дихання і серцево судинної діяльності. При комп'ютерно томографічних досліджень виявляються дифузні зміни, характерні для збільшення обсягу мозку, - здавлення шлуночків, підпаутинних цистерн. На цьому фоні можуть виявлятися дрібновогнецеві геморагії в білій речовині головного мозку.

**Здавлення головного мозку.** Відзначається у 3-5% постраждалих з черепно мозковою травмою. Воно характеризується швидким наростанням симптомів ураження мозку, в першу чергу його стовбурових відділів, і становить безпосередню загрозу життю хворого. Найчастіше здавлення мозку обумовлено формуванням внутрішньочерепних гематом: оболонкових (епі-і субдуральних) і внутрішньомозкових. Іншими причинами здавлення мозку можуть бути набряк мозку, гостре порушення відтоку цереброспінальної рідини з шлуночків мозку, субдуральна гігроми, втиснутий перелом і деякі інші. При розвитку синдрому здавлення мозку необхідні раннє розпізнавання і екстрене, як правило, хірургічне втручання. У зв'язку з цим основні види здавлення мозку будуть розглянуті в розділі про хірургічне лікування. Оцінка стану хворого, який переніс черепно мозкову

травму, має велике значення для визначення результату і можливих наслідків.

Найбільш істотним інтегральним симптомом, що відображає тяжкість ушкодження мозку, є порушення свідомості. Воно може бути ясним у хворих, які перенесли легку травму. При більш важких ушкодженнях спостерігаються оглушення (помірне або глибоке); сопор (хворий реагує тільки на сильні больові подразнення) і кома (повна втрата свідомості), яка в свою чергу може бути помірною, глибокої і термінальної (відсутні всі ознаки рефлекторної діяльності).

Для оцінки тяжкості стану хворого широко використовується шкала коми Глазго. У ній дається оцінка в балах ряду найбільш істотних симптомів. Чим більше сума балів, тим краще стан хворого: 15 балів відповідає ясній свідомості і хорошій орієнтації хворого в просторі та часі, 7 балів і менше - важка форма черепно мозкової травми.

**Діагностика.** Для розпізнавання характеру ураження при черепно мозковій травмі доводиться використовувати комплекс методів. При цьому найбільш важливим є дотримання принципу динамічного спостереження за хворим. Стан хворого, який переніс черепно мозкову травму, особливо важку, може швидко змінюватися, в першу чергу при розвитку симптомів компресії мозку. Постійна неврологічна оцінка стану хворого в цих випадках має вирішальне значення.

Із сучасних методів дослідження безумовними перевагами володіє комп'ютерна та магнітно резонансна томографія. Ці методи дозволяють отримати повноцінну інформацію про стан мозку (наявність вогнищ забитого, внутрішньочерепні крововиливи, ознаки дислокації мозку, стан вентрикулярної системи та ін.). Не втратила своєї діагностичної цінності краніографія, яка дозволяє виявляти переломи кісток черепа, металеві чужорідні тіла. У певних умовах, насамперед коли немає можливості провести комп'ютерну томографію, великого значення набувають такі

методи, як ехоенцефалографія (визначення змішання серединного відлуння) і накладення пошукових отвір трепанації.

Певне значення має люмбальна пункція, що дозволяє розпізнавати субарахноїдальні крововиливи і судити про внутрішньочерепної гіпертензії. Необхідно, однак, відзначити, що люмбальна пункція протипоказана хворим з інтракраніальних об'ємними процесами викликають здавлено і дислокацію мозку.

При важкій черепно мозковій травмі важливо контролювати інтракраніальний тиск для цілеспрямованого проведення відповідної терапії та попередження найбільш небезпечних ускладнень. З цією метою використовуються спеціальні датчики для вимірювання тиску, які встановлюються в епідуральному просторі за допомогою накладення фрезевих отворів. З цією ж метою проводиться катетеризація бічних шлуночків мозку.

Перед лікарем, обстежуючим хворого з черепно мозковою травмою, стоїть завдання визначити вид травми (закрита, відкрита, проникаюча) і характер ураження мозку (струс, забій, здавлення, дифузне аксональне поразка), уточнити причину здавлення (гематома, втиснутий перелом), визначити тяжкість стану хворого; оцінити характер кісткових ушкоджень.

### **Лікування.**

Перші заходи при наданні першої допомоги хворим з черепно мозковою травмою на місці аварії мають бути спрямовані на нормалізацію дихання і попередження аспірації блювотних мас і крові, що зазвичай відбувається у хворих, що знаходяться в несвідомому стані. Для цього треба покласти потерпілого на бік або ліпом вниз. Завдання служби швидкої допомоги - очистити дихальні шляхи від слизу, крові, блювотних мас, при необхідності провести інтубацію, при недостатності дихання забезпечити адекватну вентиляцію легенів. Одночасно проводяться заходи щодо зупинки кровотечі (якщо воно є) і підтримці серцево судинної діяльності. Хворий з важкою

черепно мозковою травмою з відповідною иммобілізацією повинен бути терміново доставлений і спеціалізований стаціонар.

### **Принципи консервативного лікування черепно мозкової травми.**

Обсяг і характер лікувальних заходів визначається клінічною формою і тяжкістю стану хворого з ЧМТ. виразністю набряку мозку і внутрішньочерепної гіпертензії, порушеннями мозкового кровообігу і ликвороциркуляції, а також супутніми ускладненнями і вегетовісцеральних реакціями, віком потерпілого, преморбідним та іншими факторами.

**При струсі мозку** проводиться консервативне лікування, яке включає анальгетики, седативні і снодійні препарати; протягом 2-5 сут рекомендується постільний режим.

**При ударах мозку** легкого та середнього ступеня поряд з цим призначають помірну дегідратаційну терапію (фуросемід, лазикс, діакарб), антигістамінні препарати (супрастин, тавегіл).

**При субарахноїдальному крововиливі** проводиться гемостатична терапія (глюконат або хлорид кальцію, дицинон, аскорутин). Люмбальную пункцію з лікувальною метою (для санації цереброспінальної рідини застосовують лише тоді, коли відсутні ознаки здавлення і дислокації мозку.

Тривалість постільного режиму при ударі мозку легкого ступеня становить 5-7 діб, при забитті середнього ступеня - до 2 тижнів. залежно від клінічного перебігу і результатів інструментальних досліджень. Реанімаційні заходи при важкій черепно мозковій травмі, що супроводжується порушенням життєво важливих функцій, починають на догоспітальному етапі і продовжують в умовах стаціонару. З метою нормалізації дихання забезпечують вільну прохідність верхніх дихальних шляхів (звільнення їх від крові, слизу, блювотних мас, введення повітроводу, інтубація трахеї, трахеостомія), використовують інгаляцію киснево повітряної суміші, а при необхідності - штучну вентиляцію легенів.

При психомоторному збудженні, судомних реакціях застосовують седативні і протисудомні препарати (седуксен, барбітурати та ін.) При шоці

необхідно усунути больові реакції, заповнити дефіцит об'єму циркулюючої крові та ін Проведення лікувально-діагностичних маніпуляцій, в тому числі у хворих в стані коми, слід здійснювати в умовах блокади больових (ноцицептивних) реакцій, оскільки вони викликають збільшення об'ємного мозкового кровотоку і внутрішньочерепного тиску .

При набряку мозку і внутрішньочерепної гіпертензії використовують салуретики, осмотичні і колоїдно осмотические препарати, штучну вентиляцію легенів в режимі гіпервентиляції та ін Салуретики (лазикс у дозі 0,5 - 1 мг / кг на добу) призначають у першу добу після травми (одночасно для попередження гіпокаліємії вводять панангін, хлорид калію). При розвитку клінічної картини наростаючої внутрішньочерепної гіпертензії, дислокації і здавлення мозку внаслідок його набряку застосовують осмотичні діуретики (манить, гліцерин) у дозі 0,25-1 г / кг. Повторне або тривале застосування салуретиків і осмотичних діуретиків вимагає ретельного контролю і нормалізації водно електролітного балансу. Ставлення до застосування в якості противоотечной терапії кортикостероїдів вельми стримане, в тому числі і у зв'язку із загрозою внутрішньої кровотечі та інших ускладнень при їх застосуванні. Зниженню внутрішньочерепного тиску сприяє штучна вентиляція легенів в режимі гіпервентиляції киснево повітряною сумішшю, що також забезпечує попередження і лікування гіпоксії мозку та її наслідків. Для поліпшення венозного відтоку з порожнини черепа і зменшення внутрішньочерепного тиску доцільно укладати хворого в положення з піднятою головою. У тих випадках, коли зазначені методи не усувають внутрічерепну гіпертензію, стійкі судомні і важкі вегетовісцеральних реакції, а результати клініко інструментальних досліджень дозволяють виключити наявність внутрішньочерепних гематом, в реанімаційних палатах спеціалізованих стаціонарів використовують барбітурати або оксибутират натрію на фоні ШВЛ при ретельному контролі внутрішньочерепного і артеріального тиску .



При важких забитих місцях і розтрощення мозку з його вираженим набряком використовують антиферментні препарати - інгібітори протеаз (контрикал, гордокс та ін.) Доцільно також застосування антиоксидантів - інгібіторів перекисного окислення ліпідів (альфа токоферол, Емоксипін та ін.) При важкій і среднетяжелой черепно мозковій травмі за показаннями призначають вазоактивні препарати (еуфілін, кавінтон, СЕРМІОН та ін.) Інтенсивна терапія включає також підтримання обмінних процесів з використанням ентерального (зондового) і парентерального харчування, корекцію порушень кислотного основного та водно електролітного балансу, нормалізацію осмотичного і колоїдного тиску, системи гемостазу, мікроциркуляції, терморегуляції, профілактику та лікування запальних і трофічних ускладнень.

З метою нормалізації і відновлення функціональної активності мозку призначають психотропні препарати, включаючи ноотропи і ГАМКергіческие речовини (пірацетам, гаммалон, піридін, пантогам тощо), а також церебралізін і засоби, що нормалізують обмін нейромедіаторів (галантамін, леводоба, наком, мадопар та ін.).

Заходи по догляду за хворими з черепно мозковою травмою включають профілактику пролежнів, гіпостатической пневмонії (систематичне поворачивание хворого, банки, масаж, туалет шкіри, тощо), пасивну гімнастику для попередження формування контрактур в суглобах паретичних кінцівок. У хворих з пригніченням свідомості до сопуру або коми, порушенням ковтання, зниженням кашльового рефлексу необхідно ретельно стежити за прохідністю дихальних шляхів, за допомогою відсмоктування звільняти порожнину рота від слини або слизу, а при інтубації трахеї або трахеостомії - санувати просвіт трахеобронхіального дерева, здійснювати ретельний контроль за фізіологічними відправленнями, вживати необхідних заходів для захисту рогівки від висихання у коматозних хворих (закапувати в очі вазелінове масло, змикати повіки за допомогою лейкопластиру і т.д.). Важливо регулярно проводити туалет порожнини рота.

Хворі з черепно мозковою травмою підлягають тривалому диспансерному спостереженню. За показниками проводиться відновне лікування. Поряд з методами лікувальної фізкультури, фізіотерапії та трудової терапії застосовують метаболічні (пірацетам, гаммалон, пірідітол, церебролізин та ін), вазоактивні (кавінтон, СЕРМІОН, стугерон та ін) препарати, біостимулятори (алое, склоподібне тіло. ФиБС), лідазу, вітаміни (В1, В6, В15, С, Е та ін.)

Для лікування епілептичних випадків, що з'явилися внаслідок ЧМТ. терапію підбирають індивідуально, з урахуванням характеру і частоти епілептичних пароксизмів, їх динаміки, віку, преморбиди і загального стану хворого. При черепно мозковій травмі (з урахуванням її тяжкості, особливостей ушкодження мозку і даних ЕЕГ) може бути показано профілактичне призначення протиепілептичних препаратів.

**Хірургічне лікування.** Хірургічне лікування хворих з черепно мозковою травмою включає первинну хірургічну обробку при відкритих пошкодженнях, зупинку кровотечі, усунення компресії мозку, усунення ликвореї. Оперативне втручання застосовується також при наслідках черепно мозкової травми: нагноєннях мозкової рани і абсцесах, травматичної гідроцефалії, епілептичному синдромі, великих кісткових дефектах, судинних ускладненнях (каротидно кавернозне сполучення) і ряді інших.

## VI. План і організаційна структура заняття

№ пп	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення	Час (хв.)
<b>I. Підготовчий етап</b>					
1	Організація заняття.			Академ журн. Див.	1
2	Визначення навчальних цілей і мотивація.			„Навчальні цілі”	3

				«Актуальність теми»	
3	<p>Контроль вихідного рівня знань.</p> <p>1. Особливості класифікації травматичних уражень нервової системи.</p> <p>2. Особливості діагностики ЧМТ і її окремих формам.</p> <p>3. Клінічні особливості струсу, забою, здавлення головного мозку.</p> <p>4. Тактика ведення та лікування хворих з травмами головного та спинного мозку</p>	II	<p>Фронтальна бесіда, індивідуальне опитування; тестовий контроль II рівня; рішення типових задач II рівня</p>	<p>Таблиці, малюнки, питання, тести II рівня, типові задачі II рівня</p>	10
<b>II. Основний етап</b>					
4.	<p>Формування професійних навичок та вмінь.</p> <p>1. Оволодіння методикою проведення збору анамнезу захворювання та оцінка анамнестичних даних.</p> <p>2. Провести обстеження неврологічного статусу, лабораторно-інструментальне обстеження, вміти інтерпретувати їх дані.</p> <p>3. Обґрунтувати попередній діагноз. Скласти обстеження.</p> <p>4. Провести диференційну діагностику при струсі, забої, гематомі тощо.</p> <p>5. Визначити план лікування ЧМТ.</p> <p>6. Дослідити клініко-лабораторні особливості травм нервової системи.</p>	III	<p>Практичний тренінг у відпрацюванні навичок; професійний тренінг у вирішення нетипових клінічних ситуацій.</p>	<p>Хворі, історії хвороби. Професійний алгоритм формування навичок та вмінь. Текстові ситуаційні не типі задачі III рівня. Імітаційні ігри. Дані люмбальної пункції, дані комп'ютерного томографа, МРТ</p>	60

<b>III. Заключний етап</b>					
5.	Контроль і корекція рівня професійних навичок та вмінь.	III	Індивідуальний контроль	Хворі.	12
6.	Обговорення результатів курації.		практичних навичок, оцінка	Нетипові ситуаційні задачі III рівня.	
7.	Підведення підсумків практичного заняття.		результатів клінічної роботи. Вирішення нетипових задач III рівня.		3
8.	Домашнє завдання			Орієнтована карта для самостійної роботи з літературою	1

## **VII. Матеріали методичного забезпечення заняття**

### ***7.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття.***

Питання для усного опитування.

1. Основні клінічні та параклінічні ознаки закритої черепно-мозкової травми.
2. Реабілітація хворих після черепно-мозкових травм.
3. Додаткові методи діагностики травматичних уражень головного та спинного мозку.
4. Консервативна терапія та хірургічне втручання при закритих черепно-мозкових травмах та ураженнях спинного мозку.

### ***7.2. Матеріали контролю для заключного етапу заняття.***

#### ***ПРИКЛАДИ РОЗВ'ЯЗУВАННЯ СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ***

Задача	Еталон відповіді
--------	------------------

<p>Хлопець 10 років впав з висоти, вдарився головою, скаржився на головний біль, нудоту. Через добу виник напад судом в лівій руці та обличчі, розвилася слабкість в лівих кінцівках. Права зіниця широка, реакції на світло відсутні. На протязі 3 годин порушення свідомості зросло до сопора. Який попередній діагноз? Які потрібні додаткові методи обстеження?</p>	<p>Здавлення мозку, епідуральна гематома. МРТ/КТ.</p>
<p>2. Хвора 6 років на ковзанці вдарилася головою, була непритомна на протязі 3-5 хвилин, після чого не могла розказати події до та після травми. При обстеженні виявляються анізорефлексія колінних рефлексів, симптом Марінеску-Радовічі. Встановіть попередній діагноз.</p>	<p>Струс головного мозку.</p>

## **Тема 6. Спадкові захворювання нервової системи (міастенія, хвороба Вільсона-Коновалова, міопатії, міотонії)**

### **I. Актуальність теми**

Спадкові захворювання нервової системи зустрічаються часто та уражають людей різного віку – від дитячого, юнацького до старшого, нерідко інвалідизують хворих. Це визначає актуальність даної теми.

### **II. Навчальні цілі**

Студент повинен **знати**:

1. Клінічну кваліфікацію спадково-дегенеративних захворювань нервової системи (а=II).
2. Особливості патогенезу, клінічні форми, методи діагностики та лікування спадкових захворювань нервової системи (а=II).
3. Сучасні погляди на етіопатогенез і клінічні форми дегенеративних захворювань, методи діагностики та лікування (а=II).

Студент повинен **вміти**:

1. Зібрати анамнез захворювання.
2. Обстежити неврологічний статус хворого, провести лабораторно-інструментальне обстеження, вміти інтерпретувати дані додаткових методів обстеження.
3. Обґрунтувати діагноз захворювання згідно класифікації.
4. Скласти план лікування з урахуванням етіології, патогенезу, тяжкості захворювання.

### **III. Виховні цілі**

Розвинути у студентів почуття відповідальності за своєчасність та правильність постановки топічного і клінічного діагнозу, оцінити загальний стан, наявність ускладнень та надання невідкладної допомоги хворим с синдромом Гієна-Барє. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта.

#### IV. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліни	Знати	Вміти
<b><i>Попередні дисципліни</i></b>		
Нормальна анатомія	Будову пірамідної, екстрапірамідної, нервово-м'язової та координаторної систем.	На таблицях і муляжах показати різні відділи нервової системи.
Нормальна фізіологія	Фізіологію пірамідної, екстрапірамідної, нервово-м'язової та координаторної систем; розташування моноаміноергічних систем мозку, їх медіаторне забезпечення.	Намалювати схему взаємозв'язків між структурами екстрапірамідної системи, схему нейромедіаторів в екстрапірамідній системі.
Біологія	Основні положення медичної генетики, її методи, генетичні аспекти спадкової патології.	Визначити тип успадкування захворювання.
Біохімія	Обмін циклічних нуклеотидів, катехоламінів.	
<b><i>Наступні дисципліни (що забезпечуються)</i></b>		
Психіатрія	Особливості і інтелектуально-мнестичних і емоційно-особистих розладів у хворих зі спадковими захворюваннями.	Виявляти інтелектуально-мнестичні і емоційні розлади у хворих зі спадковими захворюваннями
Педіатрія	Прояви спадкових уражень нервової системи у дітей, порушень м'язового тону, м'язових атрофій, м'язової слабкості.	Виявити у дітей екстрапірамідні, координаторні розлади, м'язові атрофії, м'язову слабкість

<b>Внутрішньопредметна інтеграція</b>		
Рефлекторно-рухова функція нервової системи	Будову і хід кірково-м'язового шляху і синдроми його ураження	Досліджувати безумовні рефлекси, визначати тип парезу або паралічі, м'язові атрофії, м'язову слабкість
Екстрапірамідна система та її патологія	Синдроми ураження неостріарної та палідо-нігральної систем.	Виявляти екстрапірамідні порушення у хворих
Мозочок та його патологія	Види атаксій, прояви мозочкової атаксії у хворих.	Досліджувати проби на атаксію, проводити диференціальну мозочкові діагностику різних видів атаксій.

#### **V. Зміст заняття**

Терміном "м'язова дистрофія" позначають групу клінічно поліморфних генетично детермінованих захворювань, в основі яких лежать прогресуючі дегенеративні зміни в м'язових волокон за відсутності первинної патології периферичного мотонейрона. Різні форми міодистрофії відрізняються один від одного своєю генетичною природою, типами успадкування, термінами дебюту, топографічною своєрідністю розподілу м'язових атрофії і по іншим клінічним ознакам. Нозологічна діагностика міодистрофії може представляти значні труднощі через широкого клінічного поліморфізму і поширеності спорадичних випадків, що перешкоджає визначенню типу успадкування.

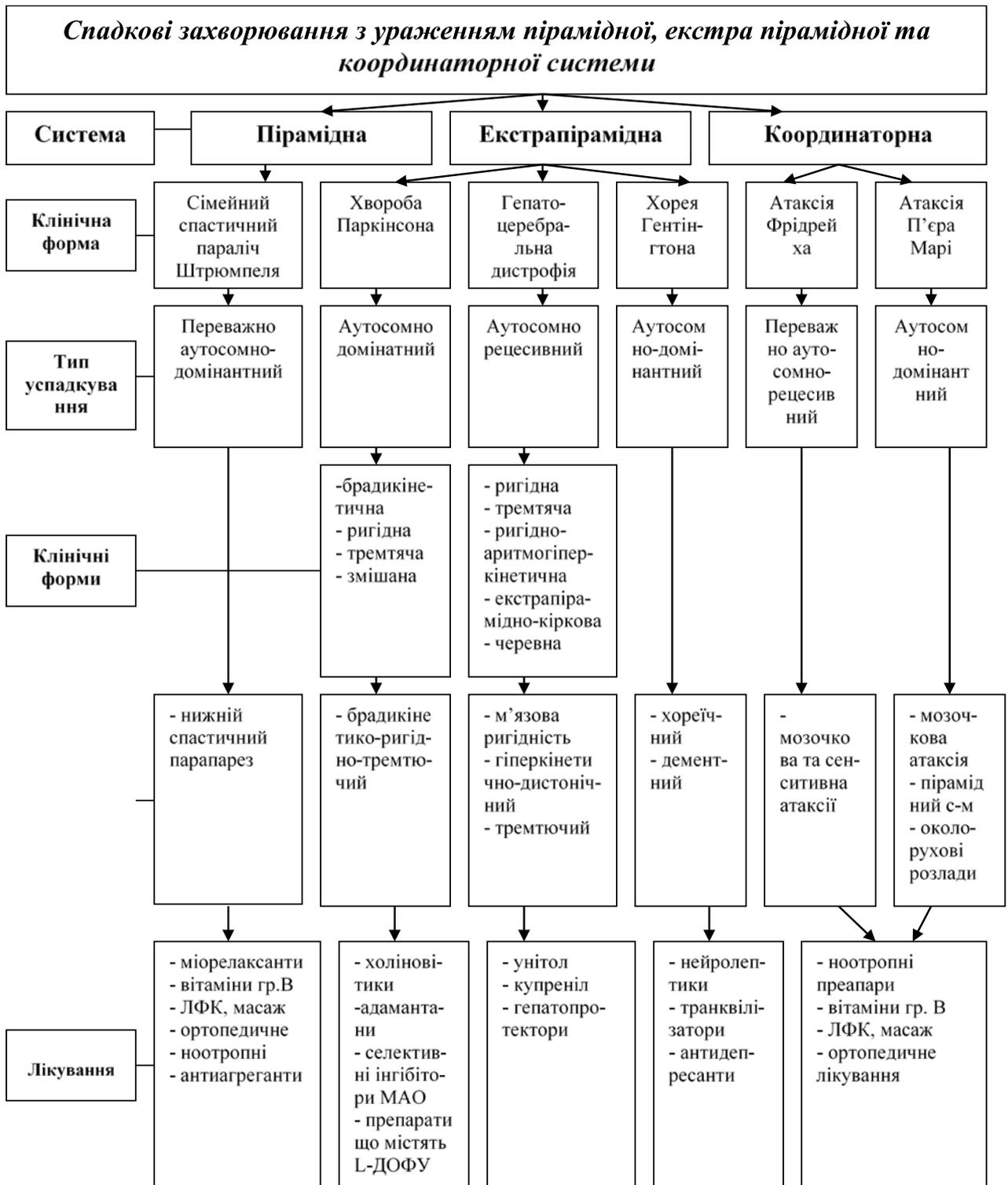
Ураховуючи дані неврологічної клініки, морфологічних змін, а також локалізації патологічного процесу, прогресуючі м'язові дистрофії поділяють на дві групи:

- первинні м'язові дистрофії — це міопатії, пов'язані з первинним ураженням м'язової тканини, за умови яких функція периферичного мотонейрона збережена;



- вторинні, або неврогенні, аміотрофії, у разі яких спочатку порушується нервова регуляція, уражуються периферичні нерви або клітини передніх рогів спинного мозку, а м'язова тканина страждає вторинно.

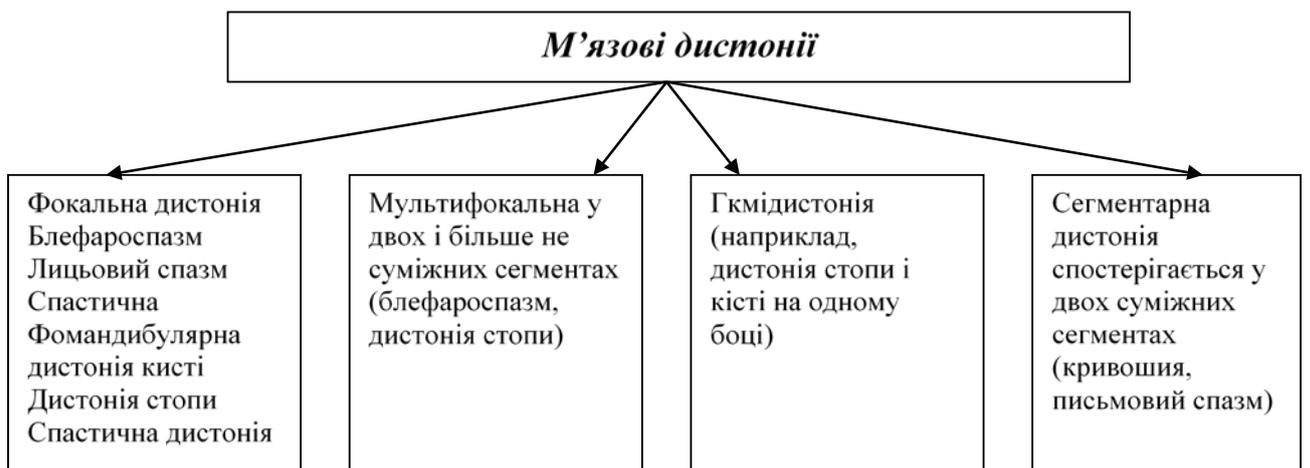
Детальніша класифікація прогресуючих м'язових дистрофій наведена нижче:



## Пароксизмальна міоплегія



## М'язові дистонії



**Хвороба Вільсона (хвороба Вільсона-Коновалова)** - це захворювання, що має спадкову патологію, яка вражає печінку і центральну нервову систему в результаті порушення обмінних процесів міді в організмі. Обідок жовто-коричневого кольору, утворюється при хворобі Вільсона на райдужній оболонці очей, свідчить про серйозних патологічних змінах.

Хвороба Вільсона-Коновалова вважається досить рідкісною генетичною аномалією, при якій мідь не може прискорити роботу життєво важливих ферментів, впливати на кровотворення і ендокринні залози, а також брати участь в утворенні гемоглобіну. Тому в організмі і відбуваються деякі відхилення, пов'язані з накопиченням міді в клітинах печінки і ЦНС.

Хвороба Вільсона успадковується аутосомно-рецесивним типом, причому захворювання зустрічається в однаковому співвідношенні серед чоловіків і жінок. За останній час стали збільшуватися випадки діагностування цієї патології. В основному поширеність хвороби Вільсона в різних країнах становить 1:30000 з частотою одного відсотка гетерозиготного носійства. Шлюби між близькими родичами підвищують цей відсоток захворюваності, який особливо спостерігається в тих регіонах, де вони вітаються.

Хвороба Вільсона-Коновалова розвивається в результаті генетичного дефекту гена, який локалізується на тринадцятій хромосомі і відповідає за внутрішньоклітинну транспортування міді, що лежить в основі причини виникнення цього захворювання.

Спочатку експресія гена повинна відбуватися в плаценті, нирках і печінці, але в результаті різних патологічних порушень знижується екскреція жовчі з міддю, тому вона поступово накопичується в печінці. Надходить з їжею в організм мідь (2-5 мг), спочатку всмоктується в кишечник, потім у печінку, потім зв'язується з церулоплазмином (білок, який містить мідь і присутній у плазмі крові), рухається в сироватці крові, потрапляє в деякі органи та виділяється з жовчю. Однак при хворобі Вільсона, складова екскреція міді 02-04 мг в добу, коли норма - 2 мг, призводить до

превищеному накопиченню металу в організмі. Таке зниження екскреції пояснюється аномаліями гена гепатоцеребральної дистрофії. В результаті порушення доставки міді в спеціальний апарат Гольджи, який включає її в церулоплазмин, і подальше виділення з допомогою лізосом у жовч, мідь починає депонувати в кровотворних органах, таких як рогівка, печінка, нирки, головний мозок. При депонуванні в печінці відбувається вторинне інгібування синтезу церулоплазміну. В результаті гепатоцити піддаються некрозу і розвиваються хронічний гепатит, гемолітична анемія, цироз і в наслідок рак печінки.

**Клінічна картина хвороби Вільсона-Коновалова** представлена кількома формами прояву: печінковими, неврологічними, психіатричними, серцево-судинними, м'язово-скелетними, желудочко-кишковими та дерматологічними.

На самому початку ураження печінки розвивається жирова дистрофія неспецифічного характеру, некротичні зміни гепатоцитів в невеликій кількості, перипортальний фіброз. Потім з високою активністю прогресує хронічний гепатит, при якому спостерігається жовтуха, підвищений рівень аминотрансфераз та гіпергаммаглобулінемією.

Якщо хвороба Вільсона-Коновалова продовжує розвиватися, то у хворих діагностують цироз печінки, при якому виражена гіпертензія в портальних судинах й недолік клітин печінки.

Рідкісним проявом хвороби Вільсона-Коновалова вважається фульмінантна недостатність печінки. Вона частіше виявляється в підлітковому і молодому віці. Ознаками, за якими дозволяють диференціювати з вірусним гепатитом фульмінантного типу є невелика, але підвищена активність трансаміназ, де переважає активність АСТ, низькі показники маючі лужна фосфатаза та альбумін, зате висока кількість загального білірубину та міді, а також гемоглобінурія.

Частим симптомом хвороби Вільсона-Коновалова є гемолітична анемія, яка утворюється в результаті величезного викиду міді з печінки. Іноді

відбувається ураження печінки з абдомінальної форми Керара, а це призводить до ранньої печінкової недостатності. При постійній наявності в крові понад покладеної норми міді і її відкладення в інших органах, уражаються нирки, еритроцити, мозок, рогівка очей і скелет.

Неврологічні прояви хвороби Вільсона-Коновалова характеризуються екстрапірамідними, церебеллярними і псевдобульбарними порушеннями, а також судомними випадками.

Рання форма хвороби Вільсона-коновалова, проявляється у вигляді загальної ригідності, неритмічних гіперкінезів, які мають атетоидний і торсіонно-спастичний характер. М'язи, розташовані на тулубі, кінцівках, а також ті, які беруть участь у процесах розязика і ковтання охоплює ригідність. У таких хворих спостерігається дизартрія, амимія і дисфагія. Люди з такою формою хвороби Вільсона стають скутими в рухах, а їх хода нагадує підстрибування. Іноді хворі застигають в незручній позі. Це пояснюється нападаподібний скороченням м'язів, що часто стає причиною повної обездвиженности.

Рання форма хвороби Вільсона в основному починається з семи років і протікає до п'ятнадцяти. Розлади вісцерального характеру проявляються кілька раніше - з 3-5 років симптомами патології печінки, які відзначаються ще до початку неврологічних ознак.

Інша, флексорно-екстензорна форма хвороби Вільсона-Коновалова проявляється тремором рук або всього тіла. Посилення тремтіння зазвичай пов'язано з хвилюванням або цілеспрямованими діями. У деяких хворих помірний тремор спостерігається тільки на одній стороні. Всі хворі схильні дистонії м'язів. Під час дрожательно-регидной форми відзначається знижений інтелект, ускладнена мова і гипомимия.

Екстрапірамідна патологія характеризується моно- і геміпарезами, які діагностують при гепатоцеребральной дистрофії екстрапірамідно-корковою форми. Її відмінність від інших проявів хвороби Вільсона-Коновалова полягає у великому ураженні кори головного мозку. Клініка такого

порушення проявляється в епілептичних нападах, особливо джексоновського характеру, і в тяжких ураженнях інтелекту. Але, незважаючи на це, бувають клінічні випадки, коли не спостерігаються неврологічні симптоми, що свідчить про позитивному перебігу хвороби Вільсона-Коновалова. Порушення психіки при гепатоцеребральній дистрофії характеризується емоційним психозом, змінами в поведінці і пізнавальної діяльності.

**Основна терапія хвороби Вільсона** пов'язана з виведенням надмірної кількості міді, щоб надалі попередити її токсичну дію на весь організм в цілому.

Для початку призначається дієта № 5, багата білками, але з обмеженим вмістом міді у харчових продуктах. Головне лікування хвороби Вільсона-Коновалова направлено на використання препаратів, які будуть зв'язувати мідь, і виводити її з організму.

Для початку призначають унітіол 5% - в/м по 5-10 мл через день, курс - 25-30 ін'єкцій, з повтором через три місяці. D-пеніциламін призначають від 0,3 до 4 г на добу, що буде залежати від тяжкості протікання хвороби Вільсона-Коновалова та виведення міді з сечею. Даний препарат покращує екскрецію токсичної міді з організму. Дозування встановлюється щорічно і змінюється після проведення контролю біопсії печінки. На початку лікування хвороби Вільсона, через 2-3 тижні, може посилитися неврологічна симптоматика, а функціональний стан печінки стати гірше, а потім змінитися поліпшенням через кілька місяців або навіть тижнів. Іноді повністю зникає хронічний гепатит і цироз печінки, після інтенсивної терапії даним препаратом, що визначається аналізами на біопсію.

Показаннями до печінкової трансплантації є фульмінантна печінкова недостатність, а також її прогресування при хронічному гепатиті і цирозі печінки, якщо медикаментозна терапія неефективна. Наслідком хвороби Вільсона-Коновалова, як правило, є інвалідизація хворих. Однак при відповідній терапії, на перших етапах захворювання, можна досягти позитивних результатів. А ось пізні стадії - це абсолютна розвиток

ускладнень, при яких лікування хвороби Вільсона вже не має суттєвого впливу. В результаті настає летальний результат у молодому віці від цирозу печінки або печінкової недостатності фульмінантного типу.

## VI. План і організаційна структура заняття

№ пп	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення	Час (хв.)
<b>I. Підготовчий етап</b>					
1	Організація заняття.			Академ журн. Див. „Навчальні цілі” «Актуальність теми»	1
2	Визначення навчальних цілей і мотивація.				3
3	Контроль вихідного рівня знань. 1. Етіологічна структура та патогенез міастенії, міопатій, хвороби Паркінсона, Вільсона-Коновалова тощо. 2. Особливості діагностики міастенії, міопатій, ХП і їх відповідність нозологічним формам. 3. Клінічні особливості спадково-дегенеративних захворювань та методи лабораторної діагностики. 4. Лікування хворих на різні групи спадково-дегенеративних захворювань	II	Фронтальна бесіда, індивідуальне опитування; тестовий контроль II рівня; рішення типових задач II рівня	Таблиці, малюнки, питання, тести II рівня, типові задачі II рівня	10

<b>II. Основний етап</b>					
4.	<p>Формування професійних навичок та вмінь.</p> <p>1. Оволодіння методикою проведення збору анамнезу захворювання та оцінка епідеміологічних даних.</p> <p>2. Провести обстеження неврологічного статусу, лабораторно-інструментальне обстеження, вміти інтерпретувати їх дані.</p> <p>3. Обґрунтувати попередній діагноз. Скласти обстеження.</p> <p>4. Провести диференційну діагностику при міастенії, міодистрофіях, хворобі Паркінсона, Вільсона-Коновалова тощо.</p> <p>5. Дослідити клініко-лабораторні особливості міодистрофій, міастенії, хвороби Вільсона Коновалова.</p>	III	Практичний тренінг у відпрацюванні навичок; професійний тренінг у вирішенні нетипових клінічних ситуацій.	<p>Хворі, історії хвороби.</p> <p>Професійний алгоритм формування навичок та вмінь.</p> <p>Текстові ситуаційні не типі задачі III рівня.</p> <p>Імітаційні ігри. Дані люмбальної пункції, дані комп'ютерного томографа, МРТ</p>	60
<b>III. Заклучний етап</b>					
5.	Контроль і корекція рівня професійних навичок та вмінь.	III	Індивідуальний контроль практичних навичок, оцінка результатів клінічної роботи. Вирішення нетипових задач III рівня.	Хворі. Нетипові ситуаційні задачі III рівня.	12
6.	Обговорення результатів курації.				
7.	Підведення підсумків практичного заняття.				3
8.	Домашнє завдання			Орієнтована карта для	1



				самостійної роботи з літературою	
--	--	--	--	----------------------------------	--

## VII. Матеріали методичного забезпечення заняття

### 7.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття.

Питання для усного опитування.

1. Яка класифікація спадкових захворювань нервової системи з ураженням пірамідної, екстрапірамідної, координаторної та нервово-м'язової систем та міастенії?
2. Як проходить поширення захворювання в сім'ї у разі аутосомно-домінантного та аутосомно-рецесивного типів наслідування?
3. Вкажіть патогенетичний механізм розвитку гепатоцеребральної дистрофії.
4. Які клінічні форми гепатоцеребральної дистрофії?
5. Які принципи лікування гепатоцеребральної дистрофії?
6. Які патогенетичні механізми розвитку хореї Гентінгтона?
7. Яка клінічна картина хореї Гентінгтона?
8. Вкажіть клінічні особливості сімейного спастичного паралічу Штрюмпеля.
9. На підставі яких даних діагностуєте атаксію П'єра Марі?
10. Охарактеризуйте клініку атаксії Фрідрейха.
11. Які патогенетичні механізми виникнення основних симптомів хвороби Паркінсона?
12. Які сучасні принципи лікування хвороби Паркінсона?
13. Вкажіть особливості прогресування м'язових дистрофій, аміотрофій.
14. Назвіть клінічні форми м'язових дистрофій та лікування.
15. Патогенез, клінічні особливості, лікування міастенії.

## 16. Клінічні особливості пароксизмальної міоплегії.

### Матеріали тестового контролю (I а)

1. Хворий А. 14 років скаржиться на відчуття скутості в нижніх кінцівках, підвищену стомлюваність при ходьбі. Об'єктивно: підвищення сухожильних рефлексів, (+) симптоми Бабінського, Оппенгейма. Поставте можливий діагноз.

\*А. Сімейний спастичний параліч Штрюмпеля.

В. Гепатоцеребральна дистрофія.

С. Мозжечкова атаксія.

Д. Міотонія.

Е. Прогресуюча м'язова дистрофія Ерба-Рота.

2. У дитини, 8 років, виявляється атрофія м'язів тазу і проксимальних відділів ніг, відсутність колінних рефлексів, ретракція ахіллового сухожилля, піднімаючись, спирається руками об стегна, відзначаються зміни в серцевому м'язі і невиражена розумова відсталість, литкові і дельтовидні м'язи збільшені в розмірах. Поставте можливий діагноз.

А. Міотонія Оппенгейма.

В. Плече-лопатково-лицьова форма Ландузі-Дежеріна.

С. Первинна міодистрофія Ерба.

\*Д. Псевдогіпертрофічна форма Дюшена.

Е. Міотонія Томсона.

3. Хворий П. 52 років скаржиться на загальну скутість, тремор пальців рук, біль в великих суглобах, що проходять при рухах. При огляді: поза манекена, обличчя гіпомімічне, голос тихий, мова монотонна, млява, малоемоціональна; м'язовий тонус підвищений в кінцівках, гіпокінезія, хода

дрібними кроками, руки притиснуті до тулуба, ускладнені зупинка і повороти. Який синдром спостерігається у хворого?

- A. Гемібалізм.
- \*B. Хвороба Паркінсона.
- C. Хорея.
- D. Атетоз.
- E. Синдром Стюарта-Холмса

4. У підлітка Л. 16 років слабкість м'язів тазового пояса і проксимальних відділів нижніх кінцівок з гіпотрофією, симптоми «осиної» талії, губи тапіра, поперечна посмішка. Відсутні глибокі рефлекси, відзначається розхитаність суглобів. Піднімаючись хворий спирається на навколишні предмети. Поставте можливий діагноз.

- A. Вторинна невральна амиотрофія Русі-Леві.
- B. Первинна м'язова дистрофія, центральна форма.
- C. Вторинна спинальна амиотрофія Вердніга-Гофмана.
- \*D. Первинна м'язова дистрофія, форма Ерба.
- E. Вторинна невральна амиотрофія Шарко-Марі-Тута.

5. У хворого Р. 18 років на тлі активного ревматичного процесу виникли гіперкінези, які характеризуються різними за силою і локалізацією скороченнями м'язів, виникають не ритмічно і не стереотипно на тлі зниженого м'язового тону із збільшеним обсягом пасивних рухів в суглобах. Визначте вид гіперкінезу.

- A. Тік.
- B. Торсіонна дистонія.
- C. Тремор.
- D. Гемібалізм.

\*Е. Хорея.

6. Чоловік О. 57 років скаржиться на сповільнення ходи, зміну постави, скутість в кінцівках, тремтіння пальців рук, нижньої щелепи, голови, нездатність утримувати тіло в вертикальному положенні (мимовільні нахили вперед). Об'єктивно: ахейрокінез, монотонна уповільнена мова, рідкісне моргання, м'язова ригідність, зменшення тремору при русі, тремор кистей нагадує «катання пігулок». Ваш попередній діагноз:

\*А. Хвороба Паркінсона.

В. Атаксія Фрідрейха.

С. Мозжечкова атаксія П'єро-Марі.

Д. Паркінсонізм судинний.

Е. Есенціальний тремор.

7. Хвора Л. 16 років скаржиться на мимовільні рухи в м'язах обличчя, шиї, верхніх кінцівках, скутість. Об'єктивно: інтелект знижений, ригідність м'язів шиї, торсіонна дистонія, мова переривчаста, на рогівці - кільце зеленувато-коричневого кольору. Екскреція міді з сечею - 85 мкг / добу, зниження кількості міді в крові. Поставте попередній діагноз:

А. Спастична параплегія Штрюмпеля.

В. Хорея Гентінгтона.

С. Ревматична хорея.

Д. Розсіяний склероз, церебральна форма.

\*Е. Хвороба Вільсона-Коновалова.

8. У хворого В. 52 років скарги на тремтіння в руках, що посилюються після емоційних навантажень, зміна мови, почерку. Об'єктивно мова повільна, тиха, гіпомімія, тремор в верхніх кінцівках за типом «рахунку монет». Синдром Нойка-Ганева позитивний з 2-х сторін. Назвіть діагноз.

- \*А. Хвороба Паркінсона.
- В. Атетоз.
- С. Синдром ураження внутрішньої капсули.
- Д. Синдром ураження мозочка.
- Е. Синдром ураження зорового бугра.

9. Хворий О. 25 років хворіє протягом 12 місяців, скаржиться на періодично виникаючу м'язову слабкість, яка посилюється при повторних стереотипних рухах до кінця дня, турбує утруднене ковтання, осиплість голосу, слабкість в м'язах шиї. Об'єктивно: гіпомімія, дизартрія, дисфонія, знижені піднебінний і глотковий рефлекси, знижена м'язова сила в кінцівках. Після застосування прозерину стан значно поліпшується. Ваш діагноз?

- \*А. Міастенія, генералізована.
- В. Розсіяний склероз.
- С. Бічний аміотрофічний склероз.
- Д. Поліомієліт.
- Е. Стовбуровий енцефаліт.

10. Хвора С. 52 років скаржиться на насильницькі рухи м'язів обличчя, верхніх і нижніх кінцівок, підвищену дратівливість, зниження пам'яті і працездатності. Об'єктивно: уповільнена мова, мимовільні гримаси, емоційна лабільність. КТ - атрофія кори великого мозку. Ваш попередній діагноз?

- А. Ревматична хорея.
- \*В. Хорея Гентінгтона.
- С. Хореїчний синдром.
- Д. Гепатоцеребральна дистрофія.
- Е. Сенільна хорея.

## Тести та типові задачі II рівня

### Тести II рівня

пп	Тести II рівня	Еталон відповіді
.	Назвіть спадкові захворювання з ураженням координаторної системи:  а) прогресуюча м'язова дистрофія;  б) міастенія;  в) атаксія П'єра Марі;  г) атаксія Фрідрейха;  д) сімейний параліч Штрюмпеля	в); г)
.	Відмітьте симптоми гепатоцеребральної дистрофії:  а) геміплегія;  б) застійні диски зорових нервів;  в) кільця Кайзера-Флейшера;  г) чутливі порушення;  д) ознаки ураження печінки;  е) гіперкінези	в); д); е)
.	Назвіть спадкові захворювання з ураженням нервово-м'язової системи:  а) псевдо гіпертрофічна форма Дюшена;  б) сімейна параплегія Штрюмпеля;  в) ювенільна форма Ерба-Рота;  г) міастенія;	а), в)

	д) хвора Паркінсона	
	Відмітьте симптоми міастенії: а) стомлюваність м'язів; б) чутливі порушення; в) околорухові порушення; г) застійні диски зорових нервів; д) прозерина проба; е) гіперкінези.	а), в), д)

Типові задачі II рівня

	Типові задачі II рівня	Еталон відповіді
III		
	Хворий скаржиться на швидкі, неритмічні, мимовільні рухи, що виникають безладно. При обстеженні: мова повільна, супроводжується зайвими звуками, емоційна нестійкість гримаси, неадекватно жестикулює. Встановити клінічний діагноз, тактику ведення, лікування.	Хорея Гентингтона
	У молодій жінки після фізичного навантаження з'явилась м'язова слабкість, стомлювання під час розчісування волосся. Неврологічне обстеження: птоз, зіничні реакції живі, анізокорія, феномен М.Уолкера: згинання і розгинання м'язів передпліччя, наростання птозу. Встановити клінічний діагноз, тактику ведення, лікування.	Міастенія

## 7.2. Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

№	Завдання	Вказівки	Примітки
1.	Оволодіти методами обстеження хворих зі спадковими захворюваннями на міастенію. Обстежити хворих зі спадково-дегенеративними захворюваннями та міастенію.	<p>Обстеження виконувати в такій послідовності:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) скарги хворого;</li> <li>2) збір анамнезу;</li> <li>3) обстеження рефлекторно-рухової функції;</li> <li>4) обстеження функції черепних нервів;</li> <li>5) дослідження координаторних рухів та функцій ЕПС;</li> <li>6) виявлення чутливих порушень;</li> <li>7) дослідження вищих кіркових функцій;</li> <li>8) дослідити проб на стомлюваність м'язів при їх навантаженні (у разі наявності міастенії);</li> <li>9) аналіз даних додаткових методів обстеження;</li> <li>10) провести</li> </ol>	<p>З'ясуйте, чи захворювання має спадковий характер, в якому віці почалося, який його перебіг?</p> <p>Зверніть увагу на ходу хворого, конфігурацію ніг, стоп на наявність у хворих м'язових атрофій та симптомів, які виникають у разі атрофії м'язів, фасцикулярних та фібрилярних посмикувань, псевдогіпертрофій, зниження сухожильних рефлексів, екстра пірамід-них розладів, мозочкових когнітивних функцій. Відмітьте, чи поєднується неврологічна патологія з розладами серцево-судинної, нейроендокринної,</p>



		диференціальну діагностику.	кісткової систем.
2.	Поставити і клінічний діагнози, намітити план лікування.	Згрупуйте виявлені симптоми у синдроми, вкажіть локалізацію процесу.  Проаналізуйте скарги, дані анамнезу, врахуйте дані додаткових методів дослідження, встановіть клінічний діагноз, форму, стадію хвороби.  Складіть схему лікування.	Згрупуйте виявлені симптоми у синдроми.

### Нетипові задачі III рівня.

№ пп	Нетипові задачі III рівня	Еталон відповіді
1.	У хворого, 35 років, через місяць після перенесеного грипу розвинулась загальна м'язова слабкість, забруднення при ковтанні, „гунявість” голосу, які наростали після навантаження відповідних м'язів. Який попередній діагноз? Яка форма захворювання? Які додаткові дослідження підтверджують діагноз? Яке лікування необхідно призначити?	Міастенія, генералізована форма.
2.	У хворого, 50 років, скарги на тремтіння голови, загальну скутість, тремтіння правої руки. При огляді: сальність шкіри, гіпергідроз, гіпомімія,	Хвороба Паркінсона.

	олігобрадікінезія, пластична гіпертонія, с-м Нойка позитивний, періодично пропульсії тремтіння верхніх кінцівок по типу „катання пілюль”. Який попередній діагноз? Яка форма захворювання? Які додаткові дослідження підтверджують діагноз? Яке лікування необхідно призначити?	
3.	Хворий, 17 років, скаржитися на слабкість в руках і ногах, переважно проксимальних відділах схуднення м’язів, забруднення при ходьбі. Хворіє близько 2-х років, захворювання повільно прогресує. Виявлена незначна атрофія м’язів плечового і тазового поясів. Лопатки „крилоподібні”. Сухожильні рефлекси знижені. Патологічних рефлексів немає, тест вставання „дробиною”, „качина” хода. Визначте локалізацію патологічного вогнища. Сформулюйте клінічний діагноз. Вкажіть форму захворювання. Призначте лікування.	М’язова дистрофія Ерба-Рота.

## **Тема 7. Пухлини центральної нервової системи**

### **I. Актуальність теми**

За даними різних авторів пухлини головного мозку мають місце у 4-6 чоловік на 100 тис. населення. Вони становлять 6 % всіх онкологічних захворювань людини і є причиною в 1-1,5 % випадків патанатомічних досліджень. По даним деяких авторів пухлини головного мозку складають 4-5 % всіх органічних захворювань головного мозку.

### **II. Навчальні цілі**

Студент повинен **знати**:

1. Клінічну кваліфікацію пухлин нервової системи (a=II).
2. Особливості патогенезу та клінічні форми, в тому числі в залежності від характеру та локалізації пухлин нервової системи (a=II).
3. Сучасні погляди на методи діагностики та лікування пухлин головного та спинного мозку (a=II).

Студент повинен **вміти**:

1. Зібрати анамнез захворювання.
2. Обстежити неврологічний статус хворого, провести лабораторно-інструментальне обстеження, вміти інтерпретувати дані додаткових методів обстеження.
3. Обґрунтувати діагноз захворювання згідно класифікації.
4. Скласти план лікування з урахуванням етіології, патогенезу, тяжкості процесу.

### **III. Виховні цілі**

Розвинути у студентів почуття відповідальності за своєчасність та правильність постановки топічного і клінічного діагнозу, оцінити загальний стан, наявність ускладнень та надання невідкладної та паліативної допомоги хворим з пухлинами. Сформувані деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта з онкологічною патологією.

#### IV. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліни	Знати	Вміти
<b><i>Попередні дисципліни</i></b>		
Нормальна анатомія	Будову головного та спинного мозку.	На таблицях і муляжах показати різні відділи нервової системи.
Нормальна фізіологія	Фізіологію нервової системи особливості ліквородинаміки, .	Оцінити нормальний та змінений лікворообіг, оцінити зміни ліквородинамічних проб
Біологія	Основні положення медичної генетики, її методи, генетичні аспекти спадкової патології.	Визначити тип успадкування захворювання.
Гістологія,  Патологічна анатомія	Особливості гістохімічних змін у тканині пухлин, вплив структури на клінічний перебіг, діагностику та прогноз онкологічного хворого.	Розрізняти різні види пухлин, оцінити ступінь диференційованості пухлини
<b><i>Наступні дисципліни (що забезпечуються)</i></b>		
Онкологія	Особливості і інтелектуально-мнестичних і емоційно-особистих розладів у хворих зі спадковими захворюваннями.	Встановити вид пухлини, ступінь її диференційованості для визначення подальшої тактики лікування, та найбільш ефективного метода втручання.
Нейрохірургія	Особливості хірургічних втручань при онкологічних захворюваннях нервової системи,	Виявити можливі ознаки протипоказань до хірургічного

	показання та протипоказання до операцій на головному та спинному мозку, найбільш поширені ускладнення після втручань.	лікування.
<b><i>Внутрішньопредметна інтеграція</i></b>		
Рефлекторно-рухова функція нервової системи	Будову і хід кірково-м'язового шляху і синдроми його ураження	Досліджувати безумовні рефлекси, визначати тип парезу або паралічі, м'язові атрофії, м'язову слабкість
Екстрапірамідна система та її патологія	Синдроми ураження неостріарної та палідо-нігральної систем.	Виявляти екстрапірамідні порушення у хворих
Мозочок та його патологія	Види атаксій, прояви мозочкової атаксії у хворих.	Досліджувати проби на атаксію, проводити диференціальну мозочкові діагностику різних видів атаксій.

## V. Зміст заняття

Існує декілька класифікацій пухлин. Остання гістологічна класифікація прийнята в 1993 році ВООЗ на основі сучасних імуногістохімічних, імуноцитохімічних досліджень, що дало можливість врахувати особливості гістогенезу пухлин, їх цитоархітекtonіки.

Згідно цієї класифікації всі пухлини поділені на 10 груп:

### 1. Пухлини з нейроектодермальної тканини

- а) астроцитоми ;
- б) олігодендрогліоми;
- в) епендіоми;
- г) гліобластоми;
- д) медулобластоми;

е) ангіоретикуломи;

2. Пухлини черепних та спінальних нервів.
3. Пухлини оболонок мозку (менінгеоми).
4. Лімфоми та пухлини кровотворної тканини.
5. Пухлини із зародкових клітин.
6. Кісти.
7. Пухлини ділянки турецького сідла.
8. Пухлини, що проростають з оточуючих тканин.
9. Метастатичні пухлини.
10. Некласифіковані пухлини.

Найчастіше зустрічаються пухлини нейроектодермального походження (50-60 % випадків). Пухлини оболонок складають 20 % всіх пухлин мозку.

### **Пухлини головного мозку**

Згідно клінічної класифікації пухлини поділяють на позамозочкові (менінгеоми, невриноми) та внутрішньомозкові (гліоми). По відношенню до мозочкового намету пухлини поділяються на супратенторіальні та субтенторіальні.

### **Характеристика пухлин.**

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

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

3. *Епендіома* (3 %) – росте в ділянці шлуночків (біля отвору Монро, в центральному каналі спинного мозку, в ІУ шлуночку).

4. *Гліобластома* (15 %) – дуже злоякісна внутрішньомозкова пухлина, яка розміщена в скроневій частці, нерідко через мозолисте тіло проростає в

обидві півкулі. Росте швидко, викликає виражену інтоксикацію, метастазує по лікворних шляхах.

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

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

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

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

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

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

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

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

### **Діагностика**

1. Скарги хворого залежать від локалізації пухлини, її розмірів, впливу на шлуночкову систему та речовину мозку. Основними скаргами є головні болі, важкість в голові, нудота, блювання, тобто виникають симптоми

внутрішньочерепної гіпертензії. Крім цього можуть бути скарги, що відображають вогнищеві симптоми.

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

3. Дані об'єктивного обстеження

Клінічні прояви пухлин обумовлені наступними факторами:

1. безпосередньою дією пухлини на прилягаючу до неї тканину мозку;
2. підвищенням внутрішньочерепного тиску в зв'язку із збільшенням вмісту черепа;

3. зміщенням одних ділянок мозку по відношенню до інших.

Виділяють 3 групи клінічних синдромів:

1. Гіпертензійний або загально мозковий синдром.
2. Вогнищевий синдром.
3. Дислокаційний синдром.

Клініка пухлини може маніфестувати або вогнищевими, або загально мозковими симптомами, що залежить від розташування її та впливу на ліквороциркуляцію. Якщо пухлина розміщена на віддалі від лікворних шляхів, то в клініці на перший план виступають вогнищеві симптоми. Коли ж пухлина локалізується біля лікворних шляхів, то в першу чергу з'являються симптоми гіпертензійного синдрому.

**Гіпертензійний або загально мозковий синдром**, який обумовлений підвищенням внутрішньочерепного тиску, проявляється наступними симптомами:

1. Головний біль, що турбує зранку, носить розпираючий характер, посилюється при кашлі, зменшується після блювання;
2. Блювання, що виникає на висоті головних болів, не пов'язане з прийманням їжі;



3. Застійні диски зорових нервів, що призводять до зниження гостроти зору та наступної атрофії дисків зорових нервів;
4. Зміни пульсу, артеріального тиску – це пізні симптоми лікворної гіпертензії; пульс частіше сповільнюється, артеріальний тиск спочатку підвищується, потім знижується;
5. Епінапади, які є проявом гіпертензійного синдрому, а при локалізації пухлини в корі – першим проявом її;
6. Зміни психіки, що проявляється апатією, загальмованістю, дезорієнтацією;
7. Ураження черепних нервів;
8. Зміни ліквору, які проявляються підвищенням його тиску та білково-клітинною дисоціацією;
9. Зміни на краніограмі (остеопороз спинки турецького сідла, посилення пальцевих вдавлень та судинного малюнку).

Вогнищеві симптоми зумовлені безпосередньою дією пухлини на мозок.

#### **Симптоми на відстані (дислокаційний синдром).**

Це порушення функцій тієї ділянки мозку, яка розміщена безпосередньо біля пухлини (це так звані симптоми по сусідству). При пухлинах частими є симптоми з боку тих відділів мозку, які значно віддалені від пухлини (віддалені вогнищеві симптоми). До дислокаційних належать симптоми вклинення. Найбільш часто зустрічаються:

- скронево-тенторіальне
- аксіальне потиличне вклинення.

Ці симптоми виникають за рахунок того, що в ділянці росту пухлини підвищується тиск і маса мозкової тканини зміщується в сторону тих ділянок, де тиск нижчий. Внаслідок цього найближче прилягаючі до природних отворів частини мозку починають вклинюватись в ці отвори, стискаючи ті частини мозку, які знаходяться в цих отворах (стовбур мозку, мозолисте тіло).

Синдром вклинення супроводжується розладами свідомості, дихання і серцево-судинної діяльності, що призводить до летального наслідку.

Поява таких синдромів залежить від локалізації пухлини, її гістологічної структури, швидкості росту.

#### 4. Дані додаткових методів обстеження

При підозрі на пухлину хворому необхідно провести наступні дослідження:

1. Детальне неврологічне обстеження
2. Офтальмологічне дослідження (очного дна, полів зору, гостроти зору)
3. Отоневрологічне дослідження слуху, вестибулярної функції.
4. Краніографія в двох проєкціях, яка при необхідності доповнюється додатковими знімками зі спеціальними укладками. На краніограмі крім ознак внутрішньочерепної гіпертензії (остеопороз спинки турецького сідла, посилення пальцевих втиснень, посилення судинного малюнку, розширення або незрощення швів черепа, остеопороз верхівки пірамідки скроневої кістки) можна виявити локальні гіперостози, локальні стоншення кісток, дефекти кісток, розширення природних отворів (каналу зорового нерва, внутрішнього слухового проходу), звапнені ділянки і пухлини.
5. Ехоенцефалографія (ЕхоЕГ) виявляє зміщення серединних структур в протилежний бік або розширення шлуночків при півкульній локалізації пухлини.
6. Електроенцефалографія (ЕЕГ) виявляє вогнище патологічної активності (повільні хвилі, дельта-тета-активність) в ділянці пухлини.
7. Комп'ютерна та магнітнорезонансна томографія (КТ та МРТ) – найбільш інформативні методи, які дають можливість точно локалізувати пухлину, визначити її розміри.

#### **Пухлини спинного мозку**

До пухлин спинного мозку належать новоутворення, що ростуть із його паренхіми, судин, корінців і оболонки. Пухлини спинного мозку

зустрічаються в 6 разів рідше, ніж пухлини головного мозку, і спостерігаються у хворих переважно у віці 20 — 60 років. Спінальні пухлини прийнято підрозділяти на первинні і вторинні.

До групи первинних пухлин включають новоутворення, що походять із мозкової речовини (*інтрамедулярні пухлини*), і ті, що ростуть із оболонок мозку, корінців, судин (*екстра-медулярні пухлини*). Екстрамедулярні пухлини зустрічаються значно частіше (у 80 % випадків усіх спінальних новоутворень), ніж інтрамедулярні.

*Екстрамедулярні пухлини* можуть бути як субдуральними, так і епідуральними. Більшість екстрамедулярних пухлин є субдуральними. Зрідка зустрічаються пухлини, частина яких міститься всередині дурального мішка, а частина — зовні твердої мозкової оболонки, це субдурально-епідуральні пухлини, а також епідурально-екстравертебральні пухлини.

До екстрамедулярних пухлин спинного мозку відносять:

- 1) менінгіоми (арахноїдендотеліома), що походять із мозкових оболонок або їх судин (зустрічаються у 51,7 % випадків);
- 2) невриноми, що розвиваються із шваннівських клітин переважно задніх корінців спинного мозку (зустрічаються у 48,3 % випадків);
- 3) гемангіоми, судинні пухлини, що складаються із печеристих порожнин, наповнених кров'ю;
- 4) ліпоми, які існують звичайно разом із *spina bifida* або іншими дизрафічними ознаками.

Останні два типи пухлин виявляють порівняно рідко.

Екстрамедулярні пухлини розміщуються переважно у грудному відділі спинного мозку і в ділянці кінського хвоста. Інтрамедулярні новоутворення спинного мозку представлені в основному гліомами. Підґрунтям їх класифікації є гістогенетична ознака.

Вторинні пухлини спинного мозку є метастатичними або проростають у хребтовий канал із прилеглих відділів черевної і грудної порожнин.

Джерелом метастазів є в основному рак легенів, молочної, щитоподібної і передміхурової залоз.

Від спінальних новоутворень слід відрізнити первинні і вторинні (метастатичні) пухлини хребців, а також новоутворення, розміщені у хребтовому каналі: лімфогранульоми, неспецифічні гранульоми, туберкульози, холестеатоми, паразитарні кісти, які можуть зумовлювати клініку здавлювання спинного мозку або його корінців.

### **Клініка.**

У клінічному перебігу *екстремедулярних пухлин* спинного мозку прийнято виділяти 3 стадії:

I — корінцевий біль;

II — синдром Броун-Секара;

III — повне здавлювання спинного мозку.

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

Інтрамедулярні пухлини проявляються поступово прогресуючим синдромом ураження сірої речовини — дисоційованими порушеннями чутливості і в'ялими сегментарними парезами. У подальшому спостерігаються провідникові симптоми — пірамідні парези і порушення чутливості, межа останніх опускається зверху вниз. У разі екстрамедулярної пухлини на рентгенограмах виявляються патологічні зміни тіл хребців (остеопороз, компресія тощо), синдром Ельсберга — Дайка (неправильна форма ніжок дуги хребців і асиметрія відстані між ними й остистими відростками).

Для визначення рівня розміщення пухлини спинного мозку використовують контрастну (низхідну і висхідну) мієлографію.

#### **Додаткові методи дослідження.**

У діагностиці пухлин спинного мозку велике значення має дослідження цереброспінальної рідини і проведення ліквородинамічних проб. Для пухлини спинного мозку характерним є збільшення білка в цереброспінальній рідині за умови нормального цитозу. У разі деяких пухлин (невриноми кінського хвоста, епендимомми кінцевої нитки) спостерігається особливо високий вміст білка і мимовільне його зсідання у пробірці. У разі розвитку поблизу пухлини реактивного арахноїдиту в цереброспінальній рідині можлива з'ява невеликого плеоцитозу (20 — 40 клітин), що також ймовірно за наявності субдуральних злякисних новоутворень. Часто цереброспінальна рідина ксантохромна внаслідок гемолізу еритроцитів зі здавлених вен спинного мозку або судин самої пухлини.

Виявити часткову або повну блокаду субарахноїдального простору допомагають ліквородинамічні проби:

- штучне підвищення тиску спинномозкової рідини вище від пухлини шляхом стиснення судин шиї, нахил голови вперед (проба Пуссепа),
- натискання на ділянку живота (проба Стукея).

Ступінь та швидкість підвищення тиску в субарахноїдальному просторі визначають манометрично під час поперекового проколу. Відсутність чи

недостатнє підвищення тиску свідчить про порушення прохідності субарахноїдального простору. Для повного блоку характерне також швидке й різке (до нуля) зниження тиску спинномозкової рідини у разі видалення невеликої кількості рідини. Під час проведення ліквородинамічних проб можлива з'ява симптому лікворного поштовху Роздольського (посилення болю в ділянці ураження корінця) і провідникових парестезій. Після люмбальної пункції нерідковиявляється синдром вклинення (різке наростання провідникових розладів аж до розвитку повного поперечного здавлювання спинного мозку), підґрунтям якого є посилення тиску пухлини, що змістилася в дистальному напрямку, на ті ділянки спинного мозку, які знаходяться нижче. Синдром лікворного поштовху і синдром вклинення мають також велике діагностичне значення, оскільки вони є патогномонічними для пухлин спинного мозку, особливо екстремедулярної локалізації. Інтрамедулярні пухлини тривалий час можуть існувати без суттєвих змін цереброспінальної рідини.

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

**Дані додаткових методів обстеження.** Діагноз пухлини ставлять на підставі появи в клініці симптомів поступового стискання поперечника спинного мозку. Для підтвердження діагнозу провести люмбальну пункцію з дослідженням спинномозкової рідини для виявлення білково-клітинної дисоціації і блокади підпаутинного простору; *рентгенографію хребта* (на

рентгенограмах виявляють розширення міжхребцевого отвору, остеопороз основи дужок хребців і розширення каналу хребта, деструкцію тіл хребців).

Мієлографія з контрастом дає можливість уточнити наявність пухлини і визначити її рівень. Найбільш інформативними є комп'ютерна спінальна томографія та МРТ спинного мозку.

## VI. План і організаційна структура заняття

№ пп	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення	Час (хв.)
<b>I. Підготовчий етап</b>					
1	Організація заняття.			Академ журн. Див. „Навчальні цілі” «Актуальність теми»	1
2	Визначення навчальних цілей і мотивація.				3
3	Контроль вихідного рівня знань. 1. Особливості класифікації пухлин нервової системи. 2. Особливості діагностики пухлин нервової системи і їх локалізації та форм відповідно класифікації. 3. Клінічні особливості пухлин нервової системи та методи лабораторної та інструментальної діагностики. 4. Лікування хворих з різними формами пухлин нервової системи	II	Фронтальна бесіда, індивідуальне опитування; тестовий контроль II рівня; рішення типових задач II рівня	Таблиці, малюнки, питання, тести II рівня, типові задачі II рівня	10
<b>II. Основний етап</b>					
4.	Формування професійних	III	Практичний	Хворі,	60

	<p>навичок та вмій.</p> <p>1. Оволодіння методикою проведення збору анамнезу захворювання та оцінка епідеміологічних даних.</p> <p>2. Провести обстеження неврологічного статусу, лабораторно-інструментальне обстеження, вміти інтерпретувати їх дані.</p> <p>3. Обґрунтувати попередній діагноз. Скласти обстеження.</p> <p>4. Провести диференційну діагностику при пухлинах нервової системи.</p> <p>5. Визначити план лікування пухлин НС.</p> <p>6. Дослідити клініко-лабораторні особливості пухлин НС.</p>		<p>тренінг у відпрацюванні навичок; професійний тренінг у вирішенні нетипових клінічних ситуацій.</p>	<p>історії хвороби. Професійний алгоритм формування навичок та вмій. Текстові ситуаційні не типі задачі III рівня. Імітаційні ігри. Дані люмбальної пункції, дані комп'ютерного томографа, МРТ</p>	
<b>III. Заключний етап</b>					
5.	Контроль і корекція рівня професійних навичок та вмій.	III	Індивідуальний контроль	Хворі.	12
6.	Обговорення результатів курації.		практичних навичок, оцінка	Нетипові ситуаційні задачі III рівня.	
7.	Підведення підсумків практичного заняття.		результатів клінічної роботи. Вирішення нетипових задач III рівня.		3
8.	Домашнє завдання			Орієнтована карта для самостійної роботи з	1



				літературу	
				ю	

## **VII. Матеріали методичного забезпечення заняття**

### ***7.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття.***

Питання для усного опитування.

- Класифікація пухлин нервової системи.
- Найбільш розповсюджені форми пухлин нервової системи.
- Методи діагностики пухлин нервової системи.
- Зміни у лікворі при наявності пухлин центральної нервової системи.
- Зміни у лікворі при наявності пухлин периферичної нервової системи.
- Зміни у крові при наявності пухлин нервової системи.
- Додаткові методи діагностики пухлин нервової системи.
- Які зміни ліквородинамічних проб спостерігаються при пухлинах спинного мозку?
- Вплив гістологічних особливостей пухлин на тактику ведення хворих з пухлинами нервової системи.

### ***7.2. Матеріали контролю для заключного етапу заняття.***

Задачі та тести III рівня

1. У хворого на протязі року відмічається стріляючий біль по задній поверхні правої гомілки та зовнішній поверхні правої стопи; потім біль розповсюджується на ліву ногу та задній прохід. Разом з болем зростає слабкість м'язів в правій гомілці та стопі. При огляді: звисання правої стопи, атрофія та гіпотонія м'язів правої гомілки, колінні рефлекси жваві, S=D, Ахілов рефлекс справа відсутній, зліва послаблений. Зниження чутливості в зоні інервації L<sub>5</sub> і S<sub>1</sub> справа. Порушено сечовиділення.

Дані додаткових методів обстеження:

1). Люмбальна пункція: ліквор ксантохромний, білок 7,8 г/л; цитоз 2 клітини в 1 мкл.

2). На КТ – утворення розміром 8x17 мм в області конуса спинного мозку, що накопичує контраст.

Дайте відповідь на питання:

1. Встановити клінічний діагноз.
2. Визначити тактику лікування.

2. Хворий 15 років скаржиться на головний біль в скроневій частині голови справа, підвищення артеріального тиску до 160/100 мм рт.ст. Головний біль турбує більше 3 місяців. Поступив у клініку в зв'язку з розвитком епілептичного нападу з поворотом голови та очей вліво. Об'єктивно: осередкової неврологічної симптоматики не виявлено. КТ – на осередок в лівій півкулі головного мозку, що накопичує контраст.

Спинномозкова рідина – білково-клітинна дісоціація.

Дайте відповідь на питання:

1. Встановити клінічний діагноз.
2. Визначити тактику лікування.

3. Хворий на протязі 5 місяців відмічає слабкість в плечах, більше зліва, оніміння в тулубі та правій нозі. Вважає, що хворіє 2-3 роки. Спочатку був біль в грудній клітці опоясуючого характеру, потім виникла слабкість в лівій нозі та затерпілість в правій та тулубі. При огляді – спастичний парез лівої ноги з високими рефlekсами та позитивними симптомами Бабінського та Россолімо та клонусом ступні. Порушення чутливості з рівня 10 грудного сегмента.

Додаткові методи обстеження.

1. МРТ – осередок на рівні 6-7 грудного сегмента, що накопичує контраст.
2. Ліквор – тиск 140 мм вд.ст. Білок 3,2 г/л, ксантохромний; цитоз 3 в 1 мкл.
3. Рентгенограма грудного відділу хребта – деструкція дужок 6-7 хребців (с-м Ельсберга-Дайка).

Дайте відповідь на питання:

1. Встановити клінічний та топічний діагноз.

2. Визначити план лікування.

4. Хвора 17 років доставлена в лікарню зі скаргами на багаторазову блювоту. Звісно, що біля 2 місяців турбує головний біль, виникло похитування при ході, підвищена втомленість. При огляді: в'яла, апатична, голову тримає з наклоном вперед. Горизонтальний ністагм в боки. Корнеальні рефлекси відсутні. Глотковий рефлекс знижений. Атаксія при ході. Координаторні проби виконує не точно з обох боків. М'язова гіпотонія. Сухожилкові рефлекси підвищені. Ригідність потиличних м'язів +45см.

1. Очне дно: стушовані кордони дисків зорових нервів.

2. Обзорна рентгенограма черепа – розходження швів, потоншення кісток свода черепа, посилений малюнок пальцевих вдавлень.

3. Ліквор – білково-клітинна дісоціація.

4. МРТ (картина пухлини червя мозочка).

Дайте відповідь на питання:

1. Встановити заключний діагноз.

2. Тактика ведення хворого.

## **Тема 8. Демієлінізуючі захворювання нервової системи (розсіяний склероз, гострий розсіяний енцефаломієліт)**

### **I. Актуальність теми**

Демієлінізуючі захворювання мають значну поширеність серед працездатного населення і часто призводять до інвалідизації осіб молодого віку. Боковий аміотрофічний склероз веде до прогресуючої дегенерації рухового нейрону і супроводжується глибокими паралічами та смертельним наслідком. лікування таких захворювань є ефективним на ранніх стадіях перебігу хвороби, тому рання діагностика і своєчасна терапія мають особливе значення. З першими симптомами розсіяного склерозу можуть зустрітись окулісти, педіатри, урологи, нейрохірурги, і від їх обізнаності залежатиме своєчасність діагностики та кваліфікованої допомоги хворим.

### **II. Навчальні цілі**

Студент повинен **знати**:

1. Клінічну кваліфікацію демієлінізуючих захворювань (а=II).
2. Особливості патогенезу, клінічні форми демієлінізуючих захворювань нервової системи (а=II).
3. Сучасні погляди на методи діагностики та лікування демієлінізуючих захворювань нервової системи (а=II).

Студент повинен **вміти**:

1. Зібрати анамнез захворювання.
2. Обстежити неврологічний статус хворого, провести лабораторно-інструментальне обстеження, вміти інтерпретувати дані додаткових методів обстеження.
3. Обґрунтувати діагноз захворювання згідно класифікації.
4. Скласти план лікування з урахуванням етіології, патогенезу, тяжкості захворювання.

### **III. Виховні цілі**

Розвинути у студентів почуття відповідальності за своєчасність та правильність постановки топічного і клінічного діагнозу, оцінити загальний

стан, наявність ускладнень та надання невідкладної допомоги хворим с демієлінізуючими захворюваннями. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта.

#### IV. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліни	Знати	Вміти
<i>Попередні дисципліни</i>		
Нормальна анатомія	Будову головного, спинного мозку, периферичної нервової системи.	Показати на таблицях будову головного та спинного мозку, хід рухових та чутливих шляхів.
Патологічна анатомія	Стадії утворення склеротичної бляшки у разі РС, запальні та дегенеративні зміни за наявності ГРЕМ та БАС.	Макро- і мікроскопічно виявляти запальні, дегенеративні зміни головного та спинного мозку.
Патологічна фізіологія	Патофізіологічні основи запалення, демієлінізації.	
Імунологія	Зміни клітинного та гуморального імунітету у разі РС, ГРЕМ.	
Фармакологія	Фармакокінетику імуномодельючих, протизапальних, вазоактивних препаратів, нейрометаболітів, які використовуються для лікування неврологічних хворих.	Призначити необхідну терапію у разі РС, ГРЕМ, БАС.

<b><i>Наступні дисципліни (що забезпечуються)</i></b>		
Очні хвороби	Зміни зорового аналізатора за умови РС, ГРЕМ.	За результатами обстеження зорової функції запідозрити РС, ГРЕМ.
Урологія	Нейрогенні форми порушення сечовипускання.	За даними обстеження сечовидільної та статеві функцій запідозрити РС.
Анестезіологія і реаніматологія	Бульварні розлади, що можуть виникнути у хворих з БАС та РС.	Надати невідкладну допомогу хворим на БАС та бульварну форму РС у разі дихальних та бульварних порушень.
Педіатрія	Ранні ознаки РС, ГРЕМ, що можуть виникнути у дитячому віці.	Запідозрити РС, ГРЕМ у дітей, призначити необхідне обстеження
<b><i>Внутрішньопредметна інтеграція</i></b>		
Рефлекторно-рухова функція	Ознаки центрального та периферичного паралічів, синдроми рухових порушень.	Виявляти симптоми ураження рухової системи і встановити рівень ураження рухового шляху у разі РС, БАС.
Чутлива функція нервової системи та її патологія	Хід чутливих шляхів, синдроми чутливих порушень.	Виявити порушення глибокої чутливості у хворих на РС.
Черепна іннервація та патологія черепних нервів	Будову і функцію черепних нервів, симптоми їх ураження.	Виявляти ознаки порушень черепної іннервації у хворих на РС, ГРЕМ та БАС.
Пухлини	Клінічні ознаки РС,	Диференціювати

головного мозку	ГРЕМ та БАС.	спіральну форму РС та пухлину спинного мозку, церебральні прояви у разі РС від пухлин головного мозку.
Запальні захворювання нервової системи	Клінічні ознаки демієлінізуючих захворювань та БАС.	Проводити диференціальну діагностику між менінгітом, енцефалітом та ГРЕМ, поліомієлітом, кліщовим енцефалітом та БАС, оптико-хіазмальним арахноїдитом та РС.

## V. Зміст заняття

**Розсіяний склероз** – хронічне, прогресуюче захворювання ЦНС, що виражається розсіяною неврологічною симптоматикою внаслідок демієлінізуючого процесу і яке має в типових випадках ремітуючий перебіг.

РС належить до групи демієлінізуючих захворювань, основним патологічним проявом яких є руйнування мієліну. Мієлін – це білково-ліпідна мембрана нервової клітини (в ЦНС – олігодендроциту, в периферичній нервовій системі – шванівської клітини), яка огортає аксон. Основна функція мієліну – це збільшення швидкості проведення нервового імпульсу та живлення аксона.

### *Типові клінічні симптоми РС*

**Рухові розлади:** центральні гемі-, пара-, тетрапарези.

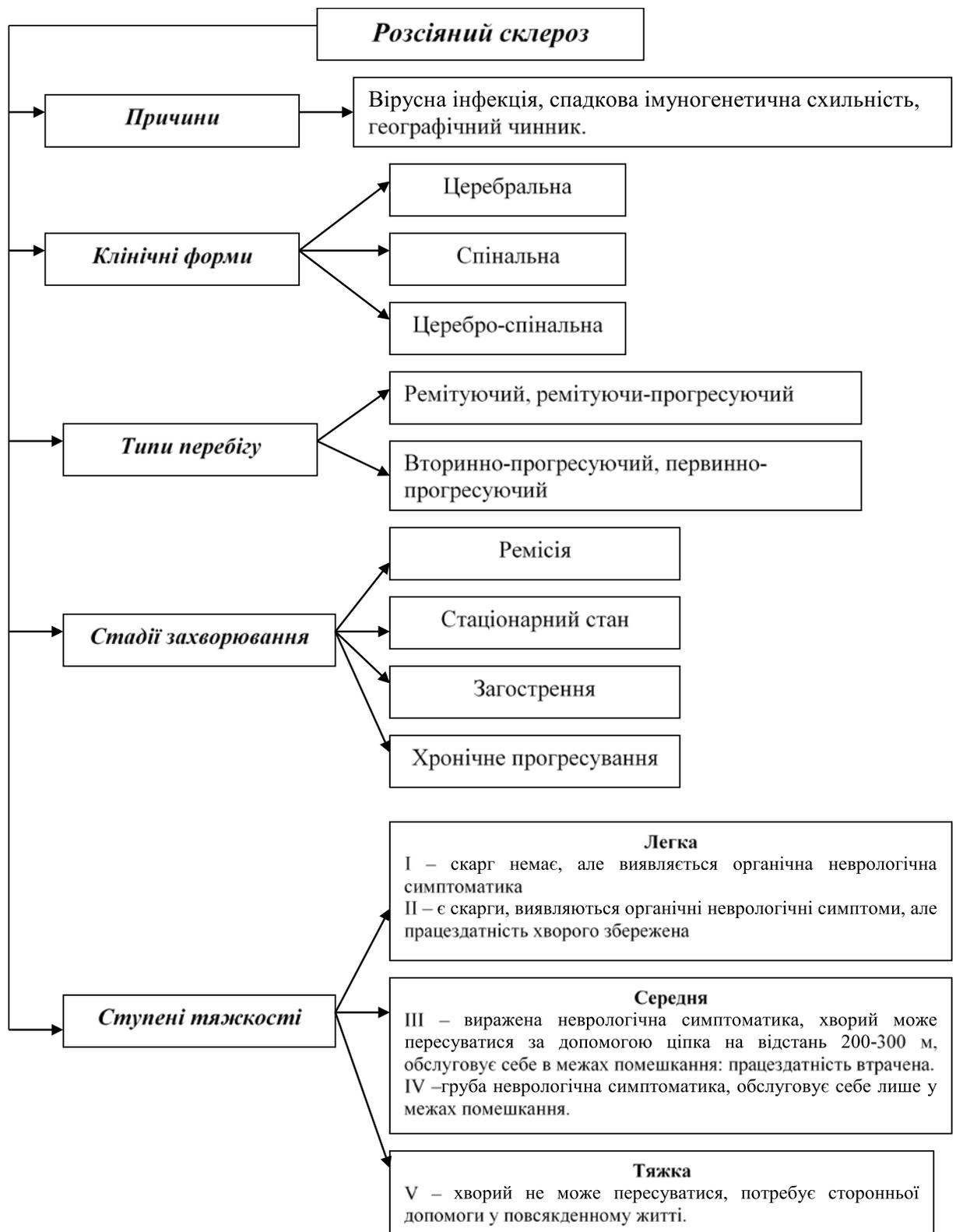
**Тазові розлади:** імперативні поклики до сечовипускання, періодичне нетримання сечі, закрепи.

**Мозочкові розлади:** прояви статистичної та динамічної атаксії.

**Чутливі розлади:** парестезії, зниження вібраційної і м'язово-суглобової чутливості.

**Ураження черепних нервів:** зоровий нерв, лицьовий нерв.

**Нейропсихологічні порушення:** ейфорія, депресивний синдром, зниження пам'яті, інтелекту.





<b>Гострий розсіяний енцефаломієліт</b>	
<b>Локалізація ураження</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- мозкові оболонки</li> <li>- велику півкулі головного мозку</li> <li>- підкіркові ядра</li> <li>- стовбур мозку (провідні шляхи і ядра)</li> <li>- спинний мозок</li> <li>- нерви і корінці</li> </ul>
<b>Клінічні форми</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- енцефаломієлополірадикулоневрит</li> <li>- оптикомієліт</li> <li>- поліоенцефаломієліт</li> <li>- поперечний мієліт</li> <li>- дисемінований мієліт</li> <li>- висхідний параліч</li> </ul>
<b>Клінічні симптоми</b>	Гострий початок, гіпертермія, загальномозкові симптоми, центральні парези і паралічі, периферичні парези, ураження черепних нервів, чутливі розлади за провідниковим, сегментарним і периферичним типами, атаксія, тазові порушення, плеоцитоз у спинномозковій рідині.
<b>Лікування</b>	Антибіотики, противірусні препарати, гама-глобулін, кортикостероїди, плазмаферез, дегідратаційні засоби, антигістамінні, вітаміни групи В, вітамін С, біостимулятори, ЛФК, масаж, фізіотерапія

## VI. План і організаційна структура заняття

№ пп	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення	Час (хв.)
<b>I. Підготовчий етап</b>					
1	Організація заняття.			Академ	1
2	Визначення навчальних цілей і мотивація.			журн. Див. „Навчальні цілі”	3

				«Актуальність теми»	
3	Контроль вихідного рівня знань. 1. Етіологія, патогенез, розсіяного склерозу, ГРЕМ, БАС. 2. Типові клінічні ознаки РС, ГРЕМ, БАС. 3. Діагностика, диференціальна діагностика РС, ГРЕМ, БАС. 4. Лікування хворих з РС, ГРЕМ, БАС.	II	Фронтальна бесіда, індивідуальне опитування; тестовий контроль II рівня; рішення типових задач II рівня	Таблиці, малюнки, питання, тести II рівня, типові задачі II рівня	10
<b>II. Основний етап</b>					
4.	Формування професійних навичок та вмій. 1.Обстежити хворих з РС, ГРЕМ, БАС. 2. На підставі виявлених симптомів встановити топічний діагноз. 3.Проаналізувати дані додаткових методів дослідження, провести диференціальну діагностику і виставити клінічний діагноз. 4. Призначити лікування.	III	Практичний тренінг у відпрацюванні навичок; професійний тренінг у вирішення нетипових клінічних ситуацій.	Хворі, історії хвороби. Професійний алгоритм формування навичок та вмій. Текстові ситуаційні не типі задачі III рівня. Імітаційні ігри. Дані люмбальної пункції, дані комп'ютерного томографа, МРТ	60
<b>III. Заключний етап</b>					
5.	Контроль і корекція рівня	III	Індивідуальні	Хворі.	12

	професійних навичок та вмінь.		ий контроль	Нетипові	
6.	Обговорення результатів курації.		практичних навичок, оцінка	ситуаційні задачі III рівня.	
7.	Підведення підсумків практичного заняття.		результатів клінічної роботи. Вирішення нетипових задач III рівня.		3
8.	Домашнє завдання			Орієнтована карта для самостійної роботи з літературою	1

## VII. Матеріали методичного забезпечення заняття

### 7.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття.

Питання для усного опитування.

1. Які причинні фактори РС?
2. Які зміни імунітету бувають у разі РС в стадіях загострення та ремісії?
3. Які нервові структури найчастіше уражаються у хворих з РС?
4. Перерахуйте клінічні форми РС.
5. Які ступені тяжкості РС?
6. Які ознаки тріади Шарко, пентади Марбурга?
7. Що характерно у клініці гострого розсіяного енцефаломієліту?
8. Перерахуйте структури, які уражаються у разі БАС.
9. Які клінічні форми БАС?
10. Назвіть препарати, які застосовують і лікуванні БАС.
11. Які принципи лікування хворих на РС?.

## 7.2. Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

### Типові задачі II рівня

№	Типові задачі II рівня	Еталон відповіді
1.	У хворої нижній спастичний парапарез, не викликаються черевні рефлекси, випала вібраційна чутливість в ногах, є періодичне нетримання сечі. Де вогнище ураження? Для якого захворювання характерна така симптоматика? Поставити клінічний діагноз, назначити лікування.	У верхньогрудному відділі спинного мозку. Уражені пірамідні шляхи і задні канатики з обох боків, що характерне для розсіяного склерозу. Розсіяний склероз, спінальна форма.
2.	На фоні катару верхніх дихальних шляхів, підвищеної температури гостро виникли блювання, менінгеальні знаки, парези кінцівок, бульварні порушення. Яке захворювання можна запідозрити? Тактика ведення, лікування.	Гострий розсіяний енцефаломієліт.
3.	При обстеженні у хворого виявлено змішаний верхній парапарез рук з атрофією м'язів рук і плечового поясу, підвищеними рефlekсами з рук, фібрилярними посіпуваннями у м'язах. Які структури постраждали? Яке захворювання можна запідозрити? Який клінічний діагноз, лікування?	Уражені пірамідні шляхи з обох боків і мотонейрони передні роги спинного мозку. БАС.
4.	Хвора жінка 22 років скаржиться на значне зниження зору на праве око, яке виникло раптово. Жодних ознак	

<p>органічного ураження ока не виявлено.</p> <p>З боку нервової системи знайдено зниження вібраційної чутливості у нижніх кінцівках відсутність черевних рефлексів.</p> <p>Встановити клінічний діагноз, тактику ведення, лікування.</p>	
--	--

## **2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття.**

№ пп	Завдання	Вказівки	Примітки
1.	Оволодіти методикою обстеження хворих з РС, ГРЕМ, БАС.	<p>Дослідити в такій послідовності:</p> <p>1. Зібрати скарги хворих.</p> <p>2. Анамнез захворювання та життя.</p> <p>3. Провести неврологічне обстеження хворого, виявити загально мозкові, вогнищеві симптоми ураження головного мозку, мозочка.</p>	<p>Зверніть увагу на наявність інфекції в анамнезі (вітряна віспа і інш.), катаральні явища перед розпочатком захворювання.</p>
2.	На підставі отриманих даних встановити топічний діагноз.	<p>Проаналізуйте отриманні дані, обґрунтуйте локалізацію патологічного процесу.</p>	<p>Згрупуйте виявлені симптоми, виділіть синдром чи синдроми.</p>
3.	Встановити	<p>Проаналізуйте скарги,</p>	<p>Провести</p>

клінічний діагноз. Визначити план лікування.	дані анамнезу, неврологічні обстеження, додаткових методів дослідження. Проведіть диференціальний діагноз з захворюванням, що мають подібну симптоматику.	диференціальну діагностику між РС та ГРЕМ.
---	---	--

### 3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

#### Нетипові задачі III рівня.

№ пп	Нетипові задачі III рівня	Еталон відповіді
1.	<p>Хвора 25 років скаржиться на порушення зору, слабкість в ногах, запаморочення. Порушення зору протягом 2 років, лікувалась у окуліста. Після ГРВІ приєдналася слабкість у ногах, запаморочення. При огляді: ністагм, горизонтальний в обі сторони, сухожилкові рефлекси високі, черевні рефлекси не викликаються. Нижній спастичний пара парез, вібраційна чутливість випала у ногах.</p> <p>Встановити клінічний і топічний діагнози, тактика ведення, лікування.</p>	
2.	<p>Хворий 60 років скаржиться на посіпування у м'язах, слабкість у ногах, незначне погіршення мови. В анамнезі: ДДП хребта, радікулопатія поперекового відділу. При огляді: фібрилярні посмикування м'язів, атрофії м'язів та парези</p>	

	<p>нижніх кінцівок, глибокі рефлекси високі, пірамідні патологічні рефлекси Бабінського, Гордона, Оппенгейма позитивні, порушень чутливості відсутні, функція сфінктерів без порушень.</p> <p>Встановити клінічний і топічний діагнози, тактика ведення, лікування.</p>	
3.	<p>Молодий чоловік скаржиться на болі і слабкість в нижніх кінцівках, двоїння в очах, порушення ходи „нестійкість”. На протязі тижня у хворого були катаральні явища: кволість, запалення верхніх дихальних шляхів, помірне підвищення температури. При огляді: атаксія при виконання координатних проб, чутливі розлади за провідниковим типом, нижній центральний пара парез, порушення околорухового нерва: птоз, анізокорія, диплопія.</p> <p>Встановити клінічний і топічний діагнози, тактика ведення, лікування.</p>	

## **Тема 9. Ураження нервової системи при наявності ВІЛ-інфекції, герпесу та Covid-19**

### **I. Актуальність теми**

ВІЛ-інфекція – тяжке захворювання, яке характеризується повільно прогресуючим перебігом. За даними ООН/СНІД у світі інфіковано ВІЛ-інфекцією близько 50 млн. людей (менше 10% знають про свою хворобу), 16 млн. вже померло від СНІДу. Сьогодні за темпами поширення епідемії ВІЛ-інфекції Україна займає одне із перших місць серед країн Європи. На Україні щомісяця виявляють 1 тис.-1 тис.200 випадків інфікування (60% - у віці 18-30 років).

Актуальність цієї теми пов'язана із тим, що нервова система, окрім імунної, є єдиною, яка вражається ВІЛ-інфекцією безпосередньо (нейроСНІД), а 10% хворих ураження нервової системи є першим клінічним проявом захворювання.

Туберкульоз є соціальною хворобою, яка віддзеркалює соціальний і економічний стан країни, освіченість її народу, доступність охорони здоров'я.

Вельми несприятливою прогностичною ознакою є зростання захворюваності на туберкульоз серед дітей, це означає, що зростання туберкульозу себе зростанням туберкульозу серед дорослих через 5–7 років.

В Україні щороку від туберкульозу помирає більше 10 000 хворих. Аналіз причин смертності від туберкульозу показав, що майже 14,0 % хворих умирає на першому році виявлення, що свідчить про пізню діагностику туберкульозного процесу.

### **II. Навчальні цілі**

**Студент повинен знати:**

1. Етіологію, патогенез ураження нервової системи при нейроСНІДі;
2. Основні клінічні форми первинного і вторинного нейроСНІДу, їх особливості (а-ІІ)



3. Методи діагностики ВІЛ-інфекції, їх особливості, нагляд за хворими (а-II);
4. Основні напрямки терапії нейроСНІДу (а-II);
5. Ураження нервової системи, пов'язані з інфекціями, що розвиваються на фоні імунодефіциту (а-II);
6. Особливості клініки, перебігу, даних додаткових методів обстеження хворих на туберкульозний менінгіт (а-II);
7. Особливості перебігу туберкульозного спондиліту, солітарних туберкулом головного мозку (а-II).

Студент повинен **вміти**:

1. Зібрати анамнез захворювання;
2. Обстежити неврологічний статус хворого, визначити провідний неврологічний синдром, провести лабораторно-інструментальне дослідження, вміти інтерпретувати їх дані (а-III);
3. Провести додаткові методи обстеження та оцінити їх результати (а-III);
5. Проводити диференціальну діагностику нейроСНІДу, туберкульозу нервової системи (а-III);
6. Визначити тактику при ускладненому перебігу захворювання (а-III).

### III. Виховні цілі

Розвинути у студентів почуття відповідальності за своєчасність та правильність постановки топічного і клінічного діагнозу, оцінити загальний стан, наявність ускладнень та надання невідкладної допомоги хворим с синдромом Гієна-Барє. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта.

### IV. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліна	Знати	Вміти
<b>I. Попередні дисципліни (забезпечуючі):</b>		
Нормальна анатомія	Будову головного і спинного мозку,	Визначити місце розташування патологічного осередку в

	судинної системи	ЦНС
Нормальна фізіологія	Функцію різних частин головного мозку	Визначити нормальну функцію частин головного мозку
Патанатомія	Патоморфологічні зміни в мозковій тканині при її ураженні ВІЛ-інфекції, туберкульозі.	Визначити патоморфологічні зміни в мозковій тканині
Патофізіологія	Зміни в діяльності мозку при нейроСНДі, туберкульозі нервової системи	Визначити симптоми порушення діяльності мозку
Мікробіологія	Основні методи діагностики вірусних і бактеріальних захворювань	Оцінювати результати додаткових методів діагностики

## **II. Наступні дисципліни (забезпечуємі):**

Інфекційні хвороби	Етіологію, патогенез, клінічні прояви ВІЛ-інфекції  Особливості перебігу інших інфекційних хвороб на тлі імунодефіциту	Виставити попередній діагноз, призначити додаткові методи дослідження
Фтизіатрія	Особливості перебігу і діагностики туберкульозного менінгіту	Встановлювати діагноз туберкульозного менінгіту, трактувати показники ЦСР

	Принципи терапії	Призначати етіопатогенетичне лікування
Нейрохірургія	Особливості клініки туберкулом головного мозку, диференціальну діагностику з пухлинами, абсцесами головного мозку	Проводити диференціальну діагностику туберкулом головного мозку з пухлинами, абсцесами головного мозку
Онкологія	Особливості виникнення та перебігу пухлин ЦНС при СНІДі	Визначати етіологічний фактор виникнення захворювання

### III. Внутрішньопредметна інтеграція (між темами даної дисципліни):

Судинні захворювання нервової системи	Особливості порушення мозкового кровообігу у хворих на СНІД	Визначити основні клінічні симптоми та принципи терапії
Паразитарні захворювання нервової системи	Особливості перебігу паразитарних захворювань нервової системи на фоні СНІДу	Встановлювати клінічний діагноз з урахуванням етіологічного чинника
Інфекційні хвороби ЦНС	Клінічні прояви гострого менінгоенцефаліту, атипичного асептичного менінгіту при нейроСНІДі, туберкульозного менінгіту	Проводити диференційну діагностику з менінгітами іншої етіології

### V. Зміст заняття

ВІЛ-інфекція – тяжке захворювання, яке характеризується повільно прогресуючим перебігом. За даними ООН/СНІД у світі інфіковано ВІЛ-інфекцією близько 50 млн. людей (менше 10% знають про свою хворобу), 16

млн. вже померло від СНІДу. Сьогодні за темпами поширення епідемії ВІЛ-інфекції Україна займає одне із перших місць серед країн Європи. На Україні щомісяця виявляють 1 тис.-1 тис.200 випадків інфікування (60% - у віці 18-30 років).



## **Основні клінічні симптоми ВІЛ-інфекції у дітей**

У частини ВІЛ-інфікованих дітей з перинатальним шляхом зараження клінічні прояви виникають рано, захворювання швидко прогресує на першому році життя. У частині ВІЛ-інфікованих дітей симптоми СНІДу не проявляються до шкільного чи навіть до підліткового віку.

### **1. Період новонародженості.**

У ВІЛ-інфікованих жінок діти частіше народжуються недоношеними і (або) із затримкою внутрішньоутробного розвитку, тобто з більш низькою масою тіла, ніж у неінфікованих жінок.

У дітей, народжених ВІЛ-інфікованими жінками, частіше можуть спостерігатися інші інфекції, зараження якими відбулося в перинатальний період (сифіліс, гепатит, герпес-інфекція, цитомегаловірусна інфекція та ін).

### **2. Збільшення лімфатичних вузлів.**

- Збільшення периферичних лімфатичних вузлів є одним з ранніх симптомів ВІЛ-інфекції у дітей.

- Основні ознаки генералізованої лімфаденопатії при ВІЛ-інфекції:

- збільшення одного або більше периферичних лімфатичних вузлів розміром приблизно 0,5-1 см у двох групах чи білатерально в одній групі;

- лімфатичні вузли безболісні при пальпації; не спаяні з навколишніми тканинами, шкіра над ними звичайного кольору і температури;

- збільшення лімфовузлів носить стійкий характер, триває 3 місяці і більше і не пов'язано з гострими запальними процесами.

### **3. Збільшенні печінки і селезінки** - ранній часто спостерігається симптом ВІЛ - інфекції , пов'язаний з безпосереднім впливом ВІЛ .

### **4. Порушення темпів фізичного розвитку.**

Порушення збільшення маси тіла і зниження темпів зростання при ВІЛ - інфекції пов'язано :

- з частими інфекційними захворюваннями ;

- з підвищеними енергетичними витратами організму ;

- з порушенням всмоктування поживних речовин в кишечнику ;
- з різними соціальними причинами .

**5. Синдром виснаження при ВІЛ-інфекції** належить до діагностичних критеріїв СНІДу і визначається як:

- втрата більше 10% маси тіла;
- підвищення температури тіла постійного або інтермітуючого характеру протягом 30 днів і більше;
- хронічна діарея (дворазові та більше рідкі випорожнення) протягом 30 днів і більше.

**6. Ураження шкіри.** Поряд з частими інфекційними ураженнями шкіри (грибковими, бактеріальними, вірусними) при ВІЛ-інфекції у дітей спостерігаються себорейний чи атопічний дерматит, короста, контагіозний моллюск, васкуліт, плямисто-папульозний висип.

**7. Ураження дихальної системи при ВІЛ - інфекції** у дітей може бути обумовлено збудниками , а також опортуністичними інфекціями. Опортуністичної інфекцією, яка спостерігається найчастіше у дітей, є, пневмоцистна пневмонія .

**8. Ураження серцево-судинної системи,** зокрема серцева недостатність, найчастіше спостерігається у ВІЛ - інфікованих дітей з клінічними проявами СНІДу і ( або ) з важким ступенем імуносупресії.

#### **9. Ураження шлунково-кишкового тракту.**

Клінічні прояви : зниження апетиту, нудота і блювота; хронічна діарея; збільшення живота, обумовлене здуттям кишок і збільшенням розмірів печінки та селезінки; випадання прямої кишки.

#### **10. Нефропатія.**

Клінічними ознаками нефропатії є: протеїнурія; нефротичний синдром; ниркова недостатність.

#### **11. Ураження центральної нервової системи.**

Ураження ЦНС зустрічається більш ніж у половини дітей в стадії СНІДу .

Причинами є:

- безпосереднє прогресуюче вплив ВІЛ на клітини нервової системи;
- опортуністичні інфекції і пухлини;
- токсичний вплив медикаментів.

**12. Зміни в аналізі крові.** У більшості дітей при ВІЛ - інфекції відзначають зміни в загальному аналізі крові: анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія.

### **13. Опортуністичні інфекції.**

Серед опортуністичних інфекцій у дітей найчастіше спостерігаються: пневмоцистна пневмонія, мікози, бактеріальні інфекції, в тому числі туберкульоз і атипові мікобактеріози; захворювання, обумовлені групою герпес-вірусів; паразитози (токсоплазмоз, криптоспоридіоз).

Для ВІЛ-інфікованих дітей характерні часті гострі респіраторні вірусні інфекції, важкі бактеріальні інфекції з тенденцією до затяжного, рецидивуючого перебігу і генералізації.

Бактеріальні інфекції у ВІЛ-інфікованим дітей перебігають важко, зі схильністю до рецидиву. Найчастіше спостерігаються гнійний отит, синусит, менінгіт, пневмонії.

### **14. Пухлини.**

Пухлинні процеси у ВІЛ - інфікованих дітей виникають рідко. Найбільший ризик виникнення новоутворення в 3 стадії захворювання (стадія СНІДу).

Основними причинами розвитку пухлин є:

- дефіцит імунних факторів, які контролюють розвиток пухлин;
- канцерогенний вплив вірусу Епштейна - Барр, вірусу герпесу 8-го типу;
- вплив лікарських препаратів, які використовувалися впродовж внутрішньоутробного і неонатального періодів.

**Туберкульоз** є соціальною хворобою, яка віддзеркалює соціальний і економічний стан країни, освіченість її народу, доступність охорони здоров'я.

Кожним роком зростає кількість хворих на вперше виявлений туберкульоз із ВІЛ-інфекцією, тобто ВІЛ/СНІД-асоційований туберкульоз. Так, у 2000 році

було зареєстровано 230 хворих (0,44 на 100 тис. населення або 0,8 %), то в 2006 році їх кількість становить 1987 (4,3 на 100 тис. населення або 5,1 % від усіх уперше виявлених), що 8,5 раз більше й суттєво впливає на ефективність лікування і показники смертності. Ця цифра свідчить не так про збільшення кількості хворих із ко-інфекцією, а про покращання виявлення ВІЛ-інфекції у хворих на туберкульоз.

Туберкульозний менінгіт зустрічається значно частіше у дітей і підлітків, ніж у дорослих. Завжди є вторинним, розвивається як ускладнення туберкульозу іншого органу, частіше легенів або бронхіальних залоз, з подальшою гематогенної дисемінацією і поразкою мозкових оболонок. Патоморфологія. На самому початку хвороби уражаються оболонки переважно підстави мозку, епендима III і IV шлуночків і судинні сплетення. Спостерігаються як ексудативні, так і проліферативні зміни. Клінічні прояви. Початок захворювання підгострий; частіше йому передують продромальний період з ознаками неясної хвороби. У дорослих з'являються підвищена стомлюваність, головний біль, анорексія, блідість, пітливість, слабкість, зміна характеру, психічні розлади, у дітей - образливість, плаксивість, зниження активності, сонливість. Температура субфебрильна. На тлі головного болю нерідко виникає безпричинна блювота. Продромальний період триває 2-3 тижнів. Потім поступово з'являються незначно виражені оболонкові симптоми (ригідність шийних м'язів, симптом Керніга та ін.). Іноді хворі скаржаться на неясність зору або зниження його. Рано з'являються ознаки ураження III і VI пар черепних нервів у вигляді нерізного двоїння, невеликого птозу верхніх повік і косоокості. У пізні терміни, якщо захворювання не розпізнано, можуть спостерігатися парези, паралічі, афазія та інші осередкові симптоми ураження головного мозку.

**Перебіг.** Підгострий перебіг захворювання вважається найбільш типовим. При цьому перехід від продромальних явищ до періоду оболонкових симптомів здійснюється поступово. Гострий початок зустрічається рідше (зазвичай у дітей раннього віку і дорослих). Хронічний перебіг можливо у хворих, які раніше



лікувалися специфічними препаратами з приводу туберкульозу внутрішніх органів. Діагностика і диференційний діагноз. Діагноз встановлюється на підставі анамнезу (контакт з хворими на туберкульоз), даних про наявність туберкульозу внутрішніх органів і розвитку неврологічної симптоматики.

**Вирішальним є дослідження цереброспинальної рідини.** Лікворний тиск підвищений. Рідина прозора або злегка опалесцируюча. Лімфоцитарний плеоцитоз до  $600-800 \times 10^6 / \text{л}$ , вміст білка підвищений до  $2-3 \text{ г} / \text{л}$ . Нерідко на початку хвороби в цереброспинальній рідині виявляється змішаний нейтрофільний і лімфоцитарний плеоцитоз. Характерно зниження в ній вмісту глюкози до  $0,15-0,3 \text{ г} / \text{л}$  і хлоридів до  $5 \text{ г} / \text{л}$ . Характерно випадання в цереброспинальній рідині (при збереженні її в пробірці протягом 12-24 год) ніжною фібриновою паутинообразной сіточки, що починається від рівня рідини і нагадує перекинуту ялинку. Мікобактерії туберкульозу виявляються в цій рідині в 2/5 випадків. У крові визначаються збільшення ШОЕ і лейкоцитоз. Диференціальної діагностики сприяє детальне цитологічне дослідження цереброспинальної рідини. Якщо туберкульозний менінгіт запідозрений клінічно, а лабораторні дані не підтверджують цього, все одно необхідно негайно починати протитуберкульозне лікування.

**Лікування.** Використовують різні поєднання протитуберкульозних засобів. Перший варіант: ізоніазид  $5-10 \text{ мг} / \text{кг}$ , стрептоміцин  $0,75-1 \text{ г}$  на добу в перші 2 міс при постійному контролі за токсичною дією на VIII пару черепних нервів, етамбутол  $15-30 \text{ мг} / \text{кг}$  на добу. Виразність інтоксикації при використанні цієї тріади відносно невисока, але її бактерицидну дію не завжди достатньо. Для його посилення ізоніазид разом зі стрептоміцином і етамбутолом комбінують з рифампіцином в дозі  $600 \text{ мг}$  1 раз на день (другий варіант). З метою максимального посилення бактерицидного ефекту (третій варіант) застосовують піразинамід в максимальній добовій дозі  $20-35 \text{ мг} / \text{кг}$  в поєднанні з ізоніазидом і рифампіцином. Однак при поєднанні цих препаратів значно зростає ризик гепатотоксичної дії. Використовують також комбінацію препаратів: парааміносалицилову кислоту (ПАСК) до  $12 \text{ г}$  на добу ( $0,2$  на  $1 \text{ кг}$

маси тіла) дробовими дозами через 20-30 хв після їжі, запиваючи лужними водами, стрептоміцин і фтивазид у добовій дозі 40-50 мг / кг (по 0,5 г 3-4 рази на день). Вирішальне значення в лікуванні мають перші 60 днів захворювання. У ранніх його стадіях (протягом 1-2 міс) доцільно застосування всередину кортикостероїдів для запобігання слипчивого арахноидита і пов'язаних з ним ускладнень. Лікування в стаціонарі повинно бути тривалим (близько 6 міс), поєднуватися з загальнозміцнюючим заходами, посиленням харчуванням і закінчуватися санаторним лікуванням. Потім протягом декількох місяців хворий повинен приймати ізоніазид. Загальна тривалість лікування 12-18 міс. Для профілактики невропатий зазвичай застосовують піридоксин (по 25-50 мг на добу). Необхідне спостереження за хворими для запобігання лікарської інтоксикації у формі ураження печінки, периферичної невропатії, невропатії зорового нерва, а також профілактики ускладнень у вигляді арахноидита і відкритої гідроцефалії.

### **Неврологічні прояви та ускладнення COVID-19**

Основною медико-соціальною проблемою сьогодення є пандемія COVID-19. З усіх країн світу щодня приходять сумні новини про нових інфікованих, про переповнені лікарні і, на жаль про тих, хто внаслідок цієї хвороби втратив життя. Не оминув COVID-19 і Україну.

Основними складовими механізми ураження нервової системи (а також інших органів і систем організму) при COVID-19 є:

1. «Цитокіновий шторм» – надмірна реакція імунної системи людини, що завдає шкоди не тільки інфекційному агенту, а й власним органам.
2. Гіпоксемія (нестача кисню в крові) внаслідок вентиляційних порушень та гіпоперфузія (нестачі потоку крові) внаслідок порушень насосної функції серця при ураженні м'язу серця, а також запальних уражень судинної стінки (васкулітів).
3. Підвищене згортання крові та порушення функції ендотелію (внутрішньої оболонки судин).

4. Нейротропність та нейровірулентність (специфічна властивість вірусу потрапляти в нервову систему і пошкоджувати її). Про це свідчать, генетичні маркери вірусу COVID-19, які було виявлено у спинномозковій рідині та секційному матеріалі головного мозку.
5. Накопичення внутрішньоклітинного феритину (специфічного білку, який спроможний приєднувати до себе атоми заліза), що веде до посилення оксидативного стресу.
6. Приєднання бактеріальної інфекції, сепсис (бактеріальне зараження крові).

Загалом COVID-19 може стати причиною цілої низки неврологічних розладів, а саме:

1. Невропатій черепних нервів.
2. Гострих аутоімунних полінейропатій (синдром Гієна-Барре, синдром Міллера-Фішера).
3. Цереброваскулярних ускладнень: гіпертонічних кризів, транзиторних ішемічних атак (тимчасових порушень мозкового кровообігу), інсультів та венозних тромбозів.
4. . Уражень опорно-рухового апарату (скелетних м'язів, хребта тощо)
5. Порушень пам'яті та настрою (депресії) різного ступеня важкості, спричинених прямим впливом вірусу на нейрони, а також соціальними наслідками пандемії, зокрема соціальною ізоляцією та відчуттям невпевненості у майбутньому.

Діагностика неврологічних проявів при COVID-19 може ускладнюватись не лише тяжкістю перебігу захворювання але і можливим критичним станом пацієнтів, його перебуванням на кисневій підтримці.

Серед основних лабораторних маркерів патологічних змін складу крові — підвищення вмісту D-димеру та фібриногену. Підвищене згортання крові (гіперкоагуляція) зазвичай поєднується з високими рівнями таких показників, як: рівень С-реактивного білка (СРБ), феритину, інтерлейкіну-1, -6, фактору некрозу пухлини- $\alpha$ .

## VI. План і організаційна структура заняття

№ пп	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення	Час (хв.)
<b>I. Підготовчий етап</b>					
1	Організація заняття.			Академ	1
2	Визначення навчальних цілей і мотивація.			журн. Див. „Навчальні цілі” «Актуальність теми»	3
3	Контроль вихідного рівня знань. 1. Етіологія, патогенез ураження нервової системи при нейроСНДі; 2. Основні клінічні форми первинного і вторинного нейроСНДу, їх особливості; 3. Методи діагностики ВІЛ-інфекції, їх особливості, алгоритм дії невролога для ранньої діагностики первинного і вторинного нейроСНДа, нагляд за хворими; 4. Основні напрямки діагности COVID-19; 5. Основні неврологічні прояви COVID-19. 6. Ураження нервової системи, пов'язані з інфекціями, що розвиваються на фоні	II	Фронтальна бесіда, індивідуальне опитування; тестовий контроль II рівня; рішення типових задач II рівня	Таблиці, малюнки, питання, тести II рівня, типові задачі II рівня	10

	імунодефіциту; 7. Особливості клініки, перебігу, даних додаткових методів обстеження хворих на туберкульозний менінгіт; 8. Особливості перебігу туберкульозного спондиліту, солітарних туберкулом головного мозку				
<b>II. Основний етап</b>					
4.	<b>Формування професійних навичок та вмінь:</b> 1. Зібрати анамнез захворювання; 2. Обстежити неврологічний статус хворого, провести лабораторно-інструментальне дослідження, вміти інтерпретувати їх дані; 3. Обґрунтовувати попередній діагноз; 4. Призначити додаткові методи обстеження та оцінити їх результати; 5. Обґрунтовувати заключний діагноз згідно клінічних класифікацій; 6. Проводити диференціальну діагностику нейроСНІДу, туберкульозу нервової системи; 7. Скласти план лікування з урахуванням етіології, патогенезу, тяжкості перебігу захворювання; 8. Визначити тактику при ускладненому перебігу захворювання	III	Практичний тренінг у відпрацюванні навичок; професійний тренінг у вирішенні нетипових клінічних ситуацій.	Хворі, історії хвороби. Професійний алгоритм формування навичок та вмінь. Текстові ситуаційні не типі задачі III рівня. Імітаційні ігри. Дані люмбальної пункції, дані комп'ютерного томографа, МРТ	60
<b>III. Заклучний етап</b>					
5.	Контроль і корекція рівня професійних навичок та вмінь.	III	Індивідуальний контроль практичних	Хворі. Нетипові ситуаційні	12
6.	Обговорення результатів				

	курації.		навичок, оцінка результатів клінічної роботи. Вирішення нетипових задач III рівня.	задачі III рівня.	
7.	Підведення підсумків практичного заняття.				3
8.	Домашнє завдання			Орієнтована карта для самостійної роботи з літературою	1

## VII. Матеріали методичного забезпечення заняття

### 7.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття.

Питання для усного опитування.

1. Етіологія, патогенез ураження нервової системи при нейроСНІДі?
2. Які ключові клінічні прояви СНІД-деменції?
3. Які ключові клінічні прояви ВІЛ-асоційованого менінгіту?
4. Які ключові клінічні прояви васкулярного нейроСНІДу?
5. Які ключові клінічні прояви вакуолярної мієлопатії?
6. Які особливості ураження периферичної нервової системи при нейроСНІДі?
7. Які основні клінічні форми вторинного нейроСНІДу?
8. Особливості ураження нервової системи, пов'язані з інфекціями, що розвиваються на фоні імунодефіциту:
  - токсоплазмоз
  - вірус простого герпесу
  - цитомегаловірус
  - паповавірус
  - гриби (криптококі, кандидоз)

9. Особливості пухлин ЦНС при СНІДі?
10. Особливості порушень мозкового кровообігу у хворих на СНІД?
11. Діагностика неврологічних проявів СНІДу?
12. Які особливості клініки і перебігу туберкульозного менінгіту?
13. Діагностика туберкульозу нервової системи?
14. Особливості клінічного перебігу туберкульозного спондиліту?
15. Солітарні туберкуломи головного мозку: клініка, діагностика, методи лікування?

## **7.2. Матеріали контролю для заключного етапу заняття.**

### Задачі III рівня

У чоловіка 30 років з'явилися приступи мимовільних рухів. На протязі декількох років він зловживав внутрішньовенними засобами і переніс ряд інфекційних хвороб (герпетичні ураження, підгострий бактеріальний ендокардит), які погано піддавались лікуванню. Мимовільні рухи обмежувалися правою стороною, ці явища супроводжувалися охриплістю голосу, порушенням ковтання. За 4 місяці схуд на 18 кг. При об'єктивному обстеженні звертали увагу дифузне збільшення лімфатичних вузлів, гіпертонус правих кінцівок. Аналіз ЦСР у межах норми, але виявлене незначне підвищення білку. При КТ виявлене велика ділянка зниженої щільності у лівій півкулі. На ЕЕГ – дифузне уповільнення біоелектричної активності над лівою півкулею головного мозку. У біоптаті ураженої ділянки виявлені олігодендроцити з аномально великими ядрами, які містили темно профарбовані включення, екстенсивну демієлінізацію з велетенськими астроцитами. На протязі місяця виникла прогресуюча атаксія, ще через 2 місяці з'явилась легка деменція, судомні напади. Поступово слабоумство наростало, виникли порушення функції тазових органів. Незабаром хворий помер.

Встановити:

- Клінічний діагноз
- Пояснити дані додаткових методів обстеження (аналіз ЦСР, КТ, ЕЕГ, біопсії) з урахуванням етіопатогенезу хвороби

- Тактика ведення таких хворих, які ще додаткові обстеження слід було призначити хворому
- Загальні принципи лікування

(Вторинний нейроСНІД, прогресуюча багатовогнищева лейкоенцефалопатія. Тільця-включення у ядрах олігодендроцитів - паповавіруси)

Хворий 26 років госпіталізований у відділення реанімації без свідомості, в важкому стані з діагнозом ГПМК в руслі середньої мозкової артерії. З анамнезу стало відомо, що у хворого на протязі останніх декількох місяців спостерігалися періодичні напади слабкості в кінцівках, запаморочення, періодично виникали мінущі порушення мови, ковтання. Хлопець рік тому лікувався від наркотичної залежності. На фоні лікування наступного дня хворий прийшов до тями, переведений у неврологічне відділення. Але за декілька днів його стан різко погіршився, незважаючи на проведене лікування.

Встановити:

- Клінічний діагноз з урахуванням етіології захворювання
- Призначити додаткові методи обстеження
- Які дані очікуємо отримати
- Тактика ведення
- Принципи лікування

(ГПМК на тлі васкулярного нейроСНІДу – первинний нейроСНІД)

У хворого 64 років з'явилися скарги на загальну слабкість, апатію, поганий апетит, сонливість, підвищену чутливість до світла та звуків, головний біль, підвищення температури тіла на протязі останніх 2-3 тижнів. Свій стан розцінював як ГРВІ, не лікувався. Загальний стан поступово погіршувався: головний біль став нестерпним, з'явилися блювання, судоми. Каретою ШМД доставлений у лікарню. Об'єктивно: хворий астеничної будови тіла, зниженого живлення. стан хворого важкий, свідомість порушена (оглушення), температур



38,5°C, пульс і АТ дуже лабільні, голова закинута назад, нижні кінцівки зігнуті в колінних суглобах, живіт втягнутий, симптоми подразнення мозкових оболонок, глибокі рефлексивні відсутні, патологічні стопні знаки. В аналізі ЦСР: рідина прозора, безбарвна, витікає під підвищеним тиском, лімфоцитом (250 клітин/1 мм<sup>3</sup>), глюкоза 1,5 ммоль/л, хлориди 90 ммоль/л, білок 6,5 г/л.

Встановити:

- Клінічний діагноз з урахуванням етіологічного чинника
- Пояснити дані додаткових методів обстеження (аналіз ЦСР) з урахуванням етіопатогенезу хвороби
- Тактика ведення таких хворих
- Загальні принципи лікування

(Туберкульозний менінгіт)

## Тема 10. Підсумкове заняття за темою „Нервові хвороби”.

### I. Актуальність теми.

На заняттях контролюється та закріплюються знання, які отримали студенти в процесі навчання на практичних заняттях та самостійної позааудиторної роботи, виявляючи будову нервової системи, основні синдроми ураження окремих відділів центральної та периферичної нервової системи. Заняття підводить підсумок у вивченні важливих тем з курсу неврології, а саме цереброваскулярних, інфекційних захворювань; вертеброгенних рефлексорних та компресійних синдромів. Вміти обстежити хворого, виявити синдроми розладів, діагностувати захворювання нервової системи повинен лікар будь якого фаху для забезпечення вірної діагностично-лікувальної тактики.

### II. Навчальні цілі

Заняття спрямоване на узагальнення та систематизацію знань, навичок та вмінь, що отримані на попередніх заняттях, лекціях в процесі самостійної позааудиторної роботи.

Студент повинен **знати:**

1. Основні принципи будови, функціонування нервової системи (а=II).
2. Головні клінічні синдроми, порушення функцій чутливості, рефлексорно-рухової, екстра пірамідної систем та мозочка, черепних нервів, вищої нервової діяльності (а=II).
3. Етіологію, патогенез, клінічні прояви, лікування судинних, запальних захворювань нервової системи та вертеброгенних синдромів (а=II).

Студент повинен **вміти:**

1. Дослідити функцію чутливої, рефлексорно-рухової, екстра пірамідної систем, координацію, функцію черепних нервів, вищу нервову діяльність (а=III).
2. Виявити синдроми чутливих, рухових, координаторних порушень, синдроми ураження черепних нервів та вищої нервової системи (а=III).

3. На основі обстеження хворих узагальнити отримані дані та встановити топічний діагноз ураження нервової системи (a=III).
4. Оцінити дані додаткових методів дослідження захворювань нервової системи (a=III).
5. Діагностувати судинні, запальні, вертеброгенні захворювання нервової системи (a=III).
6. Вибрати тактику лікування хворих з захворюваннями нервової системи (судинні, запальні, вертеброгенні) (a=III).

### **III. Виховні цілі**

1. Сформулювати розуміння професійної відповідальності майбутнього лікаря за вірність і об'єктивність при обстеженні хворих, за точність визначення топічного діагнозу.
2. Розвинути і закріпити деонтологічні навички, набуті на попередніх заняттях при обстеженні хворих з порушеннями нервової системи, з судинними, запальними та вертеброгенними ураженнями нервової системи.
3. Сформулювати мотивацію на своєчасне надання кваліфікованої допомоги хворим з інфекційними, судинними захворюваннями та з ураженнями периферичної нервової системи.

### **IV. Зміст теми заняття**

На заняттях узагальнюються та систематизуються знання, набуті на попередніх заняттях, лекціях та в процесі самостійної позааудиторної роботи. Студенти повинні знати, що є структурною і функціональною одиницею нервової системи, принципи її функціонування. У разі ураження будь-якої з ділянок нервової системи виникає специфічний синдромокомплекс, який можна виявити при обстеженні чутливої, рефлекторно-рухової, координаторних функцій, обстеження функції черепних нервів та стану вищих нервових функцій. Лише після цього можна зробити висновки про стан головних мозкових функцій організму та визначити топічний діагноз. Також на заняття узагальнюються та систематизуються знання отримані на заняттях з клінічної

неврології. Виділяються основні аспекти етіопатогенезу. Клініки, діагностики, диференціальної діагностики та лікування інфекційних, судинних захворювань та вертеброгенних уражень нервової системи. Контролюються, систематизуються та узагальнюються знання, набуті під час самостійної поза аудиторної роботи з тем «Запобігання гіпостатичній пневмонії і пролежням. Годування хворих при порушенні акту ковтання. Запобігання утворенню контактур у хворих із паралізованими кінцівками (правильне укладання кінцівок, періодичне накладання шин і лонгетів, масаж, лікувальна гімнастика). Особливості догляду за хворими похилого віку. Санітарно-освітня робота, бесіди з хворими. Об'ємні процеси нервової системи», «Травми центральної нервової системи», «Інтоксикації нервової системи. Клінічний розбір хворих. Особливості обстеження хворих та надання першої допомоги. Особливості догляду і лікування хворих на ботулізм».

На занятті можуть бути використовуватись структурно-логічні схеми змісту попередніх занять з тем «Обстеження неврологічного хворого», «Судинні захворювання нервової системи», «Запальні захворювання нервової системи», «Вертеброгенні ураження периферичної нервової системи»

#### V. План та організаційна структура заняття

№ пп	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення	Час (хв.)
<b>Підготовчий етап</b>					
1.	Організаційні заходи			Академічний журнал	1
2.	Визначення навчальних цілей та мотивація			Див. „Навчальні цілі”,	2
3.	Контроль вихідного рівня знань: 1) методи обстеження чутливості, рухових, координаторних	II	Індивідуальне усне опитування, фронтальна бесіда,	«Актуальність теми» Комп'ютерна контролююча	40

	<p>функцій, функції черепних нервів, вищої нервової системи.</p> <p>2) клінічні синдроми порушень чутливості, координації, рухові розлади, синдроми ураження черепних нервів, вищої нервової системи.</p> <p>3) контроль знань з питань класифікації, клініки, діагностики інсультів, менінгітів, енцефалітів, вертеброгенних синдромів ураження нервової системи.</p>		<p>тестовий контроль II рівня, рішення типових задач II рівня</p>	<p>програма 3 тестами II Рівня, типові задачі II рівня</p>	
<b>Основний етап</b>					
4	<p>Формування професійних вмінь та навичок:</p>	III	<p>Індивідуальний контроль практичних навичок та вмінь</p>	<p>Алгоритми (орієнтовані карти) для дослідження функції чутливості, рухової, координаторної систем, функції черепних нервів. Алгоритми (орієнтовані карти) для діагностики інфекційно-запальних, судинних захворювань, вертеброгенних уражень ПНС.</p>	35



- Опишіть синдром Броун\_Секара.
- Для ураження, якої локалізації характерні фібрилярні посмикування?  
*Екстра пірамідна система та синдроми її ураження*
- Назвіть функції екстра пірамідної системи
- Опишіть основні клінічні прояви синдрому Паркінсона.
- Назвіть види гіперкінезів.

*Будова, функції та патологія мозочка і координаційної системи*

- Які шляхи проходять через нижні, середні та верхні ніжки мозочка?
- Назвіть функції, що забезпечуються мозочком.
- Які мозочкові розлади виникають у разі ураження черв'яка мозочка?
- Які мозочкові розлади виникають у разі ураження півкуль мозочка?
- На якому боці виникають мозочкові порушення у разі ураження кори головного мозку?
- Які знаєте види атаксій?

**Тести II рівня**

Тести та типові задачі II рівня представлені в методичних розробках «Обстеження хворого», «Судинні захворювання нервової системи», «Запальні захворювання нервової системи», «Захворювання периферичної нервової системи».

№	Тести II рівня	Еталон відповіді
1	Чим характеризується синдром білково-клітинної дисоціації? А. Підвищення кількості нейтрофілів. В. Підвищення кількості білка. С. Наявність крові у лікворі. D. Фібринова плівка. E. Підвищення кількості лімфоцитів.	В
2	Які признаки клітинно-білкової дисоціації? А. Підвищений вміст білка в спинномозковій рідині. В. Підвищений вміст клітин в спинномозковій рідині. С. Підвищення ШОЕ D. Підвищення хлоридів	В

	Е. Підвищення глюкози	
3.	Цереброспінальна рідина: безкольорова, прозора, витікає під тиском 150 мм вод.ст., реакція Панді позитивний, білок 0,32 г/л, цироз 3-4 кл. Оцініть вказані параметри ліквору. А. Норма. В. Клітинно-білкова дисоціація. С. Білково-клітинна дисоціація. D. Геморагічний синдром. Е. Гіпертензійний синдром	А
4.	Який лікворний синдром характерний для крововиливу? А. Геморагічний синдром. В. Гіпотензивний синдром. С. Гіпертензійний синдром. D. Білково-клітинна дисоціація Е. Клітинно-білкова дисоціація	А
5.	Ознаки ураження периферичного нейрону: А. Спастичний тонус В. Гіпотонія м'язів С. Підвищенні глибокі рефлекси. D. Патологічні рефлекси Е. Захисні рефлекси	В
6.	Ознаки ураження передніх рогів: А. Відсутня поверхова чутливість В. Підвищення м'язового тону С. Геміплегія D. Периферичний парез. Е. Атаксія	D.
7.	До загально мозковим симптомам відносяться: А. Головний біль В. Геміплегія С. Геміанопсія D. Атаксія Е. Афазія	А

### *Типові задачі II рівня*

№ пп	Типові задачі II рівня	Еталон відповіді
1	Цереброспінальна рідина безкольорова, прозора, витікає під тиском 200 мм вод.ст., білок 2,65 г/л,	Білково-клітинна дисоціація.



	цитоз 3-6 кл. Для якого лікворного синдрому це характерно?	
2	Які зміни у лікворі характерні для хворого з туберкульозним менінгітом?	Лімфоцитарний плеоцитоз, зниження глюкози
3	У хворого при дослідженні спинномозкової рідини отримано мутний зеленуватого кольору ліквор. Яку хворобу необхідно припустити?	Гнойний менінгіт

## 6. 2. Матеріали методичного забезпечення основного стану заняття.

Професійний алгоритм формування навичок та вмінь для обстеження хворого, для діагностики інфекційних, судинних та вертеброгенних захворювань нервової системи представлені в методичних вказівках до практичних занять з відповідних тем.

## 6. 3. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів

*Орієнтована карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою*

Основні питання	Вказівки до завдання
<p>Повторити</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- будову та функцію чутливого аналізатора, рефлекторно-рухової системи, екстра пірамідної та координаторної систем, черепних нервів, вищої нервової діяльності;</li> <li>- методи обстеження хворих з захворюваннями нервової системи;</li> <li>- головні клінічні ознаки порушення функції нервової системи;</li> <li>- етіопатогенез, клінічна картина, методи діагностики та лікування інфекційних, судинних та вертеброгенних захворювань нервової системи.</li> </ul>	<p>Для самопідготовки студенти можуть використовувати матеріали методичних вказівок до практичних занять з відповідних тем.</p> <p>Тести та ситуаційні задачі представлені на сайті кафедри нервових хвороб.</p>

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

### *Основна*

1. Неврологія : нац. підруч. для студентів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / І. А. Григорова [та ін.] ; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. - 3-є вид., перероб., та допов. - Київ : Медицина, 2020. - 640 с.
2. Судинні захворювання головного та спинного мозку (діагностика, лікування та профілактика) : навч.-метод. посіб. для лікарів-інтернів неврологів, терапевтів, сімейних лікарів / О. А. Козьолкін, А. В. Ревенько, С. О. Медведкова, А. А. Кузнєцов. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. - 120с.
3. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посіб. для студ., лікарів-інтернів, викл. вищ. мед. навч. закл. III-IV рівнів акредитації / Л. І. Соколова [та ін.] ; за ред.: Л. І. Соколової, Т. І. Ілляш. - 2-е вид. - Київ : Медицина, 2020. - 144 с.
4. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритм діагностичного пошуку : навч. посіб. / С. І. Шкробот [та ін.] ; за ред. проф. С. І. Шкробот. - Тернопіль : ТДМУ "Укрмедкнига", 2019. - 156 с.
5. Корчак, О. О. Clinical neurology : course of lectures / О. О. Корчак, N. Yu. Bachinska. - Kyiv : Book-plus, 2021. - 192 p.

### *Додаткова*

1. Судинні захворювання головного та спинного мозку (діагностика, лікування та профілактика) : навч.-метод. посіб. для лікарів-інтернів неврологів, терапевтів, сімейних лікарів / О. А. Козьолкін, А. В. Ревенько, С. О. Медведкова, А. А. Кузнєцов. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. - 120с.
2. Клінічні задачі з неврології : практикум для студентів медичних ВНЗ / Л. І. Соколова [та ін.] ; ред. Л. І. Соколова. - Вінниця : Нова книга, 2013. - 96 с
3. Фадєєв П. О. Інсульт / П. О. Фадєєв. - Тернопіль : Навч. кн.-Богдан, 2011. - 159 с.

***Інформаційні ресурси:***

1. Реєстр медико-технологічних документів : офіц. сайт. URL: <http://mtd.dec.gov.ua/index.php/uk/reiestr-mtd/itemlist/category/20-nevrolohiia>
2. Стандарти надання медичної допомоги в неврології. URL:<http://neurology.com.ua/standarty-okazaniya-medicinskoj-pomoshhi-po-specia/>
3. Міжнародний неврологічний журнал : офіц. сайт. URL: <http://www.mif-ua.com/archive/mezhdunarodnyij-nevrologicheskij-zhurnal/numbers>
4. The Lancet Neurology. URL: [www.thelancet.com/neurology](http://www.thelancet.com/neurology)