

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра неврології

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

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

*для самостійної роботи бакалаврів IV курсу медичного  
факультету зі 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.  
посіб. для самостійної роботи 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. – 116 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   |
| ТЕМА №1 Додаткові методи обстеження (оглядова і контрастна рентгенографія черепа і хребта, електроенцефалографія, ехоенцефалографія, реоенцефалографія, комп'ютерна томографія та ін.). Спинномозкова пункція, нормальні показники ліквору, лікворні синдроми.  | 5   |
| ТЕМА №2. Захворювання периферичної нервової системи.<br>Прозопалгії, нейропатія лицьового нерву. ДДП хребта, вертеброгенні синдроми   | 31  |
| ТЕМА №3. Запобігання гіпостатичній пневмонії і пролежням.<br>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.<br>Об'ємні процеси нервової системи. | 48  |
| ТЕМА №4. Травми центральної нервової системи.   | 73  |
| ТЕМА №5. Інтоксикації нервової системи. Клінічний розбір хворих.<br>Особливості обстеження хворих та надання першої допомоги.<br>Особливості догляду і лікування хворих на ботулізм..   | 83  |
| РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА  | 115 |

## ПЕРЕДМОВА

Навчальний посібник розроблено співробітниками кафедри неврології Запорізького державного медичного університету відповідно до робочої програми підготовки бакалаврів спеціальності 224 «Технології медичної діагностики та лікування» і складається він з 5 тем, які винесені для самостійного опанування здобувачами вищої освіти під час навчання.

Посібник містить теоретичний матеріал, який дозволить студентам поглибити свої знання щодо питань неврологічних захворювань; об'єднує інформацію про захворювання нервової системи, сучасні методи діагностики, принципи лікування. Також включені питання догляду за хворими з захворюваннями нервової системи згідно навчальної програми за спеціальністю «Лабораторна діагностика».

Мета даного навчального посібнику – це висвітлення для студентів теоретичних основ, навичок обстеження неврологічних хворих, методології обстеження, постановки діагнозу неврологічного захворювання, вибору тактики лікування та надання термінової допомоги при невідкладних станах у неврології; вивчення таких станів, як порушень кровообігу мозку, епілептичного статусу, неврологічних больових синдромів, уражень нервової системи при патології внутрішніх органів, порушень функції вегетативної і периферичної нервової системи та методи їх обстеження; професійних захворювання нервової системи, які обумовлені інтоксикаціями, несприятливим впливом фізичних факторів зовнішнього середовища, емоційними та фізичними перевантаженнями; засвоєння спеціальних методів лабораторної діагностики неврологічних захворювань та основи догляду за хворим, санітарно-освітньої роботи.

**Тема 1. Додаткові методи обстеження(оглядова і контрастна рентгенографія черепа і хребта, електроенцефалографія, ехоенцефалографія, реоенцефалографія, комп'ютерна томографія та ін.).  
Спинномозкова пункція, нормальні показники ліквору, лікворні синдроми.**

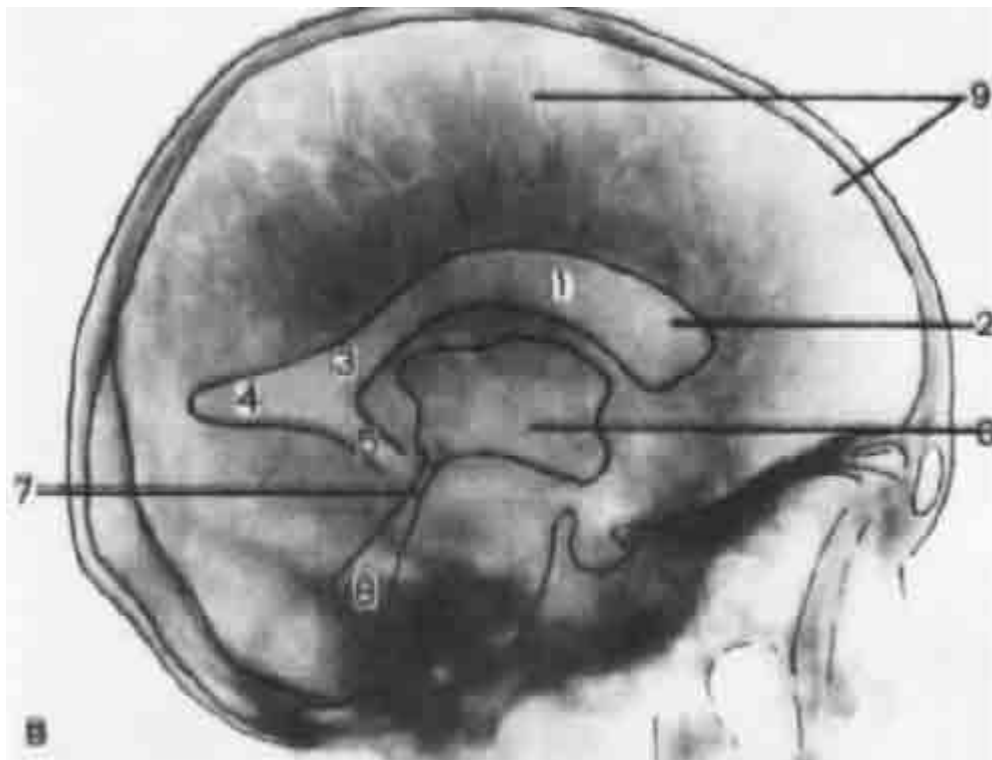
**Цілі навчання.** вивчення додаткових методів дослідження, які використовуються для діагностики неврологічних захворювань.

**Контрастні рентгенологічні обстеження (мієлографія, ангіографія, вентрикулографія).**

До рентгеноконтрастних методів дослідження нервової системи відносяться пневмоенцефалографія, вентрикуло-, ангіографія, мієлографію.

Пневмоенцефалографія (ПЕГ) полягає у введенні в підпаутинний простір повітря, яке заповнює його, а також шлуночки спинного і головного мозку. Будучи контрастною для рентгенівських променів речовиною, повітря допомагає визначити розміри шлуночків і підпаутинного простору, локалізацію шлуночків, зміщення тих чи інших відділів мозку. У теперішній час на практиці майже не використовується, бо є більш інформативні і безпечні методи обстеження.

Вентрикулографія - дослідження, подібне до пневмоенцефалографії, при якому повітря вводять безпосередньо в шлуночки мозку після попередньої трепанації.



Мал.1 Бічний зріз головного мозку при вентрикулографії: 1 — центральна частина бічного шлуночка; 2 — передній ріг; 3 — шлуночковий трикутник; 4 — задній ріг; 5 — нижній ріг; 6 — III шлуночок; 7 — водопровід; 8 — IV шлуночок; 9 — щілини підпаутинних просторів. [<https://prezentacii.org/>]

#### *Показання до вентрикулографії.*

Виявлення глибинних процесів в півкулях головного мозку, коли за допомогою артеріографії не встановлено діагноз, об'ємні процеси у задній черепній ямці, виявлення рівня оклюзії при стенозі водопроводу мозку.

#### *Противоказання до вентрикулографії.*

Початкові прояви супратенторіальні процесів, коли ВЧД високе, шлуночки здавлені і зміщені.

#### *Техніка вентрикулографії.*

У потиличній області після обробки шкіри роблять розріз на 3-4 см від середньої лінії і на 6-7 см догори від зовнішнього потиличного бугора. Анестезія місцева або загальна (при збудженні хворого, у дітей).

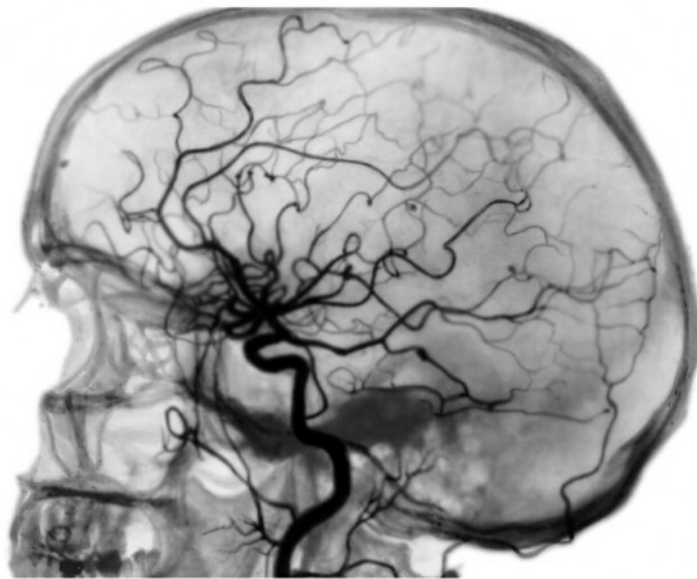
Вентикулографія може проводитись через фрезевий отвір потиличної або лобної кістки.

Позитивні контрастні речовини чіткіше виявляють дефекти наповнення і рівень оклюзії шлуночкової системи, якщо хворий лежить на спині. При повітряної вентрикулографії для виявлення утворень в задній черепній ямці хворого потрібно покласти на живіт.

Ангіографія - метод, заснований на введенні у судини речовин, контрастних для рентгенівських променів.

Метод рентгенологічного дослідження артерій, вен і лімфатичних шляхів, що дозволяє визначити місце звуження або закупорки судини, місце і ступінь патологічного розширення судин (аневризма), наявність внутрішньої кровотечі, ступінь поширення пухлинного процесу та інші хвороби, які виявити іншим шляхом не вдається. Дослідження виконується шляхом введення у судину спеціальної контрастної речовини (йод) і одночасного виконання рентгеноскопічного дослідження.

Метод ангіографії застосовується для виявлення патології кровоносних судин (артерій, вен, лімфатичних шляхів), що включає звуження судин (стеноз) або їх оклюзію. Даний метод найчастіше застосовується для виявлення атеросклеротичних змін в судинах, в діагностиці захворювань серця, оцінки функції нирок і виявлення в них кіст і пухлин, для виявлення аневризм - патологічних розширень судин, пухлин, тромбів, артеріовенозних шунтів (патологічний зрощень артерії і вени) в головному мозку, а також для діагностики захворювань сітківки ока. Крім того, ангіографія застосовується як метод передопераційного дослідження перед хірургічними втручаннями на відкритому серці і головному мозку. Крім перерахованого, ангіографія знайшла своє застосування в діагностиці місця пошкодження судини при ножових і вогнепальних пораненнях.



Мал. 2 Ангіографія головного мозку [<https://prezentacii.org/>]

Ангіографія судин головного мозку призначається, якщо є підозри на пухлини або гематоми головного мозку, виражене порушення кровообігу в місцевих судинах через тромб, звуження або аневризми, для знаходження джерела крововиливу.

Ангіографія дозволяє виявити такі порушення в будові судин, як аномалії їх розвитку, надмірну звитість, звуження просвіту, закупорку, асиметрію у відходженні судинних гілок, різні аневризми, судинні мальформації. Церебральна ангіографія дає можливість визначити ступінь, поширеність і локалізацію виявлених судинних порушень, вивчити стан кровообігу в судинних колатералей (обхідних судинних шляхах), оцінити венозний відтік крові. Така своєчасна діагностика судинної патології дозволяє попередити розвиток гострих порушень кровообігу - ішемій і крововиливів. Крім того, ангіографія судин головного мозку дозволяє виявляти пухлини півкуль і області турецького сідла. Так на пухлинний процес в тканини мозку вказує локальне зміщення судин головного мозку та наявність новоутворених (проростають у пухлину) судин



Найчастіше контрастну речовину вводять у внутрішню сонну артерію, заповнюючи її гілки. На рентгенограмах черепа, зроблених після введення контрастної речовини, видно заповнені нею артерії, вени, венозні синуси. Відповідно до положення судин, заповнених контрастною речовиною, роблять висновки про локалізацію патологічного вогнища.

Мієлографія - метод рентгенологічного дослідження субарахноїдального простору спинного мозку з введенням контрастної речовини в хребетний канал для визначення його прохідності. Мієлографія застосовується для розпізнавання пухлин спинного мозку, запальних захворювань мозкових оболонок, випинань міжхребцевих дисків.



Мал. 3 Рентгеноскопічний контроль проведення люмбальної пункції  
[<https://prezentacii.org/>]

**Ультразвукові методи дослідження (ехоенцефалографія, доплерографія).**

Ехоенцефалографія - метод ультразвукового дослідження внутрішньочерепних структур.

Метод ехоенцефалографії (ЕхоЕГ) заснований на тому, що ультразвукові хвилі мають властивість відбиватися від кордонів тканин різної щільності. Відбиті хвилі (відлуння) уловлюються і реєструються спеціальним апаратом - ехоенцефалографом. Відбиваючими ультразвук

структурами можуть бути м'які ткани голови, кістки, мозкові оболонки, судинні сплетення, кордон речовини мозку і спинномозкової рідини.

На ЕхоЕГ розрізняють три основних види сигналу. Перший і третій обумовлені відбиттям ультразвукових хвиль від твердої мозкової оболонки, другий - від середини відстані між ними - серединна М-ехо. Положення серединного відлуння є найбільш важливим для діагностики внутрішньочерепного процесу, так як його зміщення в ту чи іншу сторону відповідає зсуву мозку (при пухлинах, крововиливах та інших ураженнях мозку). Нормальним вважається серединне положення М-Ехо або зсув його до 2 мм у бік. При патології воно може зміщуватися на 6-8 мм і більше.

Ультразвукова діагностика (УЗД) - це розпізнавання захворювань, за допомогою ультразвуку, який дозволяє не тільки отримати зображення внутрішніх органів і тканин, а й оцінити їх рух.

Метод заснований на різному відбитті ультразвуку від середовищ різної щільності. Доплерографічне дослідження враховує зміни частоти хвиль ультразвуку, що відбиваються від рухомих структур організму людини, будучи високоінформативним методом отримання даних про функціональну активність та стан судин.

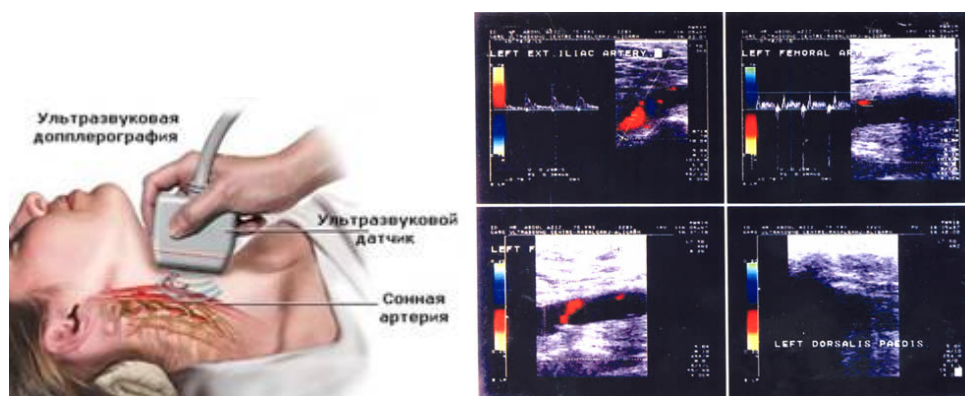
Ультразвукова ангіографія або кольорове доплерівське картування (КДК) дозволяє вивчати не тільки швидкість кровотоку, але також отримати уявлення про форму, контури і просвіт судини, виявити звуження і тромбоз судин, побачити атеросклеротичні бляшки. При аналізі доплерограми слід мати на увазі, що кров, що рухається до датчика, при візуалізації забарвлюється в червоний колір, а від датчика - в синій. Інтенсивність кольору зростає зі збільшенням швидкості кровотоку.

УЗДГ (ультразвукова доплерографія) - дослідження проводять для оцінки кровотоку у великих і середніх судинах голови і шиї. Ультразвукову доплерографію можна використовувати і з метою

виявлення перших ознак патологій судинного русла, і для контролю проведеного лікування.

Метод не вимагає підготовки, не має протипоказань, відсутні болісні відчуття.

Методологічно УЗДГ судин головного мозку правильно виконувати тільки після проведення УЗДГ судин ший, які є магістральними судинами, що живлять головний мозок. Особливо важливе значення має дослідження сонних і хребетних артерій. Своєчасне встановлення критичного звуження сонних артерій може стати показанням до проведення операції стентування або ендартеректомії, запобігти інсульту.



Мал.4 Ультразвукова доплерографія МАГ та ший  
[<https://doclife.in.ua/diagnostika-doclife>]

Перелік показань для доплерографії судин голови і ший досить широкий. УЗДГ застосовується при:

1. гострій або хронічній недостатності кровообігу головного мозку;
2. синдромі головного болю неясного генезу (включаючи мігреноподібні стани)
3. наявності факторів ризику цереброваскулярної патології (куріння, гіперліпідемія, ожиріння);
4. артеріальної гіпертензії різного генезу;

5. цукровому діабеті;
6. наявності патології оточуючих органів і тканин, які є джерелом екстравазальних впливів на досліджувані судини;
7. ризику порушень мозкового кровообігу - інсульті;
8. спазмі судин головного мозку;
9. після операції аортокоронарного шунтування (для оцінки ризику емболії в судини мозку);
10. вегето-судинної дистонії, запамороченнях;
11. транзиторних ішемічних атаках;
12. тимчасової сліпоти на одне око;
13. шумі в голові;
14. миготіння «мушок» перед очима;
15. короткочасній втраті свідомості та падіння без втрати свідомості;
16. тимчасових порушеннях рівноваги та інше.

**Електрофізіологічні методи дослідження (електроенцефалографія, реоенцефалографія, електроміографія).**

Реоенцефалографія (РЕГ) - метод дослідження мозкового кровообігу, заснований на реєстрації величини, яка змінюється, електричного опору живих тканин при пропущенні через них змінного слабкого електричного струму високої частоти.

Електроди розміщують на поверхні шкіри голови, величина електричного опору тканин реєструється на папері спеціальним апаратом - реоенцефалографом. Аналіз реоенцефалограми дозволяє судити про стан тону судин мозку, їх еластичність, здатність до звуження і розширення, а також про кровопостачання мозку.

Електроенцефалографія (ЕЕГ) – метод графічної реєстрації біопотенціалів головного мозку, що дозволяє проаналізувати його

фізіологічні зрілість і стан, наявність осередкових уражень, загальномозкових розладів і їхній характер. Полягає в реєстрації й аналізі сумарної біоелектричної активності головного мозку — електроенцефалограми (ЕЕГ).

При виконанні електроенцефалографії (ЕЕГ) проводиться запис біострумів головного мозку. Біоелектрична активність головного мозку, що фіксується декількома електродами, передається в реєструючий і вимірювальне обладнання.

Для вимірювання біострумів на голову пацієнта накладають в певному порядку 8-16 пар срібних електродів, з'єднаних з дуже чутливим вимірювальним приладом, здатним записати і виміряти силу електричного струму в кілька мільйонних часток вольта. Силу струму реєструючий пристрій записує на паперовій стрічці. В даний час все частіше використовуються комп'ютеризовані системи, а результати дослідження реєструються і зберігаються в пам'яті комп'ютера.

Записувана крива при електроенцефалографії - електроенцефалограма - використовується в дослідницьких і діагностичних цілях. ЕЕГ - порівняно простий метод, призначений для визначення можливих органічних порушень головного мозку. Крім того, він вкрай важливий при діагностиці епілепсії, при підготовці до операції.

При постійній реєстрації на ЕЕГ виявляються циклічні зміни, що відображають загальний рівень активності індивіда. У стані активного неспання ЕЕГ фіксує низькоамплітудні неритмічні бета-хвилі. У стані розслабленого неспання з закритими очима переважають альфа-хвилі частотою 7-12 циклів в секунду. Про настання сну свідчить поява високоамплітудний повільних хвиль (дельта-хвиль). У періоди сну зі сновидіннями на ЕЕГ знову з'являються бета-хвилі, і на підставі ЕЕГ може створитися помилкове враження, що людина не спить (звідси термін «парадоксальний сон»).

Якщо реєструвати електричну активність мозку під час дії певного стимулу (зорового, слухового або тактильного), то можна виявити так звані викликані потенціали - синхронні розряди певної групи нейронів, що виникають у відповідь на специфічний зовнішній стимул. Дослідження викликаних потенціалів дозволило уточнити локалізацію мозкових функцій, зокрема зв'язати функцію мови з певними зонами скроневої і лобової часток. Це дослідження допомагає також оцінити стан сенсорних систем у хворих з порушенням чутливості.

Метою діагностики ЕЕГ є:

- Оцінити тяжкість і глибину патологічних порушень в роботі головного мозку пацієнта.
- З'ясувати розташування і локалізацію ураженої ділянки.
- Уточнити дані діагностичних досліджень, а також визначити ефективність призначеного лікування та внести відповідні коригування.
- Вивчити процеси активності нервової системи, а також попередити судомні стани та епілептичні напади.
- Енцефалограма головного мозку потрібна для визначення працездатності і життєдіяльності головного мозку у пацієнтів, що знаходяться в комі або під загальним наркозом.

Проходження енцефалограми призначають пацієнтам в наступних випадках:

- проблеми зі сном або з засипанням (безсоння, лунатизм, обструктивне апное, сомнамбулізм і т. д.);
- судоми, в тому числі епілепсія;
- механічні травми, що локалізуються в черепно-мозковій області;
- дистонія нейро-циркулярного типу;
- порушення кровообігу в судинах головного мозку;
- новоутворення головного мозку різного генезу;
- менінгіт, енцефаліт;
- напади непритомності;

- регулярні головні болі;
- затримка мови, психічного розвитку;
- нервові тікі;
- аутизм;
- синдром Дауна;
- ДЦП та інше.

Проводити електроенцефалографію НЕ рекомендується, якщо шкірні покриви голови пацієнта мають відкриті рани або інші ушкодження.

Крім того, непрямим протипоказаннями до електроенцефалографії є: незагоєні хірургічні шви, дерматоз, різні інфекційні запалення.

Використовувати седативні препарати, що застосовуються для заспокоєння пацієнтів під час проведення інших видів діагностики, під час цього обстеження не можна, так як вони можуть вплинути на роботу головного мозку, змінивши його реакції.

Дослідження мозку пацієнта, який прийняв седативні препарати, менш інформативні, проте такий вид діагностики іноді проводять, щоб ознайомитися із загальною картиною стану хворого.

#### *Структура ЕЕГ людини.*

ЕЕГ складається з коливань різної частоти і амплітуди. За виразністю коливань тієї чи іншої частоти у різних фізіологічних станах було виділено кілька основних фізіологічних частотних діапазонів:

| <i>діапазон</i><br><i>он</i> | <i>частота</i><br><i>ота</i> | <i>фізіологічні властивості</i>  |
|------------------------------|------------------------------|--|
| дельта                       | до<br>4Гц                    | коливання амплітудою 20-30 мкВ можуть зустрічатися у ЕЕГ здорової притомної людини; наявність коливань більш високої амплітуди (40-300мкВ) у ЕЕГ притомної людини є патологічною |

|       |         |  |
|-------|---------|--|
|       |         | ознакою (мозкові пухлини); дельта-коливання стають вираженими під час певних фаз природного сну, наркотичного сну або у стані коми   |
| тета  | 4-7Гц   | коливання амплітудою до 40 мкВ можуть зустрічатися у ЕЕГ здорової притомної людини, зростання їх частки є ознакою емоційної активації та інших типів мозкової активності; наявність тета-коливань у більших кількостях пов'язана із патологічними станами або ж зміненими станами свідомості (сон, медитація та ін.)             |
| альфа | 8-13Гц  | синусоїдальні коливання амплітудою до 100 мкВ, амплітуда яких зростає у лобно-потиличному напрямку, є найбільш вираженим у ЕЕГ здорової притомної людини із закритими очима, у формі вираженого ритму реєструється у 80-90 % людей, пригнічується при відкриванні очей, переході до активної діяльності, аналізу інформації      |
| бета  | 13-40Гц | коливання амплітудою 5-30 мкВ, наявність яких у ЕЕГ пов'язана із активним функціональним станом мозку, зростання рівня активації головного мозку здебільшого супроводжується зменшенням частки альфа-коливань і зростанням частки бета-коливань; наявність вираженого бета-ритму з амплітудою вище 40 мкВ є патологічною ознакою |



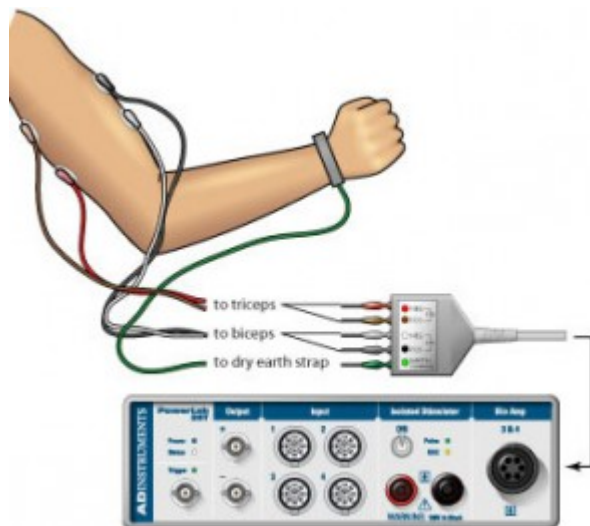
|       |                 |  |
|-------|-----------------|--|
| гамма | вище<br>30-40Гц | коливання амплітудою до 10 мкВ, вважається ознакою когнітивних процесів і свідомості; наявність коливань цього діапазону амплітудою вище 15 мкВ є патологічною ознакою |
|-------|-----------------|--|

Електроміографія (ЕМГ) - метод, що полягає в реєстрації біопотенціалів скелетних м'язів, заснований на реєстрації спонтанних коливань електричних потенціалів м'язових і нервових волокон.

Біопотенціали виникають в м'язах у спокої і при скороченні і залежать від стану самих м'язів, а також від їх іннервації, в першу чергу - периферичних рухових нейронів (клітини передніх рогів спинного мозку, спинномозкові нерви і їх передні корінці, периферичні нервові стовбури).

Електроміографія дозволяє оцінити біоелектричну активність м'язів, на підставі якої можна зробити висновок про функціональний стан нерва, що іннервує пошкоджену м'яз. Це дослідження допоможе фахівцям визначити локалізацію і поширеність вогнища ураження, ступінь тяжкості і характер пошкодження м'язів і периферичних нервів. В даний час ЕМГ є основним методом в діагностиці хвороб периферичних мотонейронів, нервів, м'язів, нервово-м'язової передачі. Електроміографія застосовується не тільки для виявлення патологічного процесу, що локалізується в самому м'язі, але і для діагностики уражень периферичних нервів і центральної нервової системи.

Електроміографічне дослідження допомагає визначати рівень ураження нервово-м'язового апарату (м'яз, нерв, мотонейрон, супрануклеарная поразки), відрізнити первинне м'язове захворювання від невральних і спінальних аміотрофій, встановити ступінь порушення рухової функції (від легких субклінічних змін до повного біоелектричного мовчання), виявити поширеність процесу (мононеврит, поліневрит і т. п.), диференціювати органічні гіперкінези від функціональних.

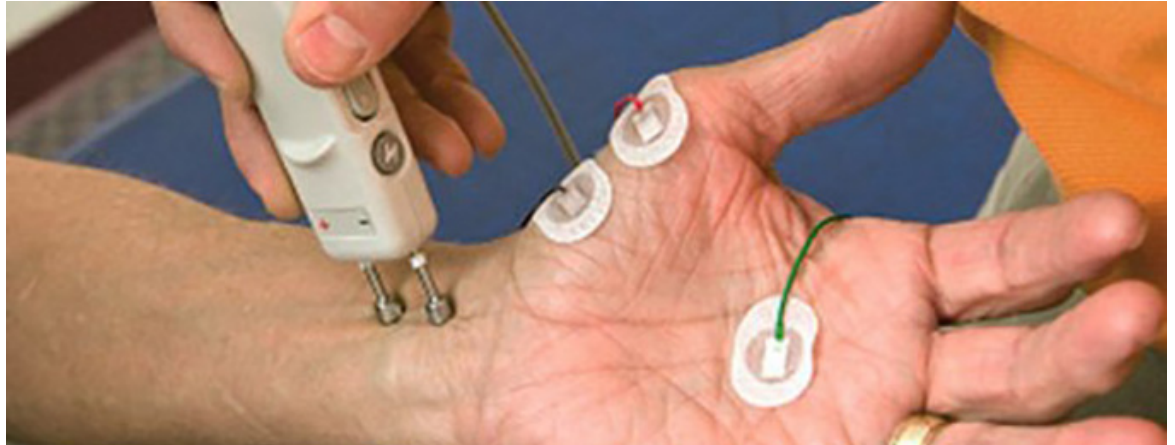


Мал. 5 Приклад накладання електродів під час проведення ЕНМГ [https://doclife.in.ua/diagnostika-doclife]

*Локальна (голчаста),* або ІЕМГ (fine-wire electromyography - FWEMG), проводиться за допомогою голчастих електродів, що мають малу площу зіткнення з тканинами і внаслідок цього уловлюють коливання потенціалу в окремих м'язових волокнах або в групі м'язових волокон, що іннервуються одним мотонейроном. Цей метод дозволяє досліджувати структуру і функцію рухових одиниць.

*Поверхнева або ПЕМГ* (surface electromyography- SEMG), проводиться за допомогою нашкірних електродів, які відводять так звану сумарну ЕМГ, що утворюється в результаті інтерференції коливань потенціалу багатьох рухових одиниць, що знаходяться в області відведення. Вона відображає процес збудження м'яза як цілого.

*Стимуляційна ЕМГ* - це різновид ПЕМГ, яка реєструє коливання потенціалу, що виникає в м'язі при штучній стимуляції нерва або органів почуттів. Таким чином, досліджується нервово-м'язова передача, рефлекторна діяльність рухового апарату, визначається швидкість проведення збудження по нерву. Даний вид дослідження дає можливість судити про стан і діяльність не тільки м'язів, але і нервових центрів, що беруть участь в здійсненні рухів.



Мал.6 Приклад проведення голчастої ЕНМГ  
[<https://doclife.in.ua/diagnostika-doclife>]

Методи дослідження використовуються самостійно або в поєднанні один з одним. Це дослідження проводиться з використанням спеціального апарату - електроміографа. Сьогодні він являє собою цілу комп'ютерну систему, яка записує біопотенціали м'язів, підсилює їх, після чого оцінює отримані дані.

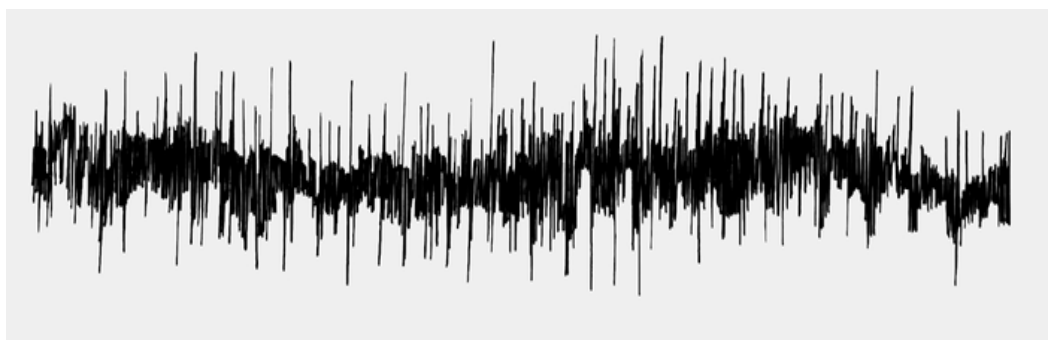
Електроди реєструють потенціали м'язів і передають їх на електроміограф. Апарат підсилює сигнал і відправляє його або на монітор комп'ютера у вигляді зображення, або на осцилограф для подальшого запису на папір.

Існують певні норми електричної активності м'язів, що свідчать про задовільну їх функції. Якщо показники електроміограми виходять за рамки цих норм, говорять про будь-яке захворювання самого м'яза або периферичного нерва, який його іннервує.

Електроміографія може бути призначена пацієнтові в разі наявності у нього таких симптомів або при підозрі на нижченаведені захворювання:

- відчуття слабкості в м'язах;
- часті інтенсивні м'язові болі;
- часті посмикування м'язів, судоми;
- хвороба і синдром Паркінсона;

- БАС (бічний аміотрофічний склероз);
- міоклонії;
- міастенія;
- поліміозит;
- порушення тону м'язів (дистонія);
- травматичні ушкодження периферичних нервів або органів центральної нервової системи - головного або спинного мозку;
- розсіяний склероз;
- ботулізм;
- залишкові явища після перенесеного поліомієліту;
- невропатія лицьового нерва;
- тунельні синдроми;
- радикулопатії при травмах хребта або грижах спинного мозку;
- полінейропатії;
- есенціальний тремор;
- невропатія лицьового нерва;
- струс головного мозку;
- полінейропатії різного генезу.



Мал. 7 Електроміограма у нормі [<https://repo.knmu.edu.ua/bitstream>]

## **Методи нейровізуалізації (комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія).**

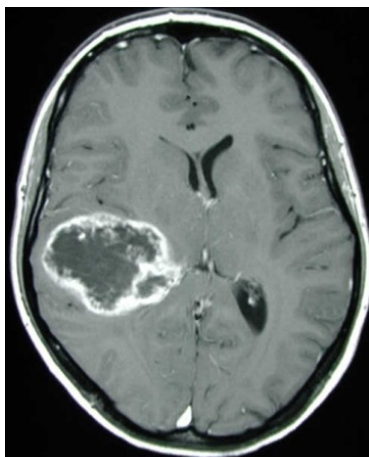
*Комп'ютерна томографія* - метод рентгенівського сканування, при якому пучок рентгенівського променя пошарово та поступово проходить через тонкий шар тканин людського тіла в різних напрямках. З її допомогою можна визначити будь-який орган людини, його розміри, положення, форму, стан та будову органа, його функції та щільність. За допомогою КТ можна визначити навіть функцію та стан кровообігу.

КТ зробила революційні зміни в нейрорентгенології, зробивши можливим розмежування близьких за щільністю нормальних і патологічних тканин паренхіми мозку. В даний час КТ використовують у всіх областях нейрорентгенології: від отримання простих анатомічних зображень до обчислення складних функціональних параметрів, наприклад локального мозкового кровотоку. Цей метод успішно конкурує з МРТ, причому це стало особливо помітно з появою мультиспірального режиму сканування.

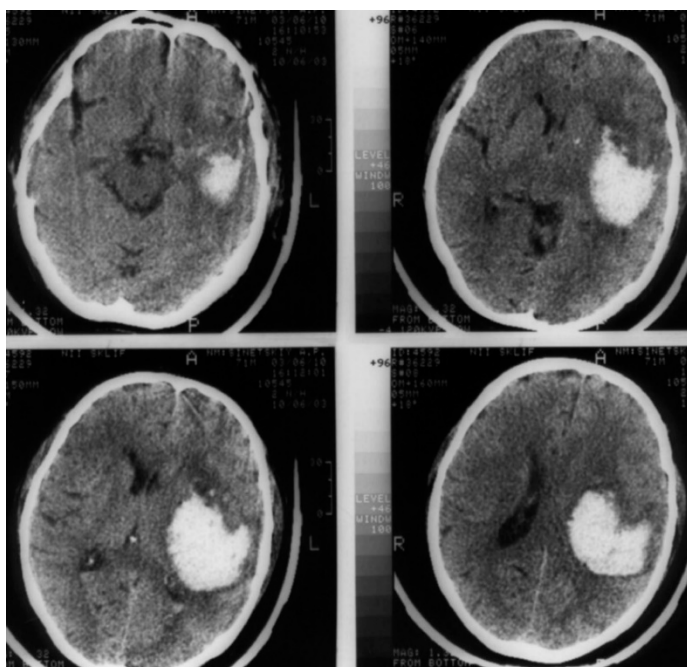
В даний час КТ (пошарова і об'ємна) - один з найбільш широко поширених методів візуалізації патологічних процесів в нейрорентгенології. КТ застосовують при оглядових дослідженнях покривних тканин, кісток черепа і хребців, шлуночків мозку і субарахноїдальних просторів, паренхіми головного і спинного мозку. Всі структури на КТ-зрізах мають реальні розміри. Висока швидкодія дозволяє обстежити важких хворих.

З швидкістю отримання КТ-зображення при високій якості і доволі в даний час не може змагатися жоден метод візуалізації, навіть надшвидкий МР-сканування. Використання внутрішньовенного контрастного посилення при КТ-обстеженні пацієнтів з підозрою на об'ємний процес

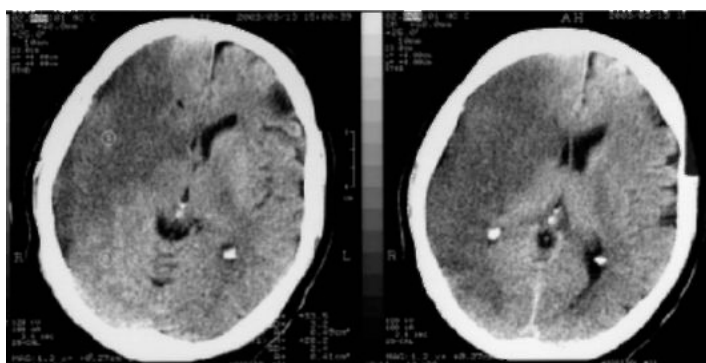
мозку - невід'ємна частина протоколу, що істотно підвищує чутливість методу при діагностиці.



Мал. 8 КТ картина пухлини головного мозку [<https://hbmk.org.ua/>]



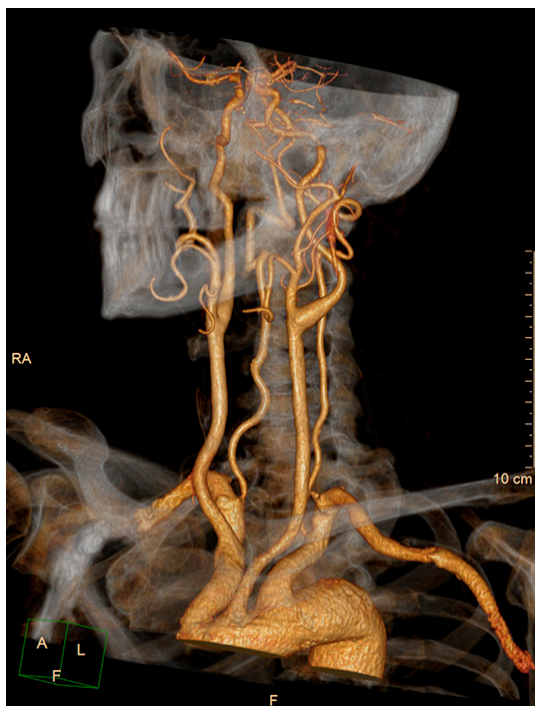
Мал. 9. КТ картина геморагічного інсульту [<https://hbmk.org.ua/>]



Мал 10. КТ картина інфаркту мозку (ішемічний інсульт) [<https://hbmk.org.ua/>]

КТ-міелоцістернографія - метод, що поєднує можливості КТ і мієлографії. Його відносять до інвазивних методів отримання зображень, так як необхідне введення контрастної речовини в субарахноїдальний простір на відміну від рентгенівської мієлографії при КТ -мієлографії потрібна менша кількість контрастної речовини. В даний час КТ -мієлографію використовують в стаціонарних умовах, щоб визначати прохідність лікворних просторів спинного і головного мозку, оклюзуючі процеси, різні типи назальної ликвореї, діагностувати кістозні процеси інтракраніальної і хребетно-паравертебральної локалізації.

КТ-ангіографія. На відміну від катетеризаційної субтракційної церебральної ангіографії КТ -ангіографію судин голови та шиї можна проводити в амбулаторних умовах, так як контрастне посилення забезпечують через кубітальную вену. Висока роздільна здатність спіральної КТ дозволяє проводити побудова об'ємних (3D) моделей судинної системи.



Мал. 11 КТ-ангіографія [<https://hbmk.org.ua/>]

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) - це спосіб отримання томографічних зображень для дослідження внутрішніх органів і тканин з



використанням явища ядерного магнітного резонансу. Метод заснований на вимірюванні електромагнітного відгуку атомних ядер, найчастіше ядер атомів водню, а саме на порушення їх певним поєднанням електромагнітних хвиль в постійному магнітному полі високої напруженості.

Знімки, отримані за допомогою магнітно-резонансної томографії, відрізняються чіткістю. Комп'ютер перетворює отримані дані в тривимірне зображення, що допомагає лікареві оцінити стан органу або тканин. Метод дозволяє виявити патологічні зміни, непомітні при інших видах досліджень.

#### Можливості МРТ.

МРТ дає детальне зображення всіх органів: м'яких тканин, кісток, структур і систем тіла людини. Зображення дозволяє лікарям розглянути досліджуваний орган в різних площинах і виявити ознаки захворювання на ранніх стадіях розвитку, коли їх ще неможливо побачити за допомогою таких методів діагностування, як рентген, УЗД або КТ. Томограми містять величезний обсяг інформації про будову органів і тканин в певній анатомічній зоні і їх стан на момент дослідження. Отримані знімки можна вивчати на моніторі комп'ютера, роздрукувати, копіювати на різні носії і передавати в електронному вигляді. При дослідженні м'яких тканин доступна чітка візуалізація суглобів, головного і спинного мозку, м'язів, хрящів, зв'язкового апарату. Відсутність радіаційного випромінювання і абсолютна нешкідливість методу дозволяє застосовувати його при необхідності досить часто, дає можливість дослідження дітей та вагітних жінок.

Також важливим є той факт, що процедура може проводитися в екстрених випадках абсолютно без будь-яких наслідків для обстежуваного, так як не вимагає ніякої попередньої підготовки пацієнта до дослідження.

При дослідженні голови і головного мозку методом МРТ можна виявити:

- Порушення у розвитку головного мозку
- Судинні зміни і енцефалопатії;
- Запальні захворювання;
- Артеріальні і венозні патології;
- Дистрофічні зміни (хвороба Альцгеймера, Паркінсона та ін.);
- Пухлини головного мозку, аномалії його розвитку (після операцій, черепно-мозкових травм, при захворюваннях гіпофіза і ін.);
- Інсульти
- Захворювання очей і внутрішнього вуха
- Розсіяний склероз і інші демієлізуючі захворювання нервової системи;
- Вроджені і набуті зміни кровоносних судин.

Для дослідження стану кровоносної системи і головного мозку використовується функціональна магнітно-резонансна томографія або МРТ, яка дозволяє неінвазивно (без втручання) визначити стан обстежуваної області головного мозку під час нормального його функціонування і при різних патологічних станах.

При дослідженні хребта і спинного мозку методом МРТ можна виявити:

- Пухлинні утворення;
- Запальні захворювання;
- Аномалії і вади розвитку;
- Грижі міжхребцевих дисків;
- Судинні ураження;
- Посттравматичні і післяопераційні зміни.
- Деформації хребта

*Магнітно-резонансна ангиографія (МРА)* - метод отримання зображення просвіту судин за допомогою магнітно-резонансного томографа.

Метод дозволяє оцінювати як анатомічні, так і функціональні особливості кровотоку. МРА заснована на відміні сигналу від переміщаються протонів (крові) від оточуючих нерухомих тканин, що дозволяє отримувати зображення судин без використання будь-яких контрастних засобів - безконтрастна ангиографія (фазово-контрастна МРА і час-пролітна МРА). Для отримання більш чіткого зображення застосовуються особливі контрастні речовини на основі парамагнетиків (гадоліній).

*Функціональна магнітно-резонансна томографія.*

Функціональна МРТ (фМРТ) - метод картування кори головного мозку, що дозволяє визначати індивідуальне розташування і особливості областей мозку, що відповідають за рух, мова, зір, пам'ять і інші функції, індивідуально для кожного пацієнта.

Суть методу полягає в тому, що при роботі певних відділів мозку кровотік в них посилюється. В процесі проведення фМРТ хворому пропонується виконання певних завдань, ділянки мозку з підвищеним кровотоком реєструються, і їх зображення накладається на звичайну МРТ мозку.

**Люмбальна пункція. Методика проведення лікворної пункції. Спинномозкова рідина, її зміни при ураженнях нервової системи.**

*Люмбальна пункція* - діагностична та лікувальна процедура, яку використовують у неврології, нейрохірургії, реаніматології, для діагностики здебільшого інфекційних хвороб. Пунктують субарахноїдальний простір спинного мозку за допомогою спеціальної голки з мандреном у поперекових сегментах.

Існують діагностична та лікувальна пункції.

Мета діагностичної пункції:

- а) отримання ліквору і дослідження його складу;
- б) обстеження лікворного простору шляхом введення повітря або контрастної речовини (пневмоенцефалографія, мієлографія і ін.);
- в) визначення лікворного тиску і проходження ліквору.

Люмбальна пункція проводиться також з метою:

- а) зменшення тиску при сполучених формах гідроцефалій, менінгітах, енцефалітах, пухлинах і ін .;
- б) введення медикаментів (антибіотиків, сульфаніламідів, анестетиків, цитостатиків);
- в) вилучення крові або ексудата з субарахноїдального простору.

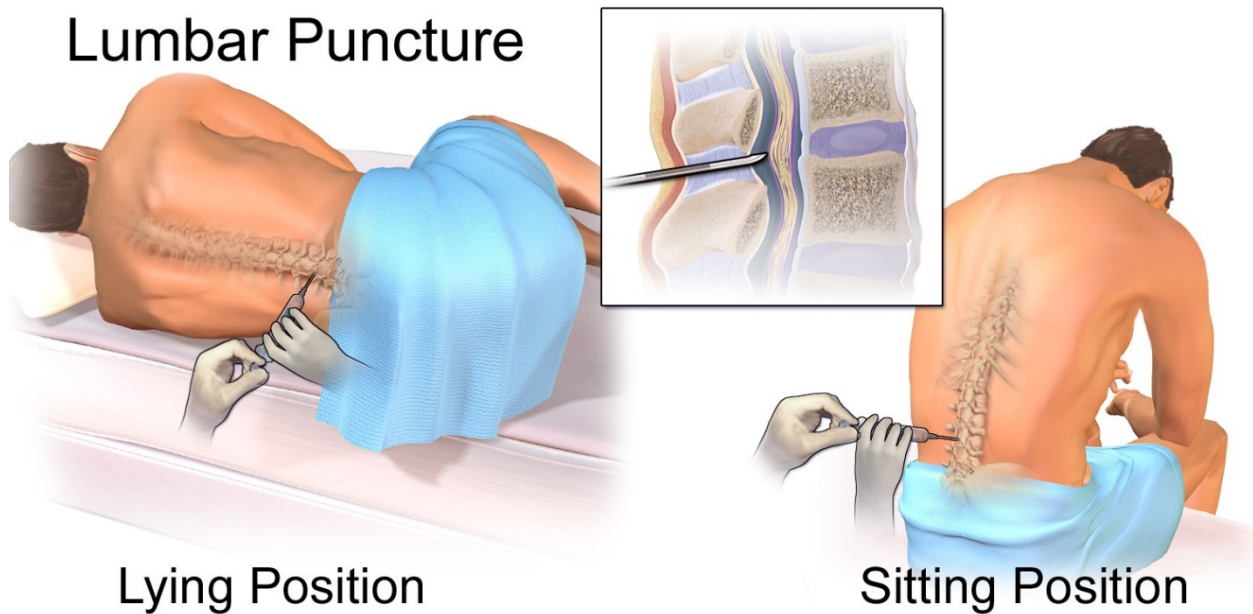
Необхідно особливу увагу приділяти при виконанні пункції при таких захворюваннях:

- а) пухлини, особливо при локалізації в задній черепній ямці або області скроні і наявності підвищеного черепного тиску;
- б) свіжому крововиливі в головний або спинний мозок внаслідок травматичного або судинного ушкодження;
- в) церебральної формі гіпертонії, активному туберкульозі, стенокардії, кахексії, сірінгомієлії з бульбарними явищами та ін .;
- г) гнійних процесах на шкірі і в поперекових хребцях внаслідок небезпеки занесення інфекції в субдуральний і субарахноїдальний простір.

*Техніка люмбальної пункції.*

Виконується в сидячому або лежачому положенні хворого. Лежаче положення застосовують головним чином при важкому стані хворого з підвищеним лікворним тиском і при операціях, а також у дітей. Для правильного виконання пункції необхідно, щоб хворий зайняв таке положення, при якому можна досягти максимального віддалення остистих відростків.

# Lumbar Puncture



Lying Position

Sitting Position

Мал. 12 Положення пацієнта під час проведення люмбальної пункції  
[<https://www.wikiwand.com/uk>]

У сидячому положенні хворого голова сильно нахилена вперед, а в лежачому- він лежить на боці, підборіддя притиснуте до грудей, ноги зігнуті в колінах і кульшовому суглобах і максимально притиснуті до живота. Проводиться подумки лінія, що з'єднує найвищі частини гребенів двох клубових кісток (лінія Quincke). Вона проходить між III і IV поперекових хребців, де найчастіше роблять пункцію.

Пункцію можна зробити між L3-L4; L4-L5; при особливої ретельності між L2-L3. Місце пункції дезінфікують спиртовим розчином йоду й спиртом. Дуже рідко застосовується анестезія. Проколювання проводиться в суворо сагітальному напрямку, за допомогою спеціальної порожнистої голки . Довжина голки 10-12 см. Під час проколювання твердої оболонки мозку з'являється особливе відчуття «провалювання», після чого починається витікання ліквору по краплях. Голка заглиблюється на глибину 5-7 см у дорослих хворих, на 2-5 см у дітей молодшого віку і на 1-2 см у грудних дітей. Люмбальна пункція триває 1-5 хв. Кількість взятого ліквору залежить від мети пункції і стану хворого. Для звичайних досліджень беруть 8-10 мл, рідко 10- 12 мл у дорослих, 5-7 мл у дітей молодшого віку і 2-3 мл у грудних дітей. Після пункції хворий

повинен лежати 24 год, з яких 2 ч без подушки з трохи припіднятими нижніми кінцівками.

Показання до пункції бувають двоякого роду: діагностичні і терапевтичні. За останні роки діагностичні за показаннями до пункції надзвичайно розширилися. Вона показана при переважній більшості органічних захворювань центральної нервової системи: запальні захворювання оболонок і речовини мозку (менінгіти, енцефаліти, абсцес мозку), пухлини спинного та головного мозку, травми головного і спинного мозку, розсіяний склероз, поліневрити, радикуліти і т. д.

Проведення люмбальної пункції небезпечно і може загрожувати серйозними ускладненнями при наявності вираженого гіпертензійного синдрому на ґрунті внутрішньочерепного об'ємного процесу. Слід вважати правилом не робити пункцію хворому до огляду його окулістом і дослідження очного дна. Кожен лікар, що робить люмбальну пункцію, повинен знати, що при внутрішньочерепних об'ємних процесах може статися дислокація і вклинення стовбура мозку. Це ускладнення при неправильному поводженні лікаря може закінчитися летальним результатом.

Основні показники ліквору в нормі та при різних патологічних станах:

| Захворювання                 | Забарвлення                        | Прозорість            | Тиск                          | Цитоз, клітинний склад   | Рівень білка, г/л                            | Рівень глюкози, ммоль/л   | Вміст клітин, ммоль/л     |
|------------------------------|------------------------------------|-----------------------|-------------------------------|--|--|---------------------------|---------------------------|
| Норма                        | Безбарвна                          | Прозора               | 1—2 кПа (100—200 мм вод. ст.) | 0—5 в 1 мкл, лімфоцити   | 0,12—0,45                                    | 2,5—4,4                   | 120—130                   |
| Менінгіт гнійний             | Жовто-зеленкувата                  | Каламутна             | Підвищений                    | Тисячі, десятки тисяч (70—90 % нейтрофілів, 10—30 % лімфоцитів)              | 1—3  | 1—2,4                     | Дещо знижений             |
| Менінгіт туберкульозний      | Безбарвна або помірно ксантохромна | Прозора, опалесцентна | Підвищений                    | 200—800 (20—30 % нейтрофілів, 65—80 % лімфоцитів, 1—5 % плазматичних клітин) | 0,33—1,65 і вище                             | 1—2                       | 90—100                    |
| Менінгіт серозний            | Безбарвна                          | Прозора               | Підвищений                    | 50—1500 (1—4 % нейтрофілів, 90—95 % лімфоцитів, 1—3 % плазматичних клітин)   | 0,33—1                                       | У нормі або дещо знижений | У нормі або дещо знижений |
| Пухлина головного мозку      | Безбарвна                          | Прозора               | Підвищений                    | 0—3  | 0,6—0,9                                      | У нормі                   | У нормі                   |
| Пухлина спинного мозку       | Ксантохромна                       | Прозора               | Знижений                      | 0—3  | 0,6—35                                       | У нормі                   | У нормі                   |
| Субарахноїдальний крововилив | Рожева або червона                 | Каламутна             | Норма або незначне підвищення | Плеоцитоз помірний, багато еритроцитів                                       | Підвищений пропорційно кількості еритроцитів | У нормі                   | У нормі                   |

## **Тема 2. Захворювання периферичної нервової системи. Прозопалгії, нейропатія лицьового нерву. ДДП хребта, вертеброгенні синдроми.**

**Цілі навчання:** вивчення захворювань периферичного відділу нервової системи, їх різновиди, визначення основних симптомів і синдромів ураження ПНС, невропатії, вертеброгенні синдроми, поліневропатії та ін.

### **Клінічна класифікація захворювань периферичної нервової системи.**

#### 1. Вертеброгенні ураження нервової системи.

##### Вертеброгенні ураження шийного рівня.

Рефлекторні синдроми: цервікалгія, цервіко-краніалгія, цервікобрахіалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-судинними або нейродистрофічними проявами.

Корінцеві синдроми: дискогенне (вертеброгенне) ураження (радикулопатія) відповідних шийних корінців.

Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія).

##### Вертеброгенні ураження грудного рівня

Рефлекторні синдроми: торакалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-вісцеральними або нейродистрофічними проявами.

Корінцеві синдроми: дискогенне (вертеброгенне) ураження (радикулопатія) відповідних грудних корінців.

Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія).

##### Вертеброгенні ураження попереково-крижового рівня

Рефлекторні синдроми (люмбаго, люмбалгія, люмбо-ішіалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-судинними або нейродистрофічними проявами)

Корінцеві синдроми: дискогенне (вертеброгенне) ураження (радикуліт) корінців.

Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія).

#### 2. Ураження нервових корінців, вузлів, сплетень (невертеброгенні)

Менінгорадикуліти, радикуліти.



Радикулогангліоніти, гангліоніти (спінальні, симпатичні), трунцити.

Плексити, плексопатії.

Травми сплетінь.

3. Множинні ураження корінців, нервів

Інфекційно-алергічні полірадикуліти.

Інфекційні поліневрити.

Поліневропатії (токсичні, алергічні, дисметаболичні, дисциркуляторні, ідіопатичні, спадкові)

4. Ураження окремих спинномозкових нервів.

Травматичні ураження нервів на верхніх та нижніх кінцівках.

Компресійно-ішемічні мононейропатії на руках та ногах.

Запальні мононеврити.

5. Ураження черепних нервів.

Невралгії трійчастого та інших черепних нервів.

Неврити, нейропатії лицьового нерва.

Неврити інших черепних нервів.

Прозопалгії (гангліоніти крилопіднебінного, війчастого, вушного та ін. вузлів). Інші форми прозопалгії.

Стоматалгія, глосалгія.

### **Ураження черепних нервів**

#### Периферійні нейропатії та невралгії.

Під нейропатією розуміють будь-який, запальний (неврит) та незапальний, процес в стовбурі нерва, який веде до погіршення або випадіння іннервації цим нервом та больових відчуттів. При цьому причинами запалення можуть бути найрізноманітніші чинники: бактерії, віруси (найчастіше герпесвіруси), травматичні ушкодження, фізичні чинники (наприклад, переохолодження чи стиснення нерва), радіація, пухлини. Нейропатія веде до випадіння іннервації нерва: при нейропатії лицьового нерва випадатиме міміка обличчя, порушуватиметься функції слинних та

слізних залоз. При нейропатії присінково-завиткового нерва випадатиме слух, погіршуватиметься координація та рівновага.

Невралгія — це стан, при якому у зоні іннервації чутливого нерва виникає сильний біль. Найчастішим захворюванням цього типу є невралгія трійчастого нерва. При ній виникатиме пекучий різкий біль в ділянці іннервації трійчастого нерва. Язико-глоткова невралгія проявлятиметься болями в ділянці глотки, мигдаликів, язика, тобто в зоні іннервації однойменного нерва. Інколи в процес залучаються тільки окремі гілочки нервів.

### Ушкодження в ЦНС.

Оскільки окрім стовбура в систему нерва входять шляхи в ЦНС, ядра та кіркові центри, то їх ушкодження також проявлятиметься випадінням іннервації. Причини можуть бути різними (запальний процес, ріст пухлини, травма), проте найчастішою причиною є інсульт.

Якщо геморагічний чи ішемічний інсульт трапляється в ділянці стовбура і впливає на ядра, то нерв може бути залучений до альтернуючого синдрому — випадіння функції певного черепного нерва на стороні ураження та паралічі чи парези, втрата чутливості на протилежній стороні на тілі. Якщо інсульт трапляється в ділянці внутрішньої капсули чи променистого вінця, то випадатиме уся чутливість та моторика на протилежному до сторони ураження боці, в тому числі і та, що забезпечується черепними нервами. При ураженні кіркового аналізатора, якщо ушкодження розташоване в ділянці, яка сприймає інформацію від певного черепного нерва, випадатиме функція цього нерва.

**Неврит або нейропатія лицьового нерва, неврити інших черепних нервів.**

Серед найбільш частих причин ураження лицьового нерва є переохолодження, вірусні інфекції. У більшості випадків захворювання обумовлено його травматизацією у вузькому каналі, а при запальних

процесах розвивається набряк тканин, що неминуче призводить до здавлення нерва і живлячих його судин. Набряк може бути також пов'язане з венозним застоєм при гіпертонічному кризі, атеросклерозі судин мозку, в стоматологічній практиці - при знеболюванні нижнього альвеолярного нерва. Іноді захворювання виникає як ускладнення отиту, паротиту, запальних і пухлинних процесів на основі мозку. Мають значення харчові інтоксикації, аутоінтоксикації при вагітності.

Основні клінічні прояви. Хвороба в основному починається гостро з парезу або паралічу мимічної мускулатури половини обличчя на стороні ураженого нерва. Обличчя хворого асиметрично, рот перекошений у здорову сторону, носогубна складка на боці ураження значно згладжена, кут рота на цій стороні опущений. Хворий не може підняти брови вгору, наморщити лоб, виконуючи це лише на здоровій половині обличчя. При оскаліванні зубів ще помітнішою стає перетягування кута рота в здорову сторону. На паралізованій стороні око не закривається (лагофтальм), при спробі його закрити очне яблуко підвертається вгору. Можливі сльозотеча або сухість ока (ксерофтальмія), розлади смаку, слиновиділення і слуху. Зазвичай порушення чутливості при цьому захворюванні не виявляються.

Перебіг і прогноз. При своєчасному лікуванні через 2-4 тижні парез лицьової мускулатури може повністю ліквідуватися. У ряді випадків хвороба приймає затяжний перебіг. Прогноз в основному сприятливий. Повне одужання настає приблизно у 75% хворих. Після 3-місячного паралічу шанси на відновлення значно зменшуються, а при отогенних і травматичних невритах відновлення може взагалі не статися.

Лікування становить комплекс заходів, що впливають на патогенез і причину захворювання. В першу чергу призначають протизапальну та протинабрякову терапію, спазмолітичні і судинорозширювальні засоби, вітаміни, при больовому синдромі анальгетики. З перших же днів призначають УВЧ-терапію, анаболічні стероїди. У відновлювальному періоді показані масаж, спеціальна лікувальна гімнастика, ритмічна

електростимуляція. При неповному змиканні повік щоб уникнути захворювання рогівки необхідно систематично закапувати сульфацил-натрія і носити захисну пов'язку. Ефективним засобом лікування є рефлексотерапія.

Медицина вважає, що немає сильніше білю, ніж біль при невралгії трійчастого нерва. Біль половини обличчя, що супроводжується відчуттям електричного розряду, посилюється при жуванні, чищенні зубів, на холодному повітрі, є класичним при цій патології. Біль ніколи не переходить на іншу половину обличчя, не віддає в шию, потилицю, язик, за вухо. Невралгію трійчастого нерва часто лікують стоматологи, намагаючись видалити зуби на відповідній половині щелепи.

Симптоми:

Напади сильного, що стріляє або коле болю в одній половині обличчя, подібно до електричного удару;

Спонтанні напади болю або напади, спровоковані дотиком до обличчя, жуванням, дією холодного повітря, розмовою або чищенням зубів;

Напади болю, які тривають від одного до декількох секунд;

Кілька нападів болю протягом декількох днів, тижнів, місяців або більш тривалого часу, у деяких пацієнтів бувають періоди, коли вони не відчують болю;

Біль в областях, контрольованих трійчастим нервом (нервовими гілками), включаючи щоки, щелепу, зуби, ясна, губи або рідше очі і лоб;

Біль, одночасно вражає одну сторону обличчя;

Біль, сфокусована в одному місці або розповсюджується далі;

Напади, які з часом стають частішими і інтенсивнішими.

Основні причини. Трійчастий нерв забезпечує чутливу іннервацію. При невралгії трійчастого нерва, яку також називають тригемінальної невралгією, робота нерва порушується. Зазвичай проблема полягає в компресії патологічно звивистою артерією або веною трійчастого нерва при виході

його зі стовбура головного мозку. Виникає здавлення нерву, що і викликає його дисфункцію.

Невралгія трійчастого нерва буває пов'язана з розсіяним склерозом або з аналогічним захворюванням, яке вражає миєлінову оболонку нерва. Рідше невралгія трійчастого нерва викликається пухлиною, що здавлює трійчастий нерв. В інших випадках причина може бути не знайдена.

Причини, які можуть викликати напад болю при невралгії трійчастого нерва: гоління, торкання обличчя, приймання їжі, напоїв, чистка зубів, розмова, накладання макіяжу, вплив вітру, посмішка.

У діагностиці такої патології, як невралгія трійчастого нерва важлива роль відводиться неврологічному обстеженню, при якому лікар проводить оцінку больового синдрому. Лікар визначає тип больового синдрому, його локалізацію і тригери, що викликають напад болю. Лікар пальпує обличчя, щоб визначити область ураження трійчастого нерва, зокрема, дізнатися, яка з його гілок вражена, визначає порушення чутливості, рухової функції іннервіруємих м'язів, проводить загальний огляд для виключення супутньої патології.

Діагноз встановлюється на сукупності даних: скарги пацієнта, неврологічний огляд, результати додаткових обстежень (консультація щелепно-лицьового хірурга, отоларинголога, МРТ головного мозку)

Лікування тригемінальної невралгії.

На сьогоднішній день повністювилікувати невралгію трійчастого нерва можливо тільки при його механічному стисненні, видаливши подразнюючий чинник. В інших випадках лікування спрямоване на купіювання нападу і зниження інтенсивності болю, а також на зниження чутливості тригерних зон. З цією метою застосовується медикаментозна терапія (протисудомні препарати, знеболюючі, анестетики), фізіотерапевтичні процедури.

Якщо консервативне лікування невралгії трійчастого нерва не приносить бажаного результату, показано оперативне втручання: розтин корінців нерва, видалення гассерова вузла, блокади гілок нерва. В окремих випадках може

знадобитися видалення будь-якої з гілок або всього трійчастого нерва. Однак наслідки такої операції: втрата чутливості зони, за яку відповідав віддалений нерв, порушення миміки і рухової функції нижньої щелепи.

Профілактики невралгії трійчастого нерва не існує, однак, повноцінне лікування ГРВІ, санація ротової порожнини, уникнення переохолодження і правильне харчування знижують ризик його розвитку.

### **Прозопалгії (гангліоніти війчастого, вушного, крилопіднебінного, підщелепного та інших вузлів).**

Прозопалгія - найбільш часта форма больових синдромів - представляють собою інтенсивний біль, який приносить хворим тяжкі страждання. Дана патологія, яка є в більшості випадків медикаментозно резистентної, часто стає причиною непрацездатності, а іноді і інвалідності пацієнтів.

Класифікація (Карлов В.Л., Савицька О.М., 1990) включає дві групи: соматогенні прозопалгії і нейрогенні. Принциповим є поділ нейрогенного лицьового болю на дві підгрупи: типові та атипові прозопалгія. Типові прозопалгії - це пароксизмальні невралгії черепних нервів (трійчастого, язиковоглоткового). Вони характеризуються унікальністю етіології (компресійний фактор), патогенезу (формування алгогенної системи пароксизмального типу), клініки і відповіді на лікування: ефективні не анальгетики, а певні антиепілептичні препарати (група карбамазепін).

Атипові прозопалгії - різний за походженням і патогенетичним механізмом біль, переважно вегето-судинний. Етіологічний фактор нерідко встановити не вдається. При пароксизмальному характеру болю, в порівнянні з типовими прозопалгіями, напади, мають інший больовий відтінок, більшу тривалість, в них можна виділити періоди наростання, апогею і спаду. Куркових зон немає. В тій чи іншій мірі дієві анальгетики.

Основні форми прозопалгій.

Невралгія трійчастого нерва (тригеминальна невралгія) - розглянута вище.

Невралгія язикоглоткового нерва. Характерний нападopodobний біль, завжди починається з кореня язика або з мигдалини і поширюється на піднебіння, горло, іррадіює в вухо, іноді в око, кут нижньої щелепи, в щоку. Больові пароксизми, як правило, супроводжуються гіперсалівацією, гіперемією половини особи, сухим кашлем. Напади тривають від 1 до 3 хвилин. Зазвичай провокуються розмовою, кашлем, позіханням. Лікування - прийом карбамазепіну; в разі підтвердженої компресії язикоглоткового нерва подовженим шиловидним відростком (синдром Голка) - оперативне втручання.

Синдром крилопіднебінного вузла (синдром Слюдера). Напади гострого болю в області ока, носа, верхньої щелепи. Біль може поширюватися на область скроні, вухо, потилицю, ший, лопатку, плече, передпліччя, кисть. Пароксизми супроводжують різко виражені вегетативні симптоми: почервоніння половини особи, набряклість тканин обличчя, сльозотеча, рясне відділення секрету з однієї половини носа (вегетативна буря). Тривалість нападу - від кількох хвилин до 24 годин.

Міофасціальний лицьовий синдром. Його основний клінічний прояв полягає в поєднанні невралгії одного з черепних нервів (біль в обличчі, язиці, порожнини рота, глотки, гортані) і рухових порушень з боку жувальних м'язів з порушенням смаку, дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба. Біль не має чітких меж, тривалості та інтенсивності її різні (від стану дискомфорту до різких, болісних відчуттів). Посилюється від емоційної напруги, стиснення щелеп, перевантаження жувальних м'язів, стомлення; залежить від активності та локалізації тригерних точок. Можуть виникати вегетативні симптоми: пітливість, спазм судин, нежить, сльозо і слинотеча, запаморочення, шум у вухах, відчуття печіння в мові.

Невралгія носовійного нерва (синдром Чарліна). Сильний біль в області медіального кута ока з іррадіацією в спинку носа. Спостерігаються набряклість, гіперестезія і одностороння гіперсекреція слизової оболонки

носа, ін'єкція склер, іридоцикліт, кератит, підвищена сльозотеча, світлобоязнь.

Кластерний пучковий біль. Пароксизмальний біль з локалізацією в лобно-очноямково-скроневої області, тривалістю від 15 до 90 хвилин. Може віддавати в верхівку потилиці, щелепу, ніс, підборіддя або зуби. Супроводжує птоз, міозит, ін'єкція кон'юнктиви на стороні локалізації болю, а також почервонінням обличчя, виділеннями з носа. Найчастіше виникає вночі, в один і той же час. Кластери тривають 3-16 тижнів. Препарати літію дають виражений позитивний ефект.

Хронічна пароксизмальна гемікранія. Головний біль тривалістю від 1 до 3 хвилин. Середнє число атак в день - близько 14. Біль важкий, локалізується в області очей, чола або верхівки, іррадіює у вухо, шию, плече. На стороні локалізації - ринорея, помірний птоз, набряк вій, ін'єкція кон'юнктиви, сльозотеча. При виражених атаках відзначаються нудота, блювота. При використанні індометацину - 100% позитивна відповідь.

Мігрень. На жаль, до теперішнього часу лікарі, що зустрічаються в своїй практиці з прозопалгіями, недостатньо враховують диференційно-діагностичні критерії різних варіантів цього захворювання, а також варіанти сегментарних і генералізованих вегетативно-судинних розладів, які часто поєднуються з психоемоційними порушеннями. Вельми мізерною в зв'язку з цим є і проводиться медикаментозна терапія, що затягує терміни компенсації, змушує хворих перебувати в постійному пошуку більш ефективних засобів і посилює хронічний перебіг хвороби.

### **Тунельні нейропатії.**

Існує досить велика група захворювань нервових стовбурів, не зв'язаних ні з інфекційними, ні з вертеброгенними чинниками, - тунельні нейропатії. Вони можуть бути обумовлені звуженням природніх м'язево-фасціальних чи кістково-м'язевих каналів, в яких проходять нерви чи нервово-судинні пучки. Таке звуження можливо також і при колагенозах, за рахунок розростання сполучної тканини. Звуження може бути і перехідним. Наприклад при травмі



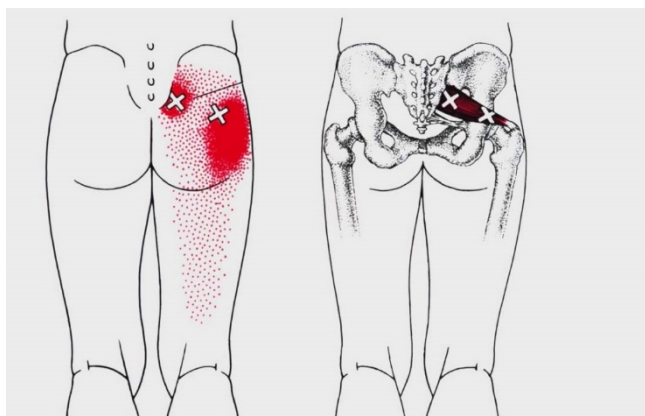
м'яких тканин чи вивихах, чи зв'язаним з дисгормональною перебудовою сполучної тканини у людей похилого віку. До компресії нервових стовбурів можуть приводити різні види праці(шахтери, обмотчики, водії, працівники сільського господарства, спортсмени.

#### Синдром зап'ястного каналу.

Заглиблення зап'ястя вистелено широкою долонною зв'язкою, а між ліктьовим і променевим підвищенням натягнута поперечна зв'язка. Через зап'ястний канал(обмежений цими зв'язками проходить серединний нерв.

В умовах макро- і мікротравматизації зв'язки, наприклад у вантажників, доярок настає потовщення поперечної зв'язки, набряк її волокон, що призводить до защемлення серединного нерва. Частіше хворіють жінки старше 40 років. Хворих непокоїть парестезії і біль в I-III, а іноді і у всіх пальцях руки. Ці відчуття посилюються в горизонтальному положенні хворого, особливо вночі і при підніманні руки вгору. Біль посилюється при перкусії поперечної зв'язки.

#### Синдром грушовидного м'язу.



Мал.13 Іритация болю при синдромі грушоподібного м'язу

Грушовидний м'яз розташовується під великим сідничним м'язом. Між ним і крижово – остистою зв'язкою проходить сідничний нерв. При компресії нерва хворого турбує біль гомілки, стопи, можлива м'язева гіпотрофія та зниження ахілового рефлекса.

## Полінейропатії.

Полінейропатії - це множинне ураження периферичних нервів не запального, а дистрофічного характеру. При полінейропатії можуть мати місце потовщення спинномозкових корінців, периферичних нервів, просочення їх сірою рідиною, накопичення імунних компонентів у ділянці мієлінових оболонок корінців та нервів, що призводить до розпаду мієліну. В цілому при полінейропатіях морфологічні зміни в нервах носять нейроалергічний характер.

Полінейропатії розрізняють:

- рухові, які проявляються в периферичному парезі верхніх або нижніх кінцівок;

- сенсорні, при яких настають розлади чутливості в дистальних відділах кінцівок за типом “рукавиць”, “шкарпеток”, та болі по ходу нервових стовбурів;

- вегетативні, коли мають місце порушення у вигляді ціанозу, гіпергідрозу шкірних покривів кистей та стоп, ламкість нігтів, випадіння волосся.

Слід відмітити, що існують первинні і вторинні полінейропатії.

До первинних полінейропатій відносять:

- синдром Гієна-Барре;

- синдром Міллера-Фішера.

При первинних полірадікулонеуропатіях мають місце автоімунна періваскулярна мононуклеарна інфільтрація. Може виникнути аксональна дегенерація, а також сегментарна демієлінізація.

До вторинних полінейропатій відносять: алкогольна; свинцева; миш'якова; хлорофосна; дифтерійна; при ботулізмі; поствакцинальна; діабетична.

Існують особливі форми полінейропатії: при захворюваннях сполучної тканини; спадкова; амілоїдна; хронічна запальна демієлінізуюча; при гіповітамінозі В6; вегетативна полінейропатія; нейропатії при СНІДі; тощо.

### Синдром Гійєна-Барре.

Гостра запальна демієлінізуюча полірадикулонейропатія.

Етіологія. Основну роль відіграють алергічні чинники та аутоімунні порушення.

Основні чинники хвороби: інфекція, інтоксикація, охолодження, ендокринні порушення. Вірусна теорія не підтверджена. Частіше з'являється після 50 років, хоч може спостерігатись у будь-якому віці.

Клініка. Захворювання починається із загальної слабкості, незначного підвищення температури тіла. З'являється оніміння і поколювання у пальцях ніг і рук, біль у кінцівках, по ходу периферичних нервів. Наступає парез в дистальних відділах ніг, потім рук, має місце розлад чутливості за дистальним типом. Сухожилкові рефлексії з кінцівок знижені чи відсутні. Слід відмітити, що хвороба може розвинути через 10-12 діб після вірусної інфекції, а в деяких випадках на фоні інфекції. Черепні нерви уражені в 75% випадків, частіше лицевий. Часті вегетативні розлади – порушення серцевого ритму, підвищення або зниження кров'яного тиску, гіпертермія, тахікардія. Симптоматика може наростати на протязі 7-21 доби.

Діагноз при типовому гострому початку ставиться на основі швидкого розвитку парезів чи паралічів на фоні відносно слабкого сенсорного компоненту з наявністю білково-клітинної дисоціації в лікворі.

Алкогольна полінейропатія виникає внаслідок зловживання алкоголем, як результат, настає розлад всмоктування у травневому каналі тіаміну. В свою чергу недостатність тіаміну призводить до порушення вуглеводного обміну, наслідком чого є накопичення у тканинах молочної та піровиноградної кислот, що зумовлюють руйнування мієліну та дегенерацію аксонів.

Клініка. Прояви розвиваються поступово. З'являються парестезії в дистальних відділах кінцівок, болісність нервових стовбурів під час пальпації, біль в литкових м'язах при натисканні. Після больового синдрому настає ураження дистальних відділів кінцівок. Виникає дистальний

парапарез. Швидко розвиваються гіпотонія та атрофія м'язів. Сухожилльні та періостальні рефлекси спочатку можуть бути пожвавлені, а пізніше випадають. Має місце поліневритичний тип розладу чутливості. Іноді випадає пропріоцептивна чутливість і настає сенситивна атаксія-“псевдотабес”. Характерною особливістю алкогольної поліневропатії є амнестичний синдром. Страждає пам'ять на поточні події (Корсаківський синдром).

#### Діабетична полінейропатія.

Виникає майже у 90% хворих на цукровий діабет. Іноді симптоми полінейропатії можуть передувати проявам самого цукрового діабету. Чинником виникнення полінейропатії є ішемія, гіпоксія, метаболічні порушення. У зв'язку з дефіцитом інсуліну порушується використання глюкози периферичними нервами. Внаслідок порушення гліколізу – накопичується надлишок пірвіноградної та молочної кислот, змінюється процес фосфорилування тіаміну.

Клініка. Початковими симптомами полінейропатії є оніміння, болі, “неприємні відчуття” в кінцівках, частіше в ногах. Бувають варіанти перебігу коли домінують рухомі розлади- слабкість в ногах. Об'єктивно знаходять зниження колінних та ахілових рефлексів, поліневритичний тип розладу чутливості. Досить часто бувають трофічні розлади в ногах. Часто уражаються черепні нерви (мононевропатії III, VII пар).

#### **ДДП хребта, вертеброгенні синдроми.**

Кожна людина протягом життя хоча б один раз відчував біль в спині. Майже половина дорослого працездатного населення страждає від болю вертеброгенного походження, викликаного дегенеративно-дистрофічними процесами у хребті (ДДП хребта) з неврологічними проявами.

Джерелом болю в спині може бути больова імпульсація, пов'язана як з самим хребтом - вертебральні фактори (зв'язки, м'язи, окістя відростків, фіброзне кільце, суглоби, корінці), так і з іншими структурами -

екстравертебральними факторами (м'язи, вісцеральні органи, суглоби). Вся ноцицептивна (специфічно больова) імпульсація надходить через задні корінці в нейрони задніх рогів спинного мозку, звідки вона по ноцицептивних шляхах досягає центральної нервової системи (ЦНС). Одночасно больові імпульси активізують  $\alpha$ - і  $\gamma$ -мотонейрони передніх рогів спинного мозку. Сенсомоторний рефлекс працює як в автономному режимі, так і під контролем ЦНС. Активізація передніх мотонейронів призводить до спазму м'язів, що іннервуються даним сегментом спинного мозку. При м'язовому спазмі відбувається стимуляція ноцицепторів самого м'яза. Такі процеси характерні для рефлекторних м'язово-тонічних синдромів. В спазмованих м'язах розвивається локальна ішемія, що викликає вазомоторні і нейродистрофічні зміни в тканинах і ще більше підсилює активацію ноцицепторів м'язового волокна. Таким чином, спазмовані м'язи стають джерелом додаткової імпульсації, яка надходить у клітини задніх рогів того ж сегмента спинного мозку. Посилений потік больових імпульсів, відповідно, збільшує активність передніх рогів спинного мозку, що веде до ще більшого спазму м'язів. Замикається порочне коло: біль - спазм м'яза - біль. Все це ускладнює діагностику і лікування болю в спині.

#### Класифікація.

| Вертеброгенні синдроми |           |         |                 |                 |                  |
|------------------------|-----------|---------|-----------------|-----------------|------------------|
| Компресійні            |           |         | Рефлекторні     |                 |                  |
| спинальні              | корінцеві | судинні | судинні         | м'язово-тонічні | Нейродистрофічні |
| Вікарні                |           |         | Анталгічна поза |                 |                  |
| Міоадаптивні           |           |         |                 |                 |                  |

При рефлекторних синдромах відзначається напруження м'язів, яке визначається візуально і пальпаторно - як тяж «кам'янистої» щільності. При

люмбоішіалгії больові і рефлекторні синдроми на стороні ураження поширюються з хребта на кінцівки. В даний час при аналізі рефлекторних синдромів все ширше використовується концепція міофасциального болю. Значення корінцевої компресії в генезі вертеброгенного болю та інших чутливих розладів часто переоцінюють. Типовий гострий корінцевий біль, пов'язаний з компресією, носить стріляючий, короткочасний характер. Але можливий розвиток і більш стійкого болю, який в цих випадках обумовлений ішемією, набряком, що викликають збудження ноцицепторів спинномозкових корінців. Клінічні прояви компресійного синдрому при цьому - стріляючий біль, дерматомная гіпалгезія, периферичний парез, ослаблення або випадання глибокого рефлексу.

Діагностика.

1. Детальне клініко-вертеброневрологічне обстеження, що включає:

- оцінку ступеня порушення вертебродинаміки і ступеня вираженості больового синдрому;
- виявлення рухових, чутливих, вегетативно-трофічних розладів;
- визначення типу патобіокінематичних розладів (неоптимальний руховий стереотип, постуральний дисбаланс м'язів, гіпермобільність, нестабільність та ін.);
- виявлення за допомогою мануальної-м'язового тестування функціонального блокування рухового сегменту і додаткових зчленувань (реберно-хребетних, реберно-грудинних), суглобів кінцівок; м'язово-дистонічних і нейродистрофічних розладів;
- визначення ознак зацікавленості спинномозкових структур (наявність в анамнезі скороминущої слабкості в ногах, двосторонніх чутливих, рухових, м'язово-дистонічних, рефлекторних розладів), наявності патологічних знаків і розладів функції тазових органів та ін;
- визначення екстравертебральних чинників, які формують клінічну картину комбінованих вертебровісцеральних синдромів (захворювання внутрішніх органів);

- виявлення екстравертебральних системних процесів з ураженням кістково-суглобового і м'язово-зв'язкового апарату, що впливають на функціональний стан хребта з формуванням патобіомеханічних розладів, міоадаптивних і вікарних синдромів.

2. Рентгенографія хребта з функціональними пробами.

3. Контрастна мієлографія (при зацікавленості спинальних структур).

4. Комп'ютерна томографія хребта і спинномозкових структур.

5. Ядерна магнітно-резонансна томографія хребта і спинномозкових структур.

6. Ангіографія з дослідженням хребетних і спинномозкових артерій.

7. Ультразвукова доплерографія з дослідженням вертебробазилярного басейну з функціональними пробами.

8. Реоенцефалографія з дослідженням кровотоку в вертебробазилярному басейні з функціональними пробами.

9. Реовазографія з дослідженням кровотоку в судинах кінцівок.

10. Теплографія.

11. Електроміографія і електронейроміографія

12. Проведення повного параклінічного лабораторного дослідження крові, сечі, спинномозкової рідини (при необхідності) і ін. Для виключення невертеброгенних (дискогенних) розладів (пухлини, запальні захворювання спинного мозку, оболонки і хребта, системні ураження сполучної тканини і кістково-суглобового апарату та ін.).

Принципи лікування.

I. Патогенетична обґрунтованість лікувальних заходів, спрямованих на:

- купірування больового синдрому;

- зняття статичних і динамічних навантажень на хребетний стовп;

- відновлення вертебродінаміки;

- відновлення рухових розладів;

- поліпшення кровообігу в системі хребетних і спинномозкових артерій, поліпшення мікроциркуляції та інше.

II. Комплексність лікування: використання різних методів і способів впливу на вертебральні структури, периферичні паретичні порушення, на екстравертебральні вогнища і на весь організм у цілому.

III. Етапність і послідовність лікувальних заходів у залежності від клінічних проявів (больового синдрому, порушення вертебродинаміки і периферичного парезу) і загального самопочуття хворого, аж до стійкого поліпшення стану і усунення вертеброневрологічних розладів.

IV. Превалювання в лікувально-реабілітаційних комплексах немедикаментозних способів лікування: електростимуляція паретичних м'язів, масаж, ЛФК, кінезотерапія, тракційне лікування, фізіобальнеотерапія, рефлексотерапія та ін.

V. Індивідуальність лікувальних комплексів з урахуванням психовегетативного статусу пацієнта, особливостей перебігу захворювання, наявності соматичної патології і стану всього організму.



**Тема 3. 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.**

**Цілі навчання** - вивчення профілактичних заходів для запобігання ускладнень, пов'язаних з тривалим перебуванням у ліжку хворих з неврологічною патологією; знайомство з патологією нервової системи, зумовленою новоутвореннями різної локалізації.

**Запобігання гіпостатичній пневмонії і пролежням. Годування хворих при порушенні акту ковтання.**

Догляд за хворими, *гітургія* —це комплекс заходів, що спрямовані на полегшення стану хворого і забезпечення успіху лікування.

Догляд за хворими передбачає такі заходи:

- 1) створення гігієнічного оточення довкола хворого;
- 2) виконання призначень лікаря;
- 3) проведення різноманітних лікувальних процедур (постановка банок, накладання гірчичників, ін'єкції);
- 4) надання допомоги під час їжі, при різних фізіологічних відправленнях;
- 5) профілактика ускладнень, що можуть виникнути при незадовільному догляді за важкохворими (пролежнів, гіпостатичної пневмонії тощо);
- 6) проведення діагностичних маніпуляцій (збирання сечі, калу, дуоденального та шлункового вмісту);
- 7) спостереження за функціонуванням усіх органів та систем організму;
- 8) надання першої медичної (долікарської) допомоги (промивання шлунка, допомога при блюванні, запамороченні, штучне дихання, непрямий масаж серця тощо);

9) полегшення страждань хворого, заспокоювання, підбадьорювання, навіювання віри в одужання;

10) ведення медичної документації.

Таким чином, поняття «лікування» та «догляд за хворим» розмежовувати не варто, бо вони доповнюють одне одного і спрямовані до однієї мети. Медичні працівники повинні знати анатомію та фізіологію людини, найпростіші механізми розвитку патологічного процесу в організмі, його перебіг, можливі ускладнення, дію тієї чи іншої лікувальної процедури (банки, клізми, ванни тощо), особливості особистої гігієни важкохворого, а також володіти такими вміннями: визначати найпростіші фізіологічні показники, що свідчать про стан хворого (пульс, артеріальний тиск, частоту дихання тощо); виявляти патологічні ознаки тієї чи іншої хвороби, вміти виконувати різні гігієнічні заходи; кваліфіковано надати хворому екстрену допомогу; виконати найпростіші медичні маніпуляції: перемінити натільну та постільну білизну, подати судно, поставити банки, зробити ін'єкцію тощо.

Хворі з тяжкими ураженнями головного мозку не завжди в змозі самі подбати про себе при виконанні гігієнічних процедур. Істотну допомогу таким хворим надають родичі.

При догляді за ослабленими хворими і хворими, які перебувають тривалий час на постільному режимі, необхідно здійснювати профілактику пролежнів.

Пролежні можуть виникати на будь-якій частині тіла, яка відчуває тривалий тиск. У ній порушується нормальна циркуляція крові, тканини перестають забезпечуватися киснем і починають відмирати.

Здорова людина, помітивши надмірне здавлювання якої-небудь частини свого тіла, відчуває незручність і починає рухатися, щоб уникнути його. Але хворий, у якого після гострого пошкодження головного мозку розвивається слабкість в м'язах і порушується чутливість, часто не може ні відчути цього, ні змінити положення тіла. Таким чином, можуть виникнути виразки (пролежні), яких хворий може навіть не відчувати.

Для виникнення пролежнів найбільш небезпечні області кісткових виступів, тобто ті місця, де кістки знаходяться близько до поверхні шкіри, і де слабо розвинена прошарок м'язової тканини. Якщо пацієнт лежить на спині, то найбільш вразливі місця - це п'яти, сідниці, лопатки і потилиця. Якщо лежить на боці, то це зовнішня сторона щиколотки, верхня частина зовнішньої сторони стегна (де верхня частина стегнової кістки знаходиться поблизу поверхні шкіри). Небезпечно тертя колін (тому рекомендується завжди класти між ними подушку). При тривалому сидінні вся тяжкість тіла доводиться на сідничні кістки, і в цих зонах теж є високий ризик виникнення пролежнів.

Не меншою проблемою є руки, які позбавлені чутливості. Якщо вони довгий час знаходяться на підлокітниках коляски або на матраці, коли хворий довго лежить у ліжку, то виразки можуть виникнути у області ліктів.

Першою ознакою того, що в цьому місці може виникнути пролежень, служить почервоніння шкіри. Залежно від тривалості і сили тиску на місці почервоніння спочатку з'являється синюшна пляма, потім утворюється міхур, а пізніше відбувається омертвіння (некроз) шкіри, підшкірної клітковини тощо. Коли виразка утворилася, вона являє собою дефект тканини, оточений омертвілими, некротичними тканинами, що потемніли і кровоточать. Пролежні часто ускладнюються приєднанням гнійної або гнильної інфекції, що вкрай несприятливо для життя хворого.

Попередження пролежнів зводиться до забезпечення тяжкохворого достатнім обсягом рідини для пиття і його повноцінного харчування (зневоднення і нестача білка в їжі сприяють розвитку пролежнів), до частої зміни положення хворого у ліжку і до постійного контролю за станом ліжка хворого і його натільної білизни. Необхідно кожні кілька годин регулярно змінювати положення тіла хворого або спонукати його змінювати положення тіла самому. Хворого, який не може рухатися сам, слід повертати в ліжку не рідше, ніж через 2 години. Також дуже важливо, щоб людина перебувала в положенні сидячи так часто, як він може. Людина не повинна лежати день і

ніч! Деякий час він повинен сидіти. Пояснюйте це йому. Допомагайте хворому сидати і змінювати позу, коли він лежить.

Хворому також важливо періодично виконувати найпростіші рухи. Так, хворому, який лежить на спині, можна порадити робити такі рухи: повернути голову в бік і витягнути руки в сторону, потім повернути голову і витягнути руки в іншу сторону; потім злегка підняти тулуб, спираючись на руки. Якщо хворий лежить на боці, порекомендуйте йому час від часу робити такі рухи: трохи потягнутися вперед, потім злегка повернутися назад; потім поміняти положення рук і ніг, зігнути і розігнути руки і ноги, якщо він може це робити. У положенні лежачи на животі хворий періодично повинен намагатися злегка підняти тулуб, спираючись на руки, потім знову лягти. Також варто порекомендувати хворому час від часу намагатися злегка перекинутися спочатку в одну, а потім в іншу сторону. Хворому, що займає положення сидячи, рекомендується періодично підніматися зі стільця, спираючись руками на підлокітники і піднімаючи тулуб над сидінням, залишатися протягом десяти або п'ятнадцяти секунд в цьому положенні, потім повільно опускати на подушку. Для поліпшення стану тканин тіла в положенні сидячи хворому важливо періодично нахилити тулуб вліво-вправо, вперед-назад, а також змінювати положення рук і ніг. Коли вперше після нещасного випадку або хвороби хворий встане з ліжка, то він повинен виконувати цей рух кожні три або чотири хвилини, потім, через якийсь час, може збільшити проміжки до семи хвилин, потім до десяти, постійно стежачи за тим, щоб не було тривалого почервоніння шкіри. Через деякий час цю вправу увійде в звичку, і він стане робити його без праці. Якщо хворий не може підніматися самостійно, хтось повинен допомагати йому робити це.

Іншим дуже важливим моментом в попередженні пролежнів є контроль за станом ліжка хворого і його натільної білизни. Чим твердіше поверхню, на якій пацієнт сидить або лежить, тим більше тиск виявляється на вразливі

ділянки тіла. Тому для того, щоб попередити утворення пролежнів і виразок, важливо не допускати того, щоб хворий лежав на жорсткому нерівному матраці або сидів на твердому сидінні. Відповідний матрац - з товстої пористої гуми або пружинний. На сидінні коляски або стільця рекомендується класти подушку з пористої гуми або подушку з м'яким набиванням. Якщо хворий худий, то приймають особливих запобіжних засобів - підкладають м'які подушки або пористу гуму під ті ділянки тіла, де є кісткові виступи.

У лежачого на спині хворого, якого не можна повертати на бік, зручно застосовувати гумовий круг під крижі. Підкладне коло повинно бути надуте досить слабо, щоб воно змінювало свою форму при рухах хворого. Під п'яти (іноді і під лікті) підкладають ватно-марлеві круги (два маленьких кільця, зроблені з м'якої тканини), при цьому п'яти знаходитимуться над отворами в кільцях, і тиску на них не буде. Щоб кільця трималися на місці, їх можна закріпити смужками тканини, обернувши кожну смужку навколо кільця і стопи.

У лежачого на боці хворого має сенс покласти кільця з тканини під щиколотки. Щоб кільця трималися на місці, їх також можна закріпити смужками тканини. Хворому, який лежить на животі, підкладіть маленький валик з тканини трохи вище колін. Замість підкладних кіл можна використовувати спеціальні матраци, які складаються з безлічі повітряних камер. Ступінь наповнення повітрям окремих камер через певні проміжки часу автоматично змінюється, при цьому різні секції матраца періодично опускаються і піднімаються, а точки дотику матраца з тілом весь час змінюються.

Якщо сидіння крісла хворого досить жорстке, то сидіти хворому рекомендується на подушці. Існують і особливі подушки, наприклад, наповнені гелем або подушки, заповнені гранулами полістиролу, що повторюють форму тіла і рівномірно розподіляють вагу. Для профілактики

пролежнів використовують також спеціальні гелеві валики для підкладання під п'яти і попереk. Не слід застосовувати круглі подушечки, центральна опукла частина яких може сприяти погіршенню кровопостачання шкіри і розвитку пролежнів.

Хворому, який пересувається, сидячи на візку, порадьте дотримуватися обережності відносно ніг, особливо ступень: не ставити на ножні підставки босі ноги і не допускати, щоб щиколотки стосувалися металевих частин коляски. Пацієнти, у яких чутливість рук повністю або частково відсутня, повинні пам'ятати, що потрібно частіше міняти положення рук; підлокітники їх коляски треба обернути або обшити м'якою тканиною, виготовити невеликі подушечки для рук.

Необхідно також стежити за тим, щоб у лежачого хворого простирадла були чистими і м'якими: навіть маленька зморшка тканини може тиснути на шкіру. Важливо, щоб і на натільній білизні не було крихт і складок. Білизна потрібно міняти якомога частіше. Слідкуйте і за костюмом хворого. Одяг з дуже щільної тканини або занадто тісна також здатна викликати попрілості і пролежні. Для хворого, який самотійно пересувається, небезпеку становлять вузькі черевики, при носінні яких можуть з'явитися невеликі виразки на ступнях і пальцях ніг. Крім того, треба стежити за тим, щоб пальці ніг хворого всередині черевиків розміщувалися правильно і не були зігнуті. Оскільки пацієнт нерідко сам не може відчувати положення пальців, помічнику при одяганні хворого слід обмацати їх рукою. Черевики повинні бути вільними і м'якими і принаймні на розмір перевищувати ті, які пацієнт носив до хвороби. При появі слідів на стопах і пальцях хворому треба негайно припинити носити ці черевики або ж почати носити якусь стару взуття до тих пір, поки не пройдуть сліди від здавлювання.

Важливо щодня оглядати тіло хворого, щоб не пропустити жодного червонуватого плямочки, не зникає після зміни положення тіла. Виявлений ділянку почервоніння вважається першою ознакою пролежня і необхідно негайно подбати про те, щоб на це місце абсолютно нічого не давило, поки

почервоніння не зникне. Наприклад, якщо червона пляма з'явилася на стегні, значить, якийсь час не можна лягати на цей бік. Якщо ж шкіра змінила колір на нижній частині спини і на п'ятах, людина повинна перестати лежати на спині, поки не зникне почервоніння шкіри. Замість цього він може лежати на животі або на боці. Це захистить шкіру від подальшого пошкодження. Якщо червона пляма з'явилася на сідницях, необхідно на певний час обмежити сидіння і порекомендувати хворому лежати на боці або животі. Це, звичайно, створить додаткові незручності, проте дозволить попередити утворення пролежнів. Не слід сильно розтирати шкіру на паралізованих частинах тіла. Однак для профілактики пролежнів можна застосовувати легкий масаж.

Одним із серйозних наслідків пошкодження головного мозку може бути розлад *ковтання (дисфагія)*, тобто порушення проходження їжі і рідини через рот, глотку і стравохід у шлунок. Так, наприклад, інсульт призводить до порушень ковтання у тій чи іншій мірі. Нервові центри, що відповідають за регуляцію акту ковтання, розташовані в стовбурі головного мозку. Дисфагію може викликати як пошкодженням стовбура мозку, так і пошкодження великих півкуль головного мозку, які контролюють роботу цих нервових центрів. Так, ослаблення змикання губ викликає слинотеча і випадання їжі з рота, слабкість м'язів щік служить причиною скупчення їжі за щокою, а слабкість м'язів язика викликає труднощі формування і просування харчової грудки (що сприяє просочуванню рідини в глотку над спинкою язика і потрапляння її у гортань ще перед ковтком).

Ослаблення рухів кореня язика назад може сприяти збереженню залишків їжі у порожнині рота після ковтка. У інших хворих спостерігається недостатнє закриття гортані при ковтанні їжі, або погіршення скорочення м'язів глотки або стравоходу з накопиченням їжі на вході в стравохід, що призводить до потрапляння частинок їжі у гортань. У всіх перерахованих випадках існує високий ризик аспірації їжі, тобто попадання їжі і бактерій в дихальні шляхи.

Аспірація їжі в бронхи і в легені, в свою чергу, сприяє розвитку аспіраційного запалення легенів (пневмонії), виникнення вогнища нагноєння (абсцесу) у легенях. Аспірація їжі може статися непомітно для хворого і оточуючих у тому випадку, коли вона не викликає кашлю. У такому випадку вона представляє особливу небезпеку для розвитку ускладнень. Про дисфагію і загрозу аспірації їжі свідчить потрапляння рідкої їжі в ніс, кашель (він захищає дихальні шляхи від аспірації), чхання. З числа хворих з інсультами або черепно-мозковими травмами ймовірність дисфагії найбільш висока у хворих з важкими півкульовими або стовбуровими ушкодженнями головного мозку і/або з порушенням свідомості.

#### Рекомендації по годуванню хворих.

Забезпечте хворому під час прийому їжі максимально комфортну, спокійну і доброзичливу атмосферу, щоб він міг зосередитися на їжі. Надайте хворому з порушеним ковтанням достатній час для прийому їжі. Дозволяйте хворому їсти і пити повільно. Не квапте його. Важливо, щоб під час прийому їжі пацієнт відчував себе безпечно і отримував задоволення. Забезпечте оптимальне положення хворого. Правильній позі надається дуже велике значення у попередженні аспірації їжі під час ковтання. Якщо це тільки можливо, хворий повинен під час їжі сидіти у кріслі. При годуванні хворого в положенні сидячи в кріслі підготуйте заздалегідь подушки для підтримки пози хворого, зручний стіл. Посадіть хворого так, щоб його ноги стояли на рівній поверхні або на підлозі, тулуб знаходилося в вертикальному положенні, а руки були вільні. Якщо хворий здатний сидіти під час їжі на стільці, він може також нахилитися вперед і спертися об стіл. Нахил тулуба вперед буде перешкоджати закидання голови. Голова хворого повинна знаходитись по середньої лінії у нейтральній позиції, а шия бути злегка (але не надмірно!) зігнутою, що допомагає захистити дихальні шляхи і перешкоджає випадковому потраплянню їжі в трахею. Використовуйте подушки, щоб підтримати пацієнта в правильному положенні для того, щоб він міг зосередити свої сили на процесі ковтання, а не на утриманні потрібної



пози. Сядьте збоку від пацієнта і підтримуйте його рукою. В цьому випадку його руки будуть вільні для їжі і пиття. Навчайте людини тримати голову прямо, на одній лінії з тілом, коли він ковтає їжу або рідину. Якщо його голова буде закинута, йому буде важко ковтати. Якщо хворий не може самостійно утримувати голову, підтримуйте його ззаду за шию і плечі, так щоб перешкоджати закиданню голови.

Якщо ж, навпаки, голова хворого надмірно нахилиється вперед, підтримуйте його підборіддя своєю рукою знизу або використовуйте спеціальний фіксуєчий комір для підтримки голови. Якщо хворий повертає голову в якусь одну сторону, сядьте поруч з ним, але з іншого боку, і рукою поверніть його голову до себе. Для захисту дихальних шляхів під час ковтання деяким хворим допомагає поза підборіддя до грудей, а хворим з односторонньої слабкістю м'язів язика - невеликий поворот голови у бік ураження при ковтанні.

При годуванні хворого в ліжку надайте йому зручне напіввертикальне положення. Для цього підніміть пацієнта, підтримуючи його подушками таким чином, щоб розташувати тулуб по середній лінії. Голова і шия повинні бути розташовані з легким нахилом. Коліна хворого слід злегка зігнути, підклавши під них валик / подушку. Ніколи не слід годувати лежачу людину! При необхідності періодично допомагайте хворому здійснити туалет порожнини рота - регулярно видаляйте накопичується в роті слиз і слину за допомогою вологої серветки. Пам'ятайте про те, що для підтримки чистоти порожнини рота зуби і протези хворого необхідно чистити як мінімум два рази на день.

При годуванні пацієнта з порушенням ковтання дотримуйтеся наступних правил.

1. Приступаєте до годування хворого і до навчання його правилам прийому їжі тільки після того, як самі отримаєте інструкції від медичного персоналу.

2. Навчіть людини брати їжу і підносити її до рота рукою або відразу двома руками. Якщо він може користуватися для їжі ложкою, зробіть ручку ложки товщою - так людині буде легше утримати її. Для цих цілей ви можете використовувати шматок гумового шланга або зробити ручку з дерева.

3. Якщо хворий не може всмоктувати рідину, навчіть його пити з ложки.

4. Порадьте хворому брати в рот за один раз лише невелику кількість їжі або рідини.

5. Навчіть пацієнта підносити їжу або рідину до середини рота, а не збоку, і брати їжу в рот, використовуючи губи, а не зуби.

6. Запропонуйте хворому тримати губи зімкнутими, а рот закритим, коли він жує або проковтує їжу. Якщо нижня губа пацієнта опускається вниз, навчіть його підтримувати її пальцями.

7. Зверніть увагу хворого на важливість повного спорожнення ротової порожнини після кожної ложки або шматка їжі, щоб уникнути відкладання їжі на стороні слабких м'язів язика або щоки. Пацієнт може пальцем видалити їжу після кожного ковтка. Це допоможе попередити аспірацію.

8. Не давайте напої разом з твердою їжею. Напої повинні даватися до або після неї для того, щоб знизити ризик аспірації.

9. Коли хворий намагається їсти тим способом, яким ви його навчаєте, похваліть його, щоб йому захотілося вчитися далі.

10. Якщо Ви помітили, що у хворого виникли проблеми при ковтанні їжі, попросіть його відкашлятися. Це захищає дихальну систему.

11. Після годування хворого огляньте порожнину його рота, так як залишки їжі можуть бути аспіровані.

Оскільки небезпека аспірації зберігається деякий час і після їжі, необхідно утримувати хворого у вертикальному положенні протягом 30 - 40 хвилин після прийому їжі.

**Запобігання утворенню контрактур у хворих із паралізованими кінцівками (правильне укладання кінцівок, періодичне накладання шин і лонгетів, масаж, лікувальна гімнастика).**

Інсульт чи травма ЦНС часто призводить до розвитку слабкості руки і ноги на одній стороні тіла (зниження сили - парез, повна знерухомлених - параліч). Порушення активних рухів у руці буває зазвичай виражено сильніше, ніж в нозі, а відновлення сили у руці протікає повільніше. Паралічі при інсульті супроводжуються порушенням м'язового тону (що зберігається у спокої напруженням м'язів). М'язовий тонус може бути знижений або підвищений. В останньому випадку виникає надмірне напруження м'язів ураженої руки і ноги. Таке підвищення м'язового тону після інсульту називають спастикою або спастичністю. М'язовий тонус підвищується в різних м'язах до різного ступеня. Це призводить до того, що рука при спастичному паралічі набуває стійку позу зі згинанням в, при цьому розігнути її стає важко не тільки самому хворому, але і помічнику, який доглядає хворого. Нога при спастичності, навпаки, найчастіше виявляється розігнутою, і зігнути її у колінному суглобі не вдається або вдається насилу. Спастичність, нерухомість у суглобах і формування стійких патологічних поз у руці і нозі істотно погіршують можливість хворого управляти своїми рухами і призводять до появи болю. Для відновлення нормальних рухів у хворого величезне значення має лікувальна фізкультура. Своєчасний початок занять лікувальними вправами дозволяє запобігти розвитку контрактур у суглобах і прискорити відновлення сили м'язів.

У хворих, які перенесли інсульт, зазвичай застосовуються вправи декількох видів. Використовуються так звані загальнотонізуючі і дихальні вправи (що сприяють поліпшенню загального стану організму); вправи для поліпшення координації і рівноваги; вправи для відновлення сили паралізованих м'язів, а також вправи і спеціальні прийоми для зменшення спастичності. Разом з лікувальними вправами використовують також укладання, при якому хворого спеціальним чином укладають у ліжку так,

щоб створити найкращі умови для відновлення функцій його руки і ноги. Члени сім'ї цілком можуть навчитися деяким нескладним вправам для того, щоб допомагати хворому щодня виконувати їх удома, після виписки зі стаціонару. При цьому важливо періодично радитися з лікарем для того, щоб уникнути помилок і не нашкодити хворому.

Укладання в ліжку. Правильне застосування укладок, тобто надання хворому спеціальних положень у ліжку, допомагає запобігти виникненню у нього підвищеного тону м'язів, формування м'язово-скелетних деформацій і розвиток розладів кровообігу і пролежнів. Укладання хворого у ліжку в правильному положенні із забезпеченням певного обсягу рухів сприяє відновленню імпульсації м'язів. У всіх випадках при проведенні укладок ліжко повинно бути абсолютно рівне. Слід звертати увагу на те, щоб на стороні паралічу вся рука і її плечовий суглоб перебували на одному рівні в горизонтальній площині, щоб уникнути розтягування сумки плечового суглоба під дією власної ваги кінцівки. Таке напруження призводить до виникнення болю. Бажано періодично укладати кисть вище рівня плеча (долоня повернута вгору або вниз), що полегшує кровообіг і попереджає набряк кисті. Правильне положення пацієнта у ліжку слід постійно контролювати і змінювати кожні 1,5-2,5 години. Укладання застосовуються у гострому періоді хвороби, коли пацієнт сам не може поміняти позу. Укладки застосовуються в різних положеннях хворого: на спині, на здоровому боці, на хворому боці і (рідше) - на животі.



Мал. 13 Укладання пацієнта при наявності парезу (сірим виділено паретичні кінцівки) [<https://studfile.net/preview/>]

Лікувальні вправи. Відновлення довільних контрольованих рухів повинно поширюватися від центру до периферії (від плеча до кисті, від стегна до стопи). Це означає, що в першу чергу слід повернути рухову активність верхньої частини тулуба і плеча, а також нижній частині тулуба і стегна. В кінці програми заняття фізичними вправами слід зосередити увагу на відновленні контрольованих рухів кисті. Її точні рухи можна відтворити

тільки після відновлення довільних контрольованих рухів в плечовому і ліктьовому суглобах. Обов'язковою умовою для відновлення повноцінних довільних рухів в кисті є відсутність в ній специфічного для інсульту хапального руху. Всі рухи постраждалих кінцівок слід виконувати в такій послідовності: пасивні рухи, активні рухи зі сторонньою допомогою, просто активні рухи. Після цього пацієнт зможе сам переміщати свої руку і ногу і утримувати їх в просторі. Якщо цей етап пройдено успішно, можна приступати до вправ з опорою. Постійна увага приділяється спеціальним вправам для спастично напружених м'язових груп: повільне і плавне розтягування м'язів, пасивні рухи, елементи точкового масажу, вольове розслаблення м'язів. Лікувальна гімнастика є основною формою занять лікувальною фізкультурою для хворих з наслідками інсульту. Крім того, застосовується гігієнічна гімнастика, лікувальна ходьба, ігрові вправи. Поступово у процесі занять лікувальною фізкультурою руховий режим хворого розширюється. На початку хворого навчають поворотам у ліжку, переходам в положення сидячи, стоячи; потім починається навчання ходьбі. Звертається увага на правильну постановку паретичної кінцівки, на координацію рухів рук і ніг, на поставу. Важливо заохочувати пацієнта до виконання рутинних повсякденних дій, що дозволяють йому досягти незалежності в побуті. Він повинен навчитися сам одягатися і роздягатися, приймати їжу, бути самостійним у питаннях гігієни тощо.

#### Загальнотонізуючі і дихальні вправи.

Загальнотонізуючі вправи сприяють підвищенню активності головного мозку, поліпшують функції серцево-судинної системи і дихального апарату, попереджають можливі ускладнення з боку легень і шлунково-кишкового тракту, активізують обмін речовин і діяльність органів виділення. Ці вправи підбираються відповідно до рухового режиму в залежності від загального стану і віку хворого. При постільному режимі застосовуються також повороти на бік, активні рухи в дрібних і середніх суглобах здорових

кінцівок з повною амплітудою і в великих - з неповною. Загальнотонізуючі вправи дозуються відповідно до стану хворого.

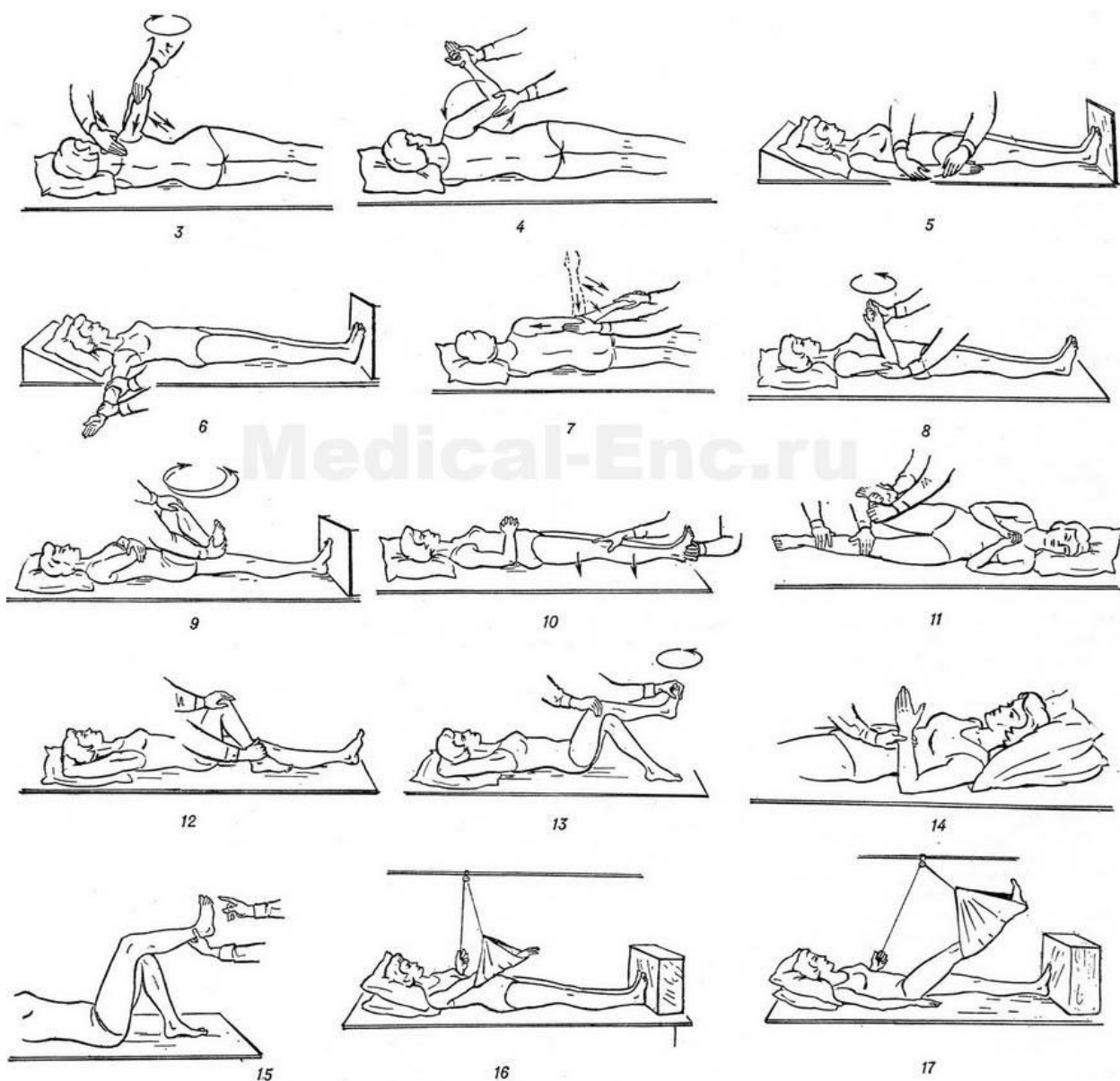
Дихальні вправи особливо важливо використовувати протягом усього курсу лікування у хворих з супутніми захворюваннями дихальної системи, оскільки при інсультах часто виникають порушення ритму і частоти дихання, зменшення амплітуди дихальних рухів і інші зміни дихальної діяльності. У гострому періоді інсульту застосовуються динамічні дихальні вправи, поєднані з активними рухами здорових кінцівок і пасивними рухами хворих руки і ноги. Дихати слід через ніс. Дихання повинно бути повільним, плавним ритмічним, середньої глибини, з рівномірним участю грудної клітки і діафрагми. Після повного видиху використовується коротка пауза (1-3 сек.). Не рекомендується проводити форсовані глибокі вдихи, робити велику кількість повторень дихальних рухів поспіль (оптимально 3-4 рази). При виконанні дихальних вправ не повинні мати місце затримка дихання, напруження. Дихальні вправи застосовують разом з іншими (тонізуючими і спеціальними) лікувальними вправами.

Пасивні вправи. Пасивні рухи у суглобах кінцівок починають застосовуватися в ранні терміни після інсульту, вже на наступний день після початку захворювання. Потім вони використовуються у ході всього періоду відновного лікування. Для виконання пасивних рухів найбільш сприятливою позою є положення хворого лежачи на спині. Пасивні рухи виконуються у всіх суглобах паралізованих кінцівок щодня і багаторазово. Обсяг і темп рухів поступово збільшуються, рухи в кожному суглобі повторюються від 5 до 10-15 разів.

Пасивні рухи повинні виконуватися плавно, у повільному темпі, з поступовим збільшенням амплітуди. Пасивну гімнастику у перші дні після інсульту бажано проводити 2-3 рази на день.

При зниженому тонусі в паралізованих кінцівках пасивні рухи починають з кисті і стопи, тобто з так званих дистальних відділів руки і ноги. При підвищеному м'язовому тонусі, при початкових проявах обмеження рухів

суглоба або при патологічних синкінезіях, рухи рекомендується починати з великих суглобів кінцівок, переходячи до більш дрібних. Така послідовність перешкоджає підвищенню спастичності м'язів паралізованою руки і ноги. Під час виконання лікувальних рухів у суглобах ноги для того, щоб попередити патологічні синкінезії (небажані рухи співдружності) у паралізованій руці, хворому рекомендують зчепити пальці кистей рук в замок, або обхопити своїми долонями ліктьові суглоби. Серед пасивних рухів необхідно особливо виділити руху в гомілковостопному суглобі паралізованою ноги, які служать профілактиці утворення тромбів у венах гомілки.



Мал.14 Лікувальна гімнастика при центральних паралічах: мал. 3 - пасивні рухи плеча; мал. 4 - пасивне відведення плеча уперед, вгору і в бік;



мал. 5 і 6 - розгинання руки у ліктьовому суглобі з відведенням випрямленої руки в сторону; мал. 7 - розгинання ліктьового суглоба у положенні супінації і ротації плеча назовні; мал. 8 - супінація і пронація передпліччя; мал. 9 - обертання стегна у кульшовому суглобі; мал. 10 - приведення і відведення стегна; мал. 11 - згинання колінного суглоба при розігнутому стегні, на боці; мал. 12 - пасивне згинання та розгинання ноги у колінному суглобі; мал. 13 - пасивні рухи в гомілковостопному суглобі; мал. 14 - утримання ураженої кисті в заданому їй положенні; мал. 15 - утримання ураженої стопи у заданому їй положенні; мал. 16 - полегшене піднімання і опускання ураженої руки здоровою рукою за допомогою шнура і блоку (вправу можна поєднувати з відведенням і приведенням руки в піднятому положенні); мал. 17 - полегшене піднімання і опускання ураженої ноги рукою за допомогою шнура і блоку. [<https://medical-enc.com.ua/gymnastics.htm>]

### **Особливості догляду за хворими похилого віку. Санітарно-освітня робота, бесіди з хворими.**

Родичі хворих, що перенесли інсульт або черепно-мозкову травму, нерідко перебувають у стані постійного психічного перенапруження. Таке перенапруження може бути викликано як фізичними перевантаженнями і недосипанням, так і з переживаннями за долю близької людини, з новими турботами та порушеннями колишніх життєвих планів, із зміною звичного способу життя, віддаленням колишніх друзів, фінансовими труднощами. Родичі часто бояться можливого погіршення стану близького їм людини або його смерті, що призводить до їх надмірної опіки над ним. Важкий вплив на оточуючих нерідко складає викликані хворобою зміни характеру чи настрою пацієнта, що виявляються у підвищеній дратівливості або нестриманості, апатії або пригніченості, інтелектуальному зниженні або поведінкової розгальмованості.

Діти можуть переживати із-за перепадів настрою хворого батька. Іноді рідні починають звинувачувати себе в мимовільній причетності до хвороби

рідної людини. Психічне перенапруження родичів негативно позначається і на їх власне здоров'я, і на долі самого хворого. Для попередження виснаження і психічного вигорання родичам хворого з тяжкими наслідками інсульту або черепно-мозкової травми можуть знадобитися наступні поради.

- Визначте, чим треба допомогти хворому, і чим ви можете йому допомогти. Зробіть все, що можете самі, і зверніться за допомогою для того, щоб виконати інше.
- Віддавайте хворому стільки часу і сил, щоб радіти полегшенню його життя, але не шкодувати про власні жертви.
- Цінують допомогу і не відкидайте підтримки. Постарайтеся залучити інших членів сім'ї для догляду за хворим, обговоріть з ними всі проблеми і домовтеся про поділ обов'язків. Не тягніть вантаж турбот поодиночі.
- Підтримуйте зв'язок з оточуючими людьми. Не відгороджується від них і не тримайте свої почуття у собі. Ви можете порадитися з лікарями або розповісти про свої проблеми друзям. Можливо, що і вони переживали подібні епізоди в житті, і що Ваші емоції цілком природні для ситуації, що склалася.
- Залишайте собі час для відпочинку і не відмовляйтеся від задоволень. Пам'ятайте про цінність свого життя, яке потрібне також і тому, за ким ви доглядаєте. Це додаткова причина берегти себе. Якщо вам необхідно на якийсь термін покинути пацієнта, знайдіть собі тимчасову заміну.
- Не лякайте себе майбутнім. Виснажливий страх забирає сили і не дає жити сьогоднішнім.
- Поважайте інтереси хворого, його переконання, наміри і незалежність. Надмірна опіка шкідлива хворому, оскільки позбавляє його будь-якої надії повернутися до самостійного життя.

### Психологічна допомога хворому.

Людина, яка має важкі наслідки хвороби або травми головного мозку (параліч руки або ноги, порушення мови та ін.), часто буває пригніченою або переляканою. Особливо важко сприймається повернення з лікарні додому. У лікарні були лікарі, бесіди з ними та з товаришами по нещастю, процедури, заняття. Життя текло по певному режиму, і після його порушення хворий може відчувати себе навіть у колі сім'ї особливо самотньо і безпорадно. Реакція різних людей на кризову ситуацію неоднакова, але є і загальні прояви. У перший час людині властиво відмовлятися вірити в жорстоку дійсність і відчувати надію на швидке диво. Таке заперечення того, що сталося потім нерідко змінюється образою на долю або оточуючих. Чому саме я? - це питання може не давати спокою хворому довгий час. Часто роздратування його направлено на медперсонал, на суспільство в цілому, на тих, хто міг би опинитися на його місці, або навіть на самого себе. Така емоційна реакція цілком природна для певних стадій хвороби, але якщо вона затягується, то починає заважати відновленню порушених функцій і\або пристосуванню до хвороби.

У таких випадках особливо важлива підтримка родичів, а якщо її недостатньо - то і допомога психолога або психотерапевта. Хворому важливо допомогти усвідомити і прийняти своє становище, надавши йому об'єктивну інформацію про захворювання, його наслідки і перспективи відновлення порушених функцій. Ці знання дозволять краще вирішувати питання, як пристосуватися до хвороби. Не завжди треба розповідати хворому всі негативні деталі про його стан, щоб захистити його від непотрібних переживань. Але все ж хворий має право знати настільки багато про своє становище, наскільки це можливо, і тільки досить повна об'єктивна інформація допоможе йому прийняти раціональні рішення, як жити далі.

Одночасно важливо допомогти хворому навчитися жити, не пригнічуючи і не приховуючи своїх переживань, але і не виставляючи їх на показ. Якщо хворому хочеться плакати, порадьте йому плакати, не соромлячись своїх сліз.

Це зніме частину його напруги і дасть можливість потім перейти до нового періоду його життя, зосередитися на вирішенні нових завдань і почати працювати над відновленням порушених функцій. Важливо нагадати хворому, що він залишається такою ж єдиною і неповторною людиною, яким був до хвороби або травми, хоча деякі частини тіла і перестали його слухатися так добре, як раніше. Але все те, що становило його Я, він зберіг: свою особистість, смаки, симпатії і антипатії, свої надії і тривоги, навіть своє почуття гумору. Усвідомити нову ситуацію і прийняти себе в ній - це значить зробити перший крок на шляху до відновлення своїх можливостей.

### **Об'ємні процеси нервової системи.**

#### Класифікація (топічна і патоморфологічна).

До об'ємних процесів відносять ряд захворювань центральної нервової системи різної етіології, що характеризуються загальними клінічними проявами. Це пухлини головного і спинного мозку, паразитарні кісти і гранульоми (цистицеркоз, ехінококоз), запальні ураження мозку (туберкулома, сифілітична гума, кістозний арахноїдит, абсцес мозку).

Пухлини головного мозку бувають первинними і вторинними (метастатичними), доброякісними і злоякісними, одиночними і множинними. Залежно від їх розташування по відношенню до речовини мозку розрізняють позамозкові (екстрацеребральні) і внутрішньомозкові (інтрацеребральні) пухлини. Екстрацеребральні пухлини виходять не з речовини головного мозку, а з навколишніх його тканин (корінці черепних нервів, оболонки мозку, кістки черепа).

Залежно від гістологічної структури виділяють гліому, невриному (пухлина черепних нервів), менінгіому, або арахноїдендотеліому, аденому гіпофіза, метастатичні пухлини (рак, саркома) і ін.

Клінічні прояви пухлин головного мозку ділять на три групи: загальнономозкові, осередкові і симптоми на відстані.

Загальномозкові симптоми при пухлинах виникають в результаті підвищення внутрішньочерепного тиску. Сукупність цих симптомів утворює гіпертензивний синдром. До них відносяться головний біль, блювота, запаморочення, застійні диски зорових нервів, зміни пульсу, психіки (оглушення), епілептичні напади, ураження черепних нервів, зміни кісток черепа (посилення малюнка пальцевих вдавлених і руйнування турецького сидла), складу і кількості спинно-мозкової рідини і збільшення шлуночків мозку.

Осередкові симптоми обумовлені безпосереднім впливом пухлини на тканину мозку. Вони відрізняються різноманітністю. Наприклад, при пухлинах лобових часток виникають порушення психіки (інертність, загальмованість психічних процесів, аспонтанність, безініціативність), відсутнє критичне ставлення до свого стану, губляться етичні навички.

При локалізації пухлини в базальних відділів лобної долі великого мозку переважають явища агресивності. Характерні епілептичні припадки. Нерідко вони починаються з поєданого повороту голови і очей в сторону, протилежну пухлини.

При локалізації процесу в лівій півкулі виникають моторна афазія і аграфія. На стороні, протилежної пухлини, може розвинути лобова апраксія.

Парези кінцівок проявляються при розташуванні пухлини в задньому відділі лобової частки. Характерні патологічні рефлекс орального автоматизму, хапальний феномен і інші субкортикальні рефлекс. Пухлини в області центральних звивин проявляються джексоновськими судомними або сенсорними нападами. Пухлини тім'яних часток характеризуються порушеннями чутливості. У першу чергу страждають складні її види (почуття локалізації, штрихове, стереогноз). У хворих порушується орієнтування у частинах тіла (порушення схеми тіла).

При ураженні тім'яної частки лівої півкулі порушуються читання, рахунок при збереженні усного мовлення. Для пухлин скроневих часток

характерні епілептичні напади. При цьому бувають нюхові, слухові і смакові галюцинації. У разі ураження лівої скроневої частки порушується мова (сенсорна, семантична афазія) та пов'язані з нею читання і письмо.

Пухлини потиличної частки супроводжуються гомонімною геміанопсією. При подразненні кори великого мозку відзначаються фотопсії (відчуття миготіння іскор, плям перед очима), зорові галюцинації. При пухлинах мозкового стовбура уражаються черепні нерви. Типові альтернуючі синдроми, які в міру зростання пухлини прогресують.

Пухлини мостомозочкового трикутника починаються з шуму у вусі, який супроводжується зниженням слуху. До поразки слухового нерва приєднуються парез м'язів обличчя, зовнішньої прямого м'яза ока, порушення чутливості у відповідній половині обличчя. Спостерігаються ністагм, запаморочення.

Можуть бути первинними, що ростуть із структур спинного мозку, і вторинними, тобто метастатичними, які походять із пухлин внутрішніх органів. Метастазують у спинний мозок пухлини передміхурової залози, нирок, наднирковиків, шлунка, щитовидної залози тощо. Первинні пухлини розвиваються з речовини (інтрамедулярні), оболонки і корінців спинного мозку (екстрамедулярні).

Діагностика пухлин головного мозку: детальне неврологічне обстеження, офтальмологічне дослідження, дослідження слуху, вестибулярного апарату, краніографія у 2 проєкціях (при необхідності додаткові), Ехо-ЕГ, ЕЕГ, КТ та МРТ (як найбільш інформативні методи дають можливість точно локалізувати пухлину, визначити її розміри). Останнім часом у неврологічну практику впроваджують методику позитронної емісійної томографії (ПЕТ), яка дає можливість вивчати обмінні процеси в мозку та пухлині шляхом аналізу розміщення в мозку коротко існуючих радіонуклідів. Для вивчення гістологічної структури пухлин застосовують біопсію.

Лікування пухлин головного мозку може бути хірургічне, хірургічне з наступною променевою терапією, медикаментозне. Радикальним способом

лікування є оперативне видалення пухлини. Деякі пухлини стовбура, таламуса не підлягають радикальному оперативному втручанню, а можливе лише часткове видалення пухлини або паліативна операція з метою налагодження відтоку ліквору. При пухлинах з інфільтруючим ростом чи метастазуванням роблять лише декомпресійну трепанацію черепа для зменшення внутрішньочерепного тиску.

Майже всі позамозкові пухлини видаляють без розрізу мозку. Пухлини гіпофіза можна видалити через ніс та основну пазуху, невеликі невриноми VIII пари – через лабіринт скроневої кістки.

Променева терапія доповнює хірургічне лікування, якщо операція була не радикальною. У випадках нерадикального видалення і наявності злоякісної пухлини застосовують хіміотерапію (ломустин, белустин, кармустин, темодал).

Медикаментозне лікування носить симптоматичний характер і спрямоване на зменшення внутрішньочерепного тиску, головного болю, зняття судомного синдрому.

#### Клініка пухлин спинного мозку

Характерний прогресуючий розвиток синдрому поперечного ураження спинного мозку і механічна блокада субарахноїдального простору. Особливості клінічної картини у хворих залежать від рівня розташування пухлини, її характеру, локалізації (екстра- або інтрамедулярної).

У перебігу екстремедулярних пухлин виділяють три стадії: 1) корінцеву; 2) половинного ураження спинного мозку (синдром Броун-Секара); 3) повного поперечного ураження спинного мозку.

Клініка інтрамедулярних пухлин відрізняється відсутністю стадії корінцевого болю. Ранні їх ознаки - сегментарні розлади чутливості дисоційованого характеру. За ступенем прогресування росту пухлини й стиснення бокових канатиків приєднуються рухові і чутливі розлади.

Екстремедулярні пухлини спричиняють раннє виникнення блокади субарахноїдального простору, що його визначають за допомогою

спеціальних проб під час люмбальної пункції. У спинномозковій рідині підвищується вміст білка (0,7-10 г/л і більше) при нормальному цитозі. При інтрамедулярних пухлинах ознаки блокади субарахноїдального простору з'являються пізно.

Основною клінічною ознакою метастазування злоякісних пухлин у хребет є біль, який не зникає в спокої і при будь-якому вимушеному положенні хворого, резистентний до лікування. Картина крові часто не дає опорних ознак, кількість гемоглобіну може залишатись високою, а ШОЕ - зменшеною.

#### Лікування пухлин спинного мозку

Радикальним способом лікування пухлин спинного мозку є їх видалення. Завдяки ранній діагностиці і максимальному видаленню екстрамедулярних пухлин добре відновлюються функції спинного мозку. Інтрамедулярні пухлини у більшості випадків неоперабельні.

Прогноз визначається ступенем злоякісності і локалізацією пухлини. Доброякісні екстрамедулярні пухлини розвиваються повільно. Після операції, особливо в ранніх стадіях, у 60-80 % хворих відновлюється працездатність. При інтрамедулярних пухлинах прогноз щодо відновлення працездатності значно гірший. Несприятливим є прогноз і при метастатичних пухлинах.

#### Абсцеси головного мозку.

Локалізація абсцесу в головному мозку може бути різною. При травмі мозку абсцес виникає в пошкодженій ділянці, при наявності первинного гнійного запалення - в ділянках мозку, розташованих поруч із запальним процесом. Наприклад, при гнійному отиті або мастоїдиті абсцес виникає зазвичай в скроневій частці мозку або у мозочку. Розміри абсцесу різні; в ряді випадків спостерігаються множинні абсцеси.

Клініка абсцесу головного мозку характеризується гострим або підгострим розвитком осередкових і загально мозкових симптомів. Осередкові симптоми визначаються локалізацією абсцесу. Наприклад, для



абсцесу лівої скроневої частки характерна сенсорна афазія, можуть спостерігатися слухові, смакові чи нюхові галюцинації, епілептиформні напади. Загальномозкові симптоми обумовлені внутрішньочерепної гіпертензією. До них відносяться головний біль, блювота, застійні диски зорових нервів, оглушення. Зазначена неврологічна симптоматика, що нагадує пухлину мозку, розвивається на тлі ознак, типових для запальних захворювань, - підвищення температури тіла, лейкоцитоз із зсувом лейкограми вліво, збільшення ШОЕ.

Лікування при абсцесі головного мозку хірургічне. Перед оперативним втручанням проводять лікування антибіотиками, дегідратуючими і знеболюючими засобами. Профілактикою абсцесу є правильна обробка ран при відкритих травматичних ушкодженнях мозку, своєчасне лікування запальних захворювань будь-якої локалізації.

## Тема 4. Травми центральної нервової системи.

**Цілі навчання.** Студент повинен знати класифікацію черепно-мозкових травм, диференційну діагностику, основні ускладнення після черепно-мозкових травм, невідкладну допомога, травми спинного мозку, клінічні прояви, методики діагностики, основні принципи лікування.

Сучасні аспекти класифікації черепно-мозкової травми. Диференціальна діагностика забою і стиснення головного мозку.

Ускладнення черепно-мозкової травми: посттравматична енцефалопатія, посттравматичний арахноїдит, посттравматичний судомний синдром (або синдром посттравматичних корчів), посттравматичний астенічний синдром.

Клінічний розбір хворих з травмами головного і спинного мозку. Надання першої допомоги. Виконання призначень лікаря догляд і спостереження за хворими. Ознайомлення з реанімаційним відділенням. Огляд хворих із залишковими явищами закритої черепно-мозкової травми.

Внутрішньочерепний крововилив. Хронічні оболонкові гематоми (епі- і субдуральні). Невідкладна допомога при ЧМТ. Травма спинного мозку. Клініка, діагностика, лікування. Травми периферичних нервів.

### Класифікація.

Розрізняють травми побутові, виробничі і транспортні. Травми головного і спинного мозку нерідко поєднуються з ушкодженнями кісток черепа і хребта.

Класифікація травм центральної нервової системи заснована на наявності або відсутності пошкодження шкіри. Травми черепа або хребта, що супроводжуються значним порушенням цілісності шкіри голови або тулуба, відносять до відкритих. Ці травми через загрозу інфікування кісток черепа, головного мозку з його оболонками або хребта є більш важкими і вимагають

проведення невідкладних заходів щодо попередження розвитку інфекції в рані.

Закриті травми головного і спинного мозку характеризуються відсутністю або незначним ушкодженням шкіри.

#### Закриті травми головного мозку

Закритими травмами головного мозку називають такі його травматичні ураження, які не супроводжуються пошкодженням поверхневих тканин голови або є незначними, без порушення цілісності окістя. Відповідно до прийнятої класифікації, до закритих черепно-мозкових травм відносять струс, забій і стиснення головного мозку.

*Струс головного мозку* є найбільш легкою формою його травматичного ураження. Патоморфологічно струс мозку характеризується порушенням мікроциркуляції в судинах мозку, невеликим набряком речовини і оболонки мозку, різко вираженою гідроцефалією.

Основним клінічним симптомом струсу головного мозку є втрата свідомості до 20-30 хв. Після повернення свідомості спостерігаються головний біль, запаморочення, підвищена чутливість до світла, шуму. Характерним є поява вегетативних порушень - блювоти, блідості шкіри, тахі- або брадикардії, зміни рівня артеріального тиску тощо. Антероградна амнезія або ретроградна амнезія. Зміни в рефлекторній сфері полягають у згасанні корнеальних і появі субкортикальних рефлексів, може візначатися легкий ністагм. Таким чином, клінічно струс головного мозку проявляється загальнономозковими симптомами минушого характеру, які протягом першого тижня захворювання зазвичай проходять.

*Забій (контузія) головного мозку.* Патоморфологічно відзначаються осередки деструкції різних розмірів і локалізації, а також зміни, характерні для струсу мозку (порушення гемодинаміки і циркуляції спинномозкової рідини, набряк, гідроцефалія). Залежно від тяжкості розрізняють три ступеня забиття мозку.

Забій головного мозку легкого ступеня характеризується втратою свідомості на термін, довший, ніж при струсі мозку. Більш ніж на 30 хв. Загально мозкові симптоми (блювота, головний біль, вегетативні порушення) можуть бути виражені в різному ступені. Поряд з ними відзначаються різко виражені вогнищеві симптоми: анізорексія, патологічні рефлексії, парези кінцівок, стовбурові симптоми. Травматичні ушкодження, при яких загально мозкові і осередкові симптоми незначні, але є тріщини або переломи кісток черепа або в спинномозковій рідині з'являється кров теж відносять до забій головного мозку .

Забій головного мозку середньої тяжкості характеризується більш тривалою втратою свідомості (на кілька годин). Загально мозкові і осередкові (геміпарез, атаксія, афазія та ін.) симптоми при цьому різко виражені.

При важкому забитті мозку спостерігається тривала втрата свідомості (на кілька годин або діб). Загально мозкові симптоми виражені дуже різко, домінують над грубою вогнищевою симптоматикою. Різко порушуються також життєво важливі функції організму (дихання, діяльність серця, терморегуляція тощо).

Перебіг захворювання залежить від ступеня його тяжкості. Легкий забій мозку характеризується швидкою (за 1-2 тижні) ліквідацією загально мозкових і вогнищевих симптомів; при середній тяжкості і важкому ступені загально мозкові симптоми зберігаються тижнями, а вогнищеві залишаються на багато років.

Забій головного мозку може поєднуватися з крововиливом в підпаутинний простір. У цих випадках його клінічна картина характеризується переважанням менінгеальних симптомів. Сильний головний біль супроводжується блювотою, порушенням свідомості у вигляді психомоторного збудження або оглушення, ригідністю м'язів потилиці, симптомами Керніга, Брудзинського, Бехтерева. При крововиливі в підпаутинний простір в області основи мозку відзначаються симптоми

ураження черепних нервів. Діагноз ставлять на підставі наявності крові в спинномозковій рідині.

Лікування, як при струсі, так і при забої мозку передбачає дотримання спокою і постільного режиму. При легкій травмі хворий повинен перебувати на постільному режимі не менше 10 днів. При важкій черепно-мозковій травмі його тривалість залежить від стану хворих.

Хворим з відносно легкими травмами головного мозку призначають дегідратаційну терапію. З цією метою краще застосовувати діуретики (гіпотіазид по 0,05 г або фуросемід по 0,04 г всередину 1-2 рази на добу, лазикс по 0,5-1мл 1% розчину внутрішньовенно або внутрішньом'язево, маніт по 0,5-1 л 15% розчину внутрішньовенно крапельно під контролем водно-сольового балансу), так як гіпертонічні розчини глюкози, натрію хлориду і інші викликають лише короточасний ефект з подальшим підйомом внутрішньочерепного тиску. Призначають також симптоматичне лікування: при головному болю - анальгін по 0,5 г всередину; при повторюваній блювоті - внутрішньовенно по 1-2мл 2,5% розчину аміназину, попередньо розведеного в 20 мл 5% розчину глюкози, або внутрішньом'язево по 1 мл, розлучений в 5 мл 0,5% розчину новокаїну, і пипольфен по 1 мл 2,5% розчину внутрішньом'язево.

Важкі черепно-мозкові травми, що супроводжуються тривалим порушенням свідомості і розладом життєво важливих функцій (дихання, діяльності серця, терморегуляція, метаболізм), вимагають негайного проведення реанімаційних заходів. Вони включають забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів (інтубацію, трахеотомію), апаратне дихання, боротьбу з шоком і крововтратою.

При виявленні в спинномозковій рідині крові призначають кальцію хлорид по 10 мл 10% розчину внутрішньовенно, амінокапронову кислоту по 100 мл 5% розчину внутрішньовенно крапельно, вікасол по 2 мл 1% розчину внутрішньом'язево та ін.

Догляд за хворими з травматичними ушкодженнями мозку повинен передбачати забезпечення спокою і суворого постільного режиму. При блювоті хворого слід повернути на бік, щоб блювотні маси не потрапили в дихальні шляхи. Потрібно ретельно стежити за роботою серця і диханням хворого. При важких травмах слід протирати шкіру спини і ніг камфорним спиртом для попередження пролежнів, стежити функціями тазових органів. Хворих з легкої травмою головного мозку госпіталізують в тих випадках, коли травма відбувається поза домом; хворі з важкою черепно-мозковою травмою потребують термінової госпіталізації незалежно від місця події.

*Здавлення (компресія) головного мозку* при травмі може відбуватися за рахунок утворення гематоми, зміщення уламків кісток черепа, гострої гідроцефалії, пневмоцефалії (при пошкодженні навколоносових пазух). Особливе значення має своєчасне виявлення гематом. Залежно від анатомічного розташування гематом відносно твердої мозкової оболонки розрізняють епідуральні і субдуральні гематоми.

Епідуральні гематоми розташовуються між твердою мозковою оболонкою і кісткою. Симптоми здавлення мозку з'являються не в момент струсу або забиття, а через 12-36 год після розриву оболонкових судин, коли гематома досягає значного обсягу (діаметр і товщина до 4-5 см). У зв'язку з цим найбільш характерною клінічною ознакою гематоми є наявність триваючого (кілька годин світлого проміжку). Після зникнення гострих явищ струсу стан хворого стає задовільним, потім, через кілька годин або діб, поступово нарастають ознаки здавлення мозку - головний біль, блювота, брадикардія, загальмованість, сопор, кома, застійні диски зорових нервів. Паралельно ознаками внутрішньочерепної гіпертензії нарастають, як і вогнищеві симптоми, які виражаються в анизокорії (різке розширення однієї зіниці, частіше на боці гематоми) і пірамідній симптоматиці на протилежному боці (джексонівські напади, парези, паралічі, патологічні рефлекси).

Лікування епідуральної гематоми хірургічне. При найменшій підозрі на епідуральну гематому необхідна термінова консультація нейрохірурга. Успіх оперативного втручання залежить від його своєчасності.

Субдуральні гематоми розташовуються в субдуральному просторі. Крім травм їх причиною можуть бути запальні і судинні захворювання твердої мозкової оболонки в осіб старечого віку і у хворих на алкоголізм. Найчастіше вони виникають внаслідок надриву оболонкових вен.

За перебігом виділяють гострі, підгострі і хронічні субдуральні гематоми. Гострі розвиваються протягом перших трьох діб після травми, підгострі - протягом 4-14 днів, хронічні - в більш пізні терміни. Гострі і підгострі гематоми зазвичай поєднуються з важким струсом або забоєм мозку. Клінічно субдуральна гематома нагадує епідуральну, однак перебіг її більш важкий, світлий проміжок відсутній або виражений нечітко, ознаки гематоми маскуються симптомами забиття мозку. Хронічна субдуральна гематома за клінічним перебігом нагадує пухлину головного мозку.

Лікування субдуральної гематоми - хірургічне.

Перелом черепа.

Розрізняють перелом склепіння та основи черепа.

Перелом склепіння черепа може виникати при відкритій і закритій травмах. При закритій черепно-мозковій травмі він зазвичай поєднується з картиною ураження мозку. У ряді випадків перелом виникає без чітких ознак вогнищового ураження мозку. Діагностика перелому кісток склепіння черепа при закритій травмі заснована на наявності деформації черепа і характерних рентгенографічних даних. Рентгенографію черепа слід проводити в усіх, навіть легких випадках черепно-мозкової травми.

Перелом основи черепа частіше відбувається в області середньої черепної ямки і супроводжується струсом та забоєм головного мозку різного ступеня тяжкості. Можливе ураження мозкового стовбура, включаючи порушення дихання і кровообігу. Характерно пошкодження черепних нервів, найчастіше VII і VIII пари. Ознаками перелому основи черепа є також витікання крові і

спинномозкової рідини. Можливо кровотеча з носа, вух, крововилив в жирове тіло очної ямки ( «окуляри»). Однак вважати ці симптоми ознаками перелому основи черепа можна тільки при наявності інших його проявів. Нерідко вони виникають лише внаслідок поверхневих ушкоджень: «окуляри» - при ударі особи, носова кровотеча - при травмі носа, кровотеча з вуха - при безпосередньому пошкодженні зовнішнього або середнього вуха з розривом барабанної перетинки.

Витікання спинномозкової рідини з вух і носа є безумовною ознакою перелому основи черепа з пошкодженням твердої мозкової оболонки. У ряді випадків воно набуває хронічного характеру, що в подальшому, при відсутності хірургічного лікування, призводить до гнійного менінгіту. Лікування переломів основи черепа таке ж, як середніх і важких форм струсу і забиття головного мозку.

#### Ускладнення травм головного мозку.

Розрізняють ранні та пізні ускладнення травм головного мозку.

Ранні ускладнення зазвичай виникають при відкритих пошкодженнях головного мозку в зв'язку з неминучим інфікуванням рани. При цьому виникає гнійний менінгіт або менінгоенцефаліт. Для профілактики нагноєння необхідні термінове накладення асептичної пов'язки, своєчасна (протягом перших трьох діб) хірургічна обробка рани, а також одночасне проведення всіх хірургічних утручань на черепі і мозку.

До ранніх ускладнень відкритих травм головного мозку відноситься витікання мозкової речовини з рани, для попередження якого необхідні обережне транспортування хворих і дотримання певного положення голови (рана повинна бути повернута догори).

Ускладненням закритих травм мозку можуть бути невроз з важким астенічним станом і вегетативні розлади, які в окремих випадках спостерігаються тривалий час.

Раннім ускладненням відкритих і закритих травм головного мозку є травматичний делірій, що характеризується розладом свідомості,



дезорієнтацією в місці і часі, неспокійною і неправильною поведінкою з психомоторним збудженням і галюцинаціями.

До пізніх ускладнень травм головного мозку відносяться церебральний арахноїдит, травматична енцефалопатія, травматична епілепсія, реактивно-психогенні стани. Після відкритих травм мозку можуть розвиватися абсцеси.

Лікування наслідків травм головного мозку має бути направлено на розсмоктування рубцевих змін і спайок, що розвиваються в речовині і оболонках мозку. При наявності епілептичних випадків призначають протисудомні засоби. Широко застосовують також седативні препарати і фізичні методи лікування. Абсцеси головного мозку лікують хірургічним шляхом.

#### Травми спинного мозку

Травми спинного мозку зазвичай поєднуються з травматичним пошкодженням хребта у вигляді ураження зв'язок, переломів тіл або задніх півкілець хребців і ін. Всі травми спинного мозку ділять на закриті і відкриті, що супроводжуються порушенням цілості шкіри. До закритих травм спинного мозку відносяться струс, забій і стиснення.

Струс спинного мозку є найбільш легкою формою закритих травм. При ньому виникають мимовільні порушення функції спинного мозку, які повністю або майже повністю зникають після лікування. Клінічно струс спинного мозку характеризується невеликими сегментарними розладами у вигляді слабкості м'язів, зниження рефлексів і порушення чутливості. Можуть виникати також різко виражені провідникові симптоми - гіпестезія і парези, мимовільна затримка сечі.

При забої спинного мозку поряд з функціональними виникають і морфологічні зміни - з'являються незворотні вогнища деструкції-розм'якшення, які призводять до пошкодження спинного мозку. Клінічно забій характеризується провідниковими розладами: нижче рівня ураження відзначаються паралічі, гіпотонія, арефлексія, анестезія і порушення функції тазових органів. При частковому пошкодженні спинного мозку функції його

порушуються в повному обсязі. Однак у гострому періоді забиття спинного мозку внаслідок шоку зазвичай спостерігається картина повної перерви спинного мозку. Лише через кілька днів або тижнів можна визначити, наскільки виражені морфологічні зміни, чи є перерва спинного мозку функціональним або анатомічним.

Стиснення спинного мозку може бути обумовлено впливом на нього кісток або м'яких тканин, внутрішньо хребцевими гематомами (суб- або епідуральними), набряком і поєднанням цих чинників. При стисненні спинного мозку, як і при забої, спостерігається синдром часткового або повного ушкодження спинного мозку.

Хворі з травмами мозку потребують термінової госпіталізації, особливо у випадках важких ушкоджень. Так як травми спинного мозку нерідко поєднуються з переломами хребта, транспортування хворих здійснюють таким чином, щоб не посилити деформацію і не викликати додаткові ушкодження спинного мозку. У лікувальному закладі хворого з травмою спинного мозку дуже обережно укладають на жорстку постіль або щит, на який поміщають щільний матрац і туго натягнуту простиралло. Необхідне проведення ортопедичних заходів для усунення деформації хребта, забезпечення його стабільності та запобігання зсуву.

Лікування при струсі і забої спинного мозку таке ж, як і при аналогічних травмах головного мозку: діуретичні засоби, анальгін при болю і вітаміни групи В. Стиснення спинного мозку лікують хірургічним шляхом.

Догляд за хворими з ушкодженнями хребта і спинного мозку включає заходи, спрямовані на попередження уросепсису і пролежнів. Важливо своєчасно спорожнити сечовий міхур. Для виведення сечі з міхура протягом тривалого терміну використовують дренажування з припливно-відливних дренажем. При цьому в сечовий міхур промивають слабким антисептичним розчином (2% колларгол, 0,5% протаргол і ін.). Для попередження розвитку у хворого пролежнів ліжка повинна бути чистою, сухою. При відсутності

протипоказань слід повертати хворого в ліжку для створення умов, що покращують лімфо і кровообіг у тканинах.

**Тема 5. Інтотоксикації нервової системи. Клінічний розбір хворих.  
Особливості обстеження хворих та надання першої допомоги.  
Особливості догляду і лікування хворих на ботулізм.**

**Цілі навчання.** вивчення принципів дії отруйних екзогенних речовин на нервову систему в залежності від конкретного чинника та методів, направлених на знешкодження; клінічні прояви ураження нервової системи при інтоксикаціях; неврологічні прояви за наявності ботулізму, методи обстеження та лікування нейроінтоксикацій.

Нейроінтоксикації можуть бути ендогенними і екзогенними. Ендогенні інтоксикації виникають при захворюваннях печінки, нирок, підшлункової залози та інших органів внаслідок накопичення в організмі токсичних продуктів обміну. Екзогенні нейроінтоксикації - порушення функцій нервової системи, зумовлені впливом на організм токсинів, що проникають ззовні. Розрізняють гострі, підгострі і хронічні інтоксикації. Ендогенні інтоксикації розвиваються найчастіше хронічно, а екзогенні - в основному гостро.

Велике значення має ознайомлення з гострими екзогенними нейроінтоксикації, так як вони потребують негайного лікування.

*Отруєння сірководнем*

Сірководень зустрічається у виробничих і природних умовах (в місцях природного виходу газів, джерел сірчистих мінеральних вод, в глибоких колодязях і ямах, де є гниють органічні речовини і ін.). Це нейротропна отрута, зупиняє дихання.

При високому вмісті сірководню в повітрі, що вдихається відзначається миттєва втрата свідомості, порушення дихання, діяльності серця, набряк легень, судоми з летальним результатом. Більш легке отруєння починається з роздратування слизових оболонок (сльозотеча, чхання, нежить, кашель).

Після цього з'являються слабкість, блювання, порушення діяльності серця. За позитивного результату отруєння надовго залишаються вегето-астенічний синдром і ознаки органічного ураження нервової системи.

Лікування слід починати з негайного видалення потерпілого із зони ураження. Проводять реанімаційні заходи, обмінні переливання крові, гемодіаліз, гемодилуцію, застосовують діуретичні і симптоматичні засоби.

#### *Отруєння окисом вуглецю*

Окис вуглецю - газ без кольору і запаху - продукт неповного згоряння вуглецю або органічних сполук. В організм потрапляє через верхні дихальні шляхи, зв'язується з гемоглобіном крові, утворюючи карбоксигемоглобін, який втрачає здатність переносити кисень, в результаті чого виникає тканинна гіпоксія.

Клінічно отруєння окисом вуглецю проявляється головним болем, загальною слабкістю, непритомністю, гіперемією шкіри, серцебиттям, підвищенням артеріального тиску. До цих симптомів приєднуються нудота, блювання, збудження, потім сонливість, адинамія, втрата свідомості, кома, судоми, порушення дихання.

Лікування. Перша допомога - свіже повітря, рефлекторно діючі засоби (нашатирий спирт), серцеві глікозиди, вдихання кисню. При комі - діуретичні засоби, холод на область голови, реанімаційні заходи. Широко застосовується оксібартотерапія - дихання киснем під тиском 202,6-303,9 кПа (2-3 атм) протягом 30-90 хв.

#### *Отруєння пестицидами*

Пестициди - отрутохімікати, що використовуються для боротьби з шкідниками сільськогосподарських культур. Потрапляють в організм через верхні дихальні шляхи і травний канал. Токсична дія отрутохімікатів обумовлено вмістом в них хлору, фосфору, миш'яку, ртуті.

При легкій формі гострого отруєння пестицидами відзначаються головний біль, запаморочення, загальна слабкість, нездужання, ознаки

роздратування слизових оболонок (чхання, нежить, кашель, металевий присмак у роті, біль в надчеревній області).

При отруєннях середнього ступеня і важких всі зазначені симптоми виражені більш різко, відзначаються багаторазова блювота, порушення свідомості, кома, судоми, порушення діяльності серця і дихання. Ураження, поряд з нервовою системою, легких і нирок може призвести до летального результату. Розвивається картина енцефаломієлополірадікулоневрита з ознаками ураження центральної і периферичної нервової системи.

Лікування при отруєннях пестицидами включає термінове промивання шлунка 2% розчином натрію гідрокарбонату або суспензією активованого вугілля (100-200 г на 1 л води), блювотні препарати (1 мл 1% розчину апоморфіну підшкірно), сольові проносні; при отруєнні ртуть- і миш'яковмісними пестицидами - унітіол (по 10 мл 5% розчину внутрішньом'язово), симптоматичні засоби. При важких отруєннях проводять реанімаційні заходи.

#### *Отруєння метиловим спиртом*

Метиловий спирт (метанол) застосовується в промисловому виробництві. Отруєння можливе при вдиханні парів метилового спирту або при прийомі його всередину замість етилового спирту. Токсична дія метилового спирту на організм людини обумовлено продуктами його окислення - формальдегідом і мурашиною кислотою. Формальдегід вибірково пошкоджує клітини сітківки ока, причому навіть невелика доза (5-10 мл метанолу) може привести до сліпоти.

Симптоми отруєння з'являються через кілька годин після прийому метилового спирту. При легкому ступені отруєння відзначається швидка стомлюваність, головний біль, нудота.

Для отруєння середнього ступеня тяжкості характерні сильний головний біль, запаморочення, затуманення в очах, блювання, біль в кінцівках, жовтушність склер, підвищення температури тіла, лейкоцитоз у крові.

При тяжкому отруєнні до зазначених симптомів приєднуються зниження або втрата зору, сильний біль в животі, психомоторне збудження, що змінюються коматозним станом з мідріазом і іншими окоруховими порушеннями, судомами. Смерть настає на тлі порушення дихання і діяльності серця. За позитивного результату отруєння метиловим спиртом найбільш частим симптомом є порушення зору.

Лікування включає термінове промивання шлунку водою або 2% розчином натрію гідрокарбонату, сольові проносні. Антидотом є етиловий спирт, який застосовують всередину по 50 мл 30% розчину через 2 ч або внутрішньовенно (1 мл на 1 кг маси на добу). Показано застосування гемодіалізу та перитонеального діалізу. Внутрішньовенно вводять 400-800 мл 5% розчину глюкози, 400-800 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вітаміни групи В, аскорбінову кислоту по 3-5 мл 5% розчину, преднізолон 30 мг або дексазон 20 мг.

#### *Отруєння барбітуратами*

Отруєння барбітуратами (барбітал, фенобарбітал, барбаміл, етамінал-натрій та ін.) Виникає найчастіше при суїцидальних спробах, але може бути і результатом медикаментозної інтоксикації.

Клінічно отруєння барбітуратами характеризується спочатку сонливістю, атаксією, «грою зіниць» (зміною їх величини), дизартрією. Потім відзначаються стійке звуження зіниць, пригнічення рефлексів, зниження тону м'язів, температури тіла, розвивається коматозний стан, яке може привести до летального результату. При виході з коматозного стану спостерігається психомоторне збудження, що змінюється різко вираженою астеною, депресією. Часто виникають порушення трофіки (випадання волосся, дерматози та ін.). Найбільш важким симптомом є розлади дихання, обумовлені ураженням мозкового стовбура і легких. Порушуються також діяльність серця і функція нирок.

Лікування включає промивання шлунка, проносні засоби, високі сифонні клізми, інтубацію трахеї або трахеостомію, форсований діурез (гемодез,

реополіглюкін, маніт та ін.), Внутрішньовенне крапельне введення 1,0-1,5 л 4% розчину бікарбонату натрію, призначення серцевих глікозидів. Для профілактики пневмонії застосовують антибіотики. У важких випадках показаний гемодіаліз. Рекомендується внутрішньовенне введення 10 мл 0,5% розчину бемегрида (аналептичну засіб). Він є антагоністом снодійних препаратів, зменшує токсичність барбітуратів, знімає пригнічення дихання і кровообігу, має стимулюючий вплив на центральну нервову систему.

#### *Отруєння пахікарпіном*

Пахікарпін - гангліоблокуючий засіб, що використовується жінками для переривання вагітності в дозах, які значно перевищують терапевтичні.

Симптомами отруєння пахікарпіном є запаморочення, нудота, блювота, зниження зору, шум у вухах, серцебиття, мідріаз, гіпотонія м'язів, порушення дихання, колапс.

Лікування полягає в промиванні шлунка, застосування проносних засобів, очисних клізм, форсований діурез, гемодіалізу. антидотом пахікарпіна є прозерин, який вводять підшкірно по 1 мл 0,05% розчину до 30 разів на добу. Показано також симптоматичне лікування. У важких випадках проводять реанімаційні заходи.

#### *Отруєння нейролептиками*

До нейролептиків відносяться похідні фенотіазину, бутирофенона і тіоксантона. Найчастіше зустрічається отруєння похідними фенотіазину (аміназин, пропазин, мажепіл і ін.). Перевищення допустимих доз цих препаратів викликає сонливість, запаморочення, нудоту, гіпотонію, тахікардію. Неврологічними симптомами отруєння нейролептиками є атаксія, тремор, судоми. Тривале застосування значних доз нейролептиків призводить до розвитку паркінсонізму Лікування таке ж, як при отруєнні барбітуратами.



**Ураження нервової системи, пов'язані з інфекціями, що розвиваються на фоні імунодефіциту, викликані токсоплазмозом, вірусом простого герпесу, цитомегаловірусною інфекцією, паповавірусом, грибками (криптококи, кандидоз). Пухлини центральної нервової системи при СНІДі: первинна лімфома, саркома Капоші. Порушення мозкового кровообігу у хворих на СНІД. Діагностика неврологічних проявів СНІДу. Лікування. Прогноз.**

ВІЛ-інфекція – важке захворювання, що характеризується повільним прогресуючим перебігом. Як правило, у патологічний процес утягуються практично усі життєво важливі органи і системи. Основною «мішенню» інфекційного процесу є імунна система, що обумовлює розвиток вираженого імунодефіциту.

Етіологія. Збудником ВІЛ-інфекції є вірус, що відноситься до сімейства ретровірусів і володіє унікальною здатністю ресинтезувати ДНК унаслідок наявності ферменту зворотної транскриптази.

ВІЛ-інфекція відрізняється великим поліморфізмом. Тривалість латентного періоду коливається від 2-3 тижнів до багатьох років. Клінічні прояви можуть бути обумовлені як прямою дією вірусу, так і наслідком вторинних змін, що виникають у результаті зниження захисних властивостей організму, які супроводжуються розвитком опортуністичних інфекцій. Саме широкий спектр, частота і тяжкість перебігу цих захворювань дозволяють запідозрити СНІД. При цьому варто брати до уваги наявність тривалої лихоманки (більше 3 міс ), загальне схуднення збільшення лімфатичних вузлів, нічний піт, відчуття слабості і постійної втоми. Характерною ознакою як латентного, так і гострого періоду ВІЛ-інфекції є збільшення всіх класів Іg, зниження числа Т-лімфоцитів.

Неврологічні прояви відзначені приблизно в 1/3 випадків, у 10-20% хворих ці прояви можуть бути першими ознаками захворювання.

Одним з органів ураження ВІЛ є нервова система: тільки 1/10 000 частка лімфоцитів периферичної крові хворих на СНІД інфікована вірусом, в той час як у тканині мозку ВІЛ вражає кожен соту клітку. Відповідно, одним з частих проявів ВІЛ / СНІДу є ураження нервової системи. Неврологічні ускладнення ВІЛ-інфекції можуть бути як викликані самим ретровірусом, так і обумовлені опортуністичними інфекціями, пухлинами, цереброваскулярної патологією, токсичним впливом антиретровірусних препаратів.

Приблизно 40% ВІЛ-інфікованих мають змінену спинномозкову рідину, зазвичай у вигляді невеликого плеоцитоза (5-50 клітин / мм<sup>3</sup>), підвищеної кількості білка (500-1000 мг / л) і нормальну концентрацію глюкози. Ці зміни не є специфічними. Половина клінічно здорових ВІЛ-інфікованих пацієнтів мають плеоцитоз або підвищену кількість білка в спинномозковій рідині, у 20% СМР дає зростання HIV на тканинних культурах, часто в високих титрах. Пізніше плеоцитоз знижується, в той час як кількість білка може збільшуватися, зменшуватися або бути без змін. Як і в периферичній крові, співвідношення в спинномозковій рідині CD4: CD8 низька, особливо в пізню стадію інфекції. Титр вірусу в спинномозковій рідині в пізню стадію також знижується. Ці зміни в спинномозковій рідині виражені помірно і не є постійні, тому на підставі їх важко прогнозувати перебіг захворювання та ефективність терапії.

У клінічній картині можна виділити характерний ряд симптомомкомплексів: менінгізм, пірамідну недостатність, мозочкову атаксію, судомний синдром, СНІД-дементний комплекс, симптомомкомплекс, характерний для енцефаліту, менінгіту. Клінічні спостереження показують, що на ранніх стадіях ВІЛ-інфекції найбільш частими є реактивні невротичні стани і прояви астеновегетативного синдрому. У хворих мають місце різноманітні розлади невротичного характеру, а також підвищена стомлюваність, неухважність, забудькуватість, погіршення настрою, звуження кола інтересів, розлади сну, різноманітні фобії, вегетативна лабільність. На

більш пізніх стадіях захворювання на перший план виходить ураження нервової системи, переважно обумовлене опортуністичними інфекціями.

Гострий асептичний менінгоенцефаліт. Цей синдром виявляється у 5-10% ВІЛ-інфікованих безпосередньо перед сероконверсією і протягом або після мононуклеозоподібного синдрому. Хворих турбують головний біль, лихоманка, визначаються порушення психічного статусу, фокальні або генералізовані судомні напади. За винятком минушого паралічу лицьового нерва (параліч Бела), вогнищеві або латералізовані симптоми ураження нервової системи зустрічаються рідко. Є повідомлення про гостру мієлопатію з парапарезом і вираженим больовим синдромом, відсутністю порушень чутливості, нетриманням сечі і спінальним міоклонусом (ритмічними скороченнями м'язів живота) у ранні стадії інфекції. У спинномозковій рідині вдається виявити плеоцитоз, помірне підвищення білка і нормальну кількість глюкози - зміни, аналогічні виявляються у серопозитивних клінічно здорових ВІЛ-інфікованих. Лабораторний діагноз ВІЛ-інфекції ґрунтується на виділенні вірусу. Гострий менінгоенцефаліт є захворюванням, що самостійно проходить, тому вимагає тільки симптоматичної терапії.

Комплекс СНІД - деменція (AIDS - Dementia Complex, ADC) ADC, також званий «ВІЧ-енцефаліт», «ВІЧ-енцефалопатія», «підгостра енцефалопатія», зустрічається виключно у фазу СНІДу. Це найбільш часте неврологічне захворювання у хворих на СНІД може бути також першим симптомом СНІДу у ВІЛ-інфікованих. Ранніми симптомами є апатія, неухважність, забудькуватість, порушення концентрації уваги, зниження інтелекту, аутизм, що в сукупності дуже нагадує депресію. У пацієнтів також можна виявити порушення орієнтації, оглушення, галюцинації або психози. Спочатку обстеження біля ліжка хворого не дозволяє виявити яких-небудь порушень, але нейрофізіологічне дослідження вже в цей період показує порушення точності і швидкості моторних функцій, в тому числі і зорових, плавності мови, короткочасної пам'яті, утруднення при вирішенні складних ситуаційних проблем. Це відрізняє ADC у ранній фазі від банальної депресії.

У пацієнтів істотно знижується темп мислення, швидкість реакції. Коли деменція стає очевидною, кортикальні симптоми (такі як афазія, апраксія і агнозія) також не є основними; в зв'язку з цим деякі неврологи класифікують ADC як субкортикальну деменцію на противагу кортикальній деменції, такий як хвороба Альцгеймера. Окорухових розлади є частими в ранню фазу ADC. Також часто виявляється підвищений «фізіологічний» тремор. У хворих зазвичай нестійка хода, яку складно класифікувати як атаксію, сенсорну атаксію, спастичну, що відноситься до апраксії, або функціональну. Деякі пацієнти мають порушення ходи і порушення функції нижніх кінцівок, пов'язані з мієлопатією. ADC може прогресувати поступово або з раптовими погіршеннями, іноді в поєднанні з системними проявами хвороби. Діагноз ADC встановлюють шляхом виключення конкуруючих діагнозів, які можуть привести до порушення свідомості, психозу або деменції у хворих на СНІД. Дослідження крові, спинномозковій рідині, комп'ютерна томографія голови (КТГ) мають при цьому вирішальне значення. Ці захворювання включають не тільки інфекції і пухлини ЦНС, але також побічні ефекти медикаментозної терапії, дисбаланс поживних речовин. У хворих з ADC КТ або відповідає нормі, або виявляє атрофію головного мозку. На магнітнорезонансній томографії (МРТ) виявляється атрофія головного мозку. Пізніше з'являються осередки розм'якшення, дифузні зміни білої речовини, найкраще визначаються при T2 режимі МРТ. Дані зміни не є специфічними. Позитронна емісійна томографія голови показує порушення метаболізму глюкози. У ранні фази вдається виявити гіперметаболізм у базальних і таламічних гангліях, пізніше - гіпометаболізм у сірій речовині кори і підкіркових утворень. СМР може бути нормальною або з помірно підвищеною кількістю клітин, білка. Майже половина хворих з ADC, особливо з тяжким перебігом, має вакуольну мієлопатію. Патоморфологічні зміни підтверджують, що при правильному лікуванні частина або всі симптоми можуть мати зворотній характер.

Прогресуюча енцефалопатія - це ураження ЦНС у дітей, клінічно схоже з ADC у дорослих. Виявляється майже у половини інфікованих дітей. Менше 25% інфікованих дітей мають нормальний нервовопсихічний розвиток, 25% - стабільну енцефалопатію, викликану, можливо, ускладненнями перинатального періоду. ПЕ проявляється у віці 2 місяців - 5,5 років, у середньому - у віці 18 місяців. Початок захворювання зазвичай поступовий, хоча може бути і гострим. У деяких дітей ПЕ - перший прояв ВІЛ. У хворих дітей відзначають затримку розумового та фізичного розвитку. Спеціальні дослідження виявляють затримку інтелектуального розвитку, зниження темпів зростання мозку, симетричну рухову недостатність. Спочатку діти є малорухомими, апатичними, пізніше розвиваються мутизм, деменція. У половини дітей з ПЕ розвивається набута мікроцефалія. На початку захворювання відзначаються гіпотонія і гіпорексія, прогресуючі в подальшому у псевдобульбарний параліч і квадріплегію. Стан дітей, які не отримують лікування, може погіршуватися швидко, або поступово. Смерть настає зазвичай протягом року після встановлення діагнозу. Як і ADC, ПЕ з'являється в пізню фазу захворювання, коли у хворого є ознаки імунодефіциту. КТ може бути нормальною, однак найбільш часто вдається виявити атрофію мозку. На КТ з внутрішньовенним контрастуванням у дітей молодше 5 років можна побачити посилення контрастування базальних гангліїв і лобових часток мозку, кальцифікати. Ці зміни можуть прогресувати. Діти з ПЕ можуть мати помірний лімфоцитарний плеоцитоз (5-25 клітин / мм<sup>3</sup>) і підвищений вміст білка в лікворі (500-1000 мг / л). Як і у дорослих, в лікворі виявляється більш високий у порівнянні з сироваткою титр антитіл, що підтверджує їх внутрішньомозкової синтез. У дітей з ПЕ також вдається виявити виключно високий рівень p24 в спинномозковій рідині. Концентрація фактора некрозу пухлини в сироватці, але не в спинномозковій рідині, корелює з клінічними симптомами. Три чверті дітей з ПЕ мають високу концентрацію TNF в сироватці, 95% ВІЛ-інфікованих дітей з високим рівнем TNF - ПЕ.

## **Опортуністичні інфекції. Захворювання паренхіми головного мозку.**

Токсоплазмоз. *Toxoplasma gondii* - найбільш часта причина ураження ЦНС у хворих на СНІД. Приблизно 10% хворих на СНІД хворіють токсоплазмозом ЦНС. Більшість випадків є результатом реактивації латентної інфекції. У хворих на СНІД з позитивним тестом Себіна - Фельдмана, але без клінічних проявів токсоплазмозу, останній розвинеться в подальшому у 30%. Невелика кількість хворих з токсоплазмозом ЦНС мають і негативну реакцію Себіна - Фельдмана, таким чином, негативні тести з барвником не відкидають токсоплазмоз. Зміни величини титру, такі як наростання в 4 рази в парних сироватках, є незвичайними. Екстрацеребральні прояви токсоплазмозу, такі як хориоретинит, є рідкісними і ніяк не корелюють з ураженням нервової системи. КТ і МРТ грають вирішальну роль в діагностиці. КТ виявляє області поразки речовини мозку з набряком, більш інтенсивним фарбуванням при внутрішньовенному контрастированні, частіше у вигляді кілець. Відсутність змін на КТ є незвичайним. Вогнища ураження виявляються найчастіше в базальних гангліях. Інші захворювання можуть давати схожу картину, причому не виключено, що у хворого одночасно є кілька захворювань паренхіми мозку, що дають картину множинного ураження. Важливо до початку лікування мати впевненість в діагнозі токсоплазмозу мозку. Певне значення має біопсія мозку. Остання має і відомий ризик – із-за можливості приєднання інфекції або кровотечі. Біопсія головного мозку повинна розглядатися тільки в тому випадку, якщо 2 тижневий курс пробного лікування не дає результатів. Встановити діагноз токсоплазмозу за допомогою біопсії важко. Гістологічно запалення в абсцесі, викликаному *Toxoplasma gondii*, може нагадувати лімфому. Виявлення трофозоїтів (або тахізоїтів) імунопероксидазним методом, що має діагностичне значення. Відкрита біопсія мозку краще голкової, але навіть в цьому випадку діагноз може бути встановлений далеко не завжди. Можливо виділення збудника біологічним методом або в культурі тканин. Таким

чином, більша частина пацієнтів починає отримувати лікування з приводу токсоплазмозу без встановленого певного діагнозу токсоплазмозу ЦНС.

Деяким пацієнтам потрібно дуже тривалий курс інтенсивного лікування гострої інфекції. Стандартних рекомендацій щодо тривалості лікування немає: рішення про перехід на інший курс лікування приймають за клінічними показаннями і результатами КТ, якщо вона доступна. Поліпшення настає протягом 10 днів і верифіцирується по позитивній динаміці КТ і МРТ. В цьому випадку остаточно встановлюють, що патологічні зміни в ЦНС були обумовлені *Toxoplasma gondii*. Оскільки при цій патології зустрічається і набряк тканини мозку, лікарі часто призначають глюкокортикоїди на весь термін лікування. Глюкокортикоїди поліпшують перебіг багатьох захворювань паренхіми мозку при ВІЛ. Таким чином, поліпшення в разі комбінованої терапії не означає, що патологічні зміни в ЦНС були обумовлені *Toxoplasma gondii*. Токсоплазмоз ЦНС у хворих на СНІД часто рецидивує після припинення лікування. Більшість хворих потребують постійної підтримуючої терапії. Для вторинної профілактики використовують половину доз препаратів, що входять в ефективні схеми, які використовуються для лікування гострого токсоплазмозу; лікування продовжують до тих пір, поки число лімфоцитів CD4 НЕ буде залишатися на рівні  $> 200$  в 1 мкл протягом 3 місяців.

Первинна лімфома ЦНС. Первинна лімфома ЦНС виявляється у двох відсотків хворих на СНІД. Пухлина має антигенні маркери В-клітин. Неврологічні симптоми можуть вказувати на вогнищеве або дифузне захворювання ЦНС. Найбільш типовою слід вважати гіпервентиляцію, у деяких пацієнтів в поєднанні з увеоциклітом. Ці симптоми можуть бути важливими для можливого діагнозу лімфоми ЦНС. Первинна лімфома може зустрічатися у хворих з імунодефіцитами, викликаними іншими причинами (НЕ HIV). У цих хворих є високий титр антитіл до вірусу Епштейна - Барр (ЕБВ), в клітинах пухлини визначаються властиві ЕБВ нуклеїнові кислоти і білки. КТ виявляє одне гіпер або ізоденсівне вогнище або більше з ознаками

набряку речовини мозку. Вогнища можуть бути унілатеральними або білатеральними. Рідко вогнище буває зниженою щільності (гіподенсивним) і не контрастує при внутрішньовенному підсиленні. Деякі осередки мають кільцеподібну форми при внутрішньовенному контрастуванні і нагадують токсоплазмозні. МРТ більш чутлива, ніж КТ. Зміни на КТ не є специфічними для лімфоми. Ангіографія зазвичай виявляє наявність неваскуляризованої маси, хоча деякі пухлини фарбуються гомогенно. Люмбальна пункція потенційно небезпечна. Цитологічне дослідження спинномозкової рідини виявляє пухлинні клітини тільки у 10-25% хворих. У цих хворих вдається виявити високий рівень b2мікроглобулінів, але у хворих на СНІД ці зміни не є специфічними. Остаточний діагноз вимагає біопсії мозку. При одиничному вогнищі біопсія є методом вибору для діагностики, при множинних осередках зазвичай роблять спробу лікування з приводу передбачуваного токсоплазмозу ЦНС, а при невдачі - використовують біопсію. Первинна лімфома ЦНС у хворих на СНІД значно зменшується в розмірах під впливом кортикостероїдів, вона чутлива до рентгенівського випромінювання. На противагу іншим типам мозкових пухлин хірургічна декомпресія швидше шкодить хворому. Високоєфективна антиретровірусна терапія може викликати досить стійку ремісію первинної лімфоми ЦНС.

Прогресуюча багатовогнищева лейкоенцефалопатія. Як і первинна лімфома ЦНС, ПБЛ може зустрічатися у хворих з імунними порушеннями, викликаними іншими, ніж HIV, причинами (наприклад, призначенням кортикостероїдів). Зараз 20% хворих з ПБЛ мають СНІД; однак з ростом числа хворих на СНІД цей відсоток буде збільшуватися. ПБЛ зустрічається у 2-5% хворих на СНІД. У цих пацієнтів виявляється прогресуюча деменція і вогнищева неврологічна симптоматика. КТ зазвичай виявляє одне гіподенсивне вогнище ураження або більше, не контрастують при внутрішньовенному введенні контрасту. Ураження найчастіше починається на кордоні сірої і білої речовини і послідовно поширюється в білу речовину. МРТ зазвичай більш чутлива, ніж КТ, частіше виявляються великі і



множинні осередки. Дослідження спинномозкової рідини не інформативні за винятком визначення підвищеної концентрації основного білка мієліну. Діагноз ґрунтується на біопсії, яка виявляє: а) демієлінізацію; б) великі астроцити з аномальними, іноді множинними, ядрами; в) олігодендроглії з еозинофільними внутрішньоядерними включеннями. Патологічні зміни виявляються при ПБЛ, викликаній відмінними від СНІДу причинами. JCвірус, що відноситься до Paroviridae, інфікує гліальні клітини, особливо олігодендроглію (для порівняння: HIV вражає макрофаги і мікроглію). Оскільки патологічно змінені астроцити можуть бути помилково прийняті за гліому або може виникнути хибне уявлення про те, що у хворого цитомегаловірусна (ЦМВ) інфекція, діагноз залежить від иммуногистохимического виявлення JCвіруса в біоптаті.

Інсульт. Геморагічні, пов'язані з утворенням тромбу або тромбоемболічні інсульти є незвичайними для ВІЛ-інфікованих. Геморагічний інсульт частіше зустрічається у хворих з тяжкою тромбоцитопенією (особливо у хворих на гемофілію) і при метастазах саркоми Капоші в головний мозок. Інсульти, пов'язані з тромбозами, зустрічаються у хворих з ангіітом. Розвиток гранулематозного ангіїту може бути пов'язано з герпетичним ураженням особи, але зустрічається і у хворих на СНІД, які не хворіли герпетичною інфекцією. У частини пацієнтів причину інсультів, пов'язаних з тромбозами, встановити не вдається. Про тромбоемболічні інсульти повідомлялося у хворих з інфекційним ендокардитом, які страждають маразмом, або небактеріальним ендокардитом з тромбоемболічним синдромом, який може асоціюватися з саркомою Капоші. Не виключена асоціація між тромбоцитопенічною пурпурою і СНІДом. Повна пентада симптомів тромбоцитопенічна пурпура включає (у хворих на СНІД не обов'язкові всі 5 симптомів): тромбоцитопенія, мікроангіопатична гемолітична анемія, патологію нирок, лихоманку, неврологічну патологію (зазвичай прогресуючу).

Герпетична інфекція. Герпесвірусами вважають ЦМВ, вірус оперізувального лишая (herpes zoster virus, HZV) і віруси простого герпесу 1-го та 2-го типу. Ці віруси можуть бути причиною захворювань як паренхіми мозку, так і його оболонки. Коли вони розвиваються у хворих ВІЛ-інфекцією, зазвичай говорять про «вторинний вірусний енцефаломієломенінгіт». ЦМВ інфекції має своєрідну маніфестацію. Ретиніт виявляють у 20-25% хворих на СНІД. Найчастіше він буває викликаний ЦМВ. Ураження сітківки полягає в просочуванні геморагічним ексудатом судинної області. Ураження надниркових залоз звичайне для хворих з дисемінованою ЦМВ інфекцією. ЦМВ-енцефаліт може протікати з вогнищевими, мультифокальними або генералізованими неврологічними симптомами. КТ і МРТ можуть бути в нормі. У чверті хворих на СНІД знаходять гістологічні ознаки, що підтверджують наявність ЦМВ-інфекції: нейрональні некрози, еозинофільні включення в ядрах. ЦМВ може також викликати важкі рухові полірадікулопатії. ЦМВ може також викликати гостру полірадікулопатію. Герпес зостер зазвичай є наслідком реактивації латентної інфекції і зустрічається на різних етапах ВІЛ. Хворі на СНІД частіше мають дисемінований герпес і постгерпетичний неврологічний синдром, а також багатовогнищеві лейкоенцефаліти. СМР може бути нормальною. Патологоанатомічно визначають вентрикуліт, фокальні некрози з внутрішньоклітинними включеннями в епендимальних клітинах і глії. Церебральний гранулематозний ангіїт як наслідок перенесеної герпетичної інфекції проявляється лихоманкою, порушенням свідомості, ішемічними інсультами. Нарешті, у хворих може бути мієліт, викликаний HZV. Хворі на СНІД часто мають великі виразкові ураження шкіри, викликані вірусом простого герпесу (ВПГ, herpes simplex virus - HSV). В цьому випадку дуже високий ризик HSV-енцефаліта. HSV2 зазвичай викликає периректальні і генітальні виразки, а також менінгіти і мієліти. Для знеболення призначають нестероїдні протизапальні засоби. Якщо вони не допомагають, можна призначити амітриптилін, карбамазепін або фенітоїн.

## **Ураження мозкових оболонок.**

Криптококоз та інші грибкові інфекції. Ці захворювання найчастіше зустрічаються в пізню стадію ВІЛ-інфекції. Менінгіти, викликані *Cryptococcus neoformans*, зустрічаються у 5-10% хворих на СНІД, найчастіше - у внутрішньовенних наркоманів і власників птахів. Інші грибкові інфекції більш рідкісні у хворих на СНІД. Дисемінований гістоплазмоз, кокцидіомікоз частіше спостерігаються у жителів ендемічних районів. Інші грибкові захворювання, які можуть зустрічатися у хворих на СНІД, включають аспергільоз, кандидоз і мукоромікоз. У хворих з криптококовим менінгітом зазвичай є лихоманка (65%), головний біль або дискомфорт в голові (75%), ригідність м'язів потилиці (22%), синдром порушеного свідомості (28%) і вогнищева неврологічна симптоматика або судоми (<10%). У деяких хворих може бути тільки лихоманка або тільки головний біль без яких-небудь неврологічних змін. КТ зазвичай в нормі, за винятком випадків, коли розвиваються грибкові абсцеси або гідроцефалія. У деяких випадках СМР не змінюється. Для етіологічної виявлення при криптококових менінгітах застосовуються фарбування СМР тушшю (позитивний результат в 72-100% випадків), виявлення криптококового антигену (позитивний в 90-100%). У сироватці криптококовий антиген вдається виявити в 95-100% випадків. Зустрічаються помилково негативні результати, можливо, у зв'язку з низькою концентрацією криптококового антигену, інфекцією, викликаній незвичайним серотипом. Ревматоїдний фактор може приводити до хибнопозитивних результатів. Діагностика криптококового менінгіту може зажадати проведення повторних люмбальних пункцій зі спробою виділення культури гриба.

Необхідна довічна вторинна хіміопрофілактика; для цього можна використовувати флуконазол, 200 мг всередину 1 раз на добу; альтернативний препарат для довготривалої вторинної хіміопрофілактики - ітраконазол, 200 мг всередину 1 раз на добу довічно. Конкретних доказів на користь продовження або припинення профілактики після поліпшення

функції імунної системи ( $CD4 > 200$  в 1 мкл) поки немає. При лікуванні пацієнтів, які отримують замісну терапію метадоном, необхідно пам'ятати про взаємодію флуконазолу і метадону.

Лімфоматозний менінгіти. У хворих на СНІД часто розвивається неходжкінські лімфоми з маркерами В-лімфоцитів. Пухлинні клітини морфологічно нагадують клітини первинної лімфоми ЦНС, але містять геном ЕБВ. Cancer найчастіше екстранодальна; мозкові оболонки втягуються в патологічний процес в 10-30%. При параспінальних локалізація симптоми здавлення спинного мозку зустрічається у 10%. При менингеальній формі вдається виявити паралічі черепних нервів, радікулопатію і головний біль. У спинномозковій рідині виявляють плеоцитоз, підвищену концентрацію білка, в поодиноких випадках - гіпоглікорахію. Діагноз ґрунтується на цитологічному дослідженні СМР. Лікування полягає у комбінованій хемо- і радіотерапії.

Дисемінований туберкульоз. ВІЛ-інфіковані мають високий ризик розвитку дисемінованого туберкульозу (ТБ) і повинні отримувати ізоніазид з метою профілактики. У 2% ВІЛ-інфікованих є активний туберкульоз. Активне захворювання може зустрічатися на будь-якій стадії ВІЛ-інфекції і найчастіше, але не завжди, є результатом активації латентної інфекції. У хворих можна виявити менингеальні симптоми (лихоманка, головний біль, ригідність м'язів потилиці). Також можуть бути симптоми здавлення спинного мозку внаслідок інфекції. Повідомлялося про випадки миєлопатии з виділенням мікобактерій при біопсії спинного мозку. Нарешті, у хворих з дисемінованим туберкульозом можна виявити ознаки надниркової недостатності. Шкірний тест негативний у 70% хворих на СНІД з активним туберкульозом. Рентгенографія грудної клітки часто виявляє патологію, при цьому зміни локалізуються в нижній і середній частці, а не у верхній, як це зазвичай буває при туберкульозі. Туберкулома головному мозку може бути виявлено при КТ. У спинномозковій рідині вдається виявити мононуклеарний цитоз, підвищення кількості білка і рідко - гіпоглікорахію.

При мікроскопії СМР кислотостійкі бацили вдається виявити в 37% випадків, а виділити збудник - в 45-90% (на це потрібно 1-2 місяці). Розроблено нові методи для швидкого виявлення мікобактеріальній антигену. Перебіг туберкульозу у ВІЛ-інфікованих тяжче, лікування його більш складне, а частота побічних ефектів - більш висока. З цих причин всі хворі з активним туберкульозом повинні тестуватися на HIV. ВІЛ-інфікованих хворі з кислотостійкими бацилами в мазку або біоптаті повинні отримувати протитуберкульозну терапію протягом усього часу, поки проводиться бактеріологічне дослідження, незважаючи на те що у частини хворих будуть виявлені *Mycobacterium avium intracellulare*, а не *M.tuberculosis*. У ВІЛ-інфікованих пацієнтів з коінфекцією *M.tuberculosis* спостерігається високий ризик розвитку активного ТБ, тому їм необхідно провести профілактичне лікування ізоніазидом в дозуванні 5 мг / кг (але не більше 300 мг / добу) 1 раз на добу, курс 6 місяців.

Сифіліс. Є суворі епідеміологічні закономірності між сифілісом і СНІДом. Це означає, що всі хворі з сифілісом повинні тестуватися і на HIV. Симптоми сифілісу можуть зустрічатися в будь-яку стадію ВІЛ-інфекції. Сифіліс нервової системи може проявлятися ішемічним інсультом, менінгітом, паралічем Бела, невритом зорового нерва, полірадікулопатія і деменцією. Оскільки більше 25% ВІЛ-інфікованих з нейросифілісом мають негативні «неспецифічні» антитрепонемні тести (VDRL, RPR), розпізнавання сифілісу залежить від позитивних «специфічних» антитрепонемних тестів (FTAabs, МНАТР, ТРНА). Обидва типи тестів призначені для визначення в крові циркулюючих антитрепонемних антитіл. Швидше за все, при ВІЛ число хибнопозитивних і помилково негативних результатів більше, ніж при тестуванні на сифіліс неінфікованих ВІЛ. VDRL тест може з успіхом використовуватися для контролю за ефективністю терапії сифілісу у зазначеною. Загальноприйнято використовувати для діагностики нейросифілісу рутинне і VDRL тестування спинномозковій рідині.

Нейросифіліс лікується введенням великих доз пеніциліну G (по 2 4 млн Од внутрішньовенно кожні 4 години протягом 10-14 днів). Інші показання для введення високих доз пеніциліну внутрішньовенно при сифілісі не ясні. Є повідомлення про невдале застосування пролонгованих пеніцилінів, що вводяться внутрішньом'язово, при лікуванні вторинного сифілісу.

### **Захворювання спинного мозку.**

Вакуольна мієлопатія. Це захворювання зустрічається виключно у пацієнтів зі СНІДом, вражаючи приблизно 20% хворих. Хоча мієлопатія часто асоціюється з АДС, хвороба може зустрічатися у хворих на СНІД без деменції. Відзначають порушення ходи в комбінації зі спастичним парапарезом і сенсорної атаксією. При неврологічному обстеженні виявляють гіперрефлексію, м'язову спастичність, порушення вібраційної чутливості в ногах і нестійкість в позі Ромберга. Через кілька тижнів або місяців приєднується нетримання сечі. Дослідження спинномозкової рідини не інформативні. Викликані слухові і зорові стовбурові потенціали в нормі. Завжди виявляють універсальну затримку викликаних соматосенсорних потенціалів заднього великогомілкового нерва. Це може виявлятися задовго до клінічної маніфестації захворювання. Диференціальна діагностика включає здавлення спинного мозку лімфою або в результаті туберкульозу, інфекційні мієліти. При патоморфологічному дослідженні виявляють демієлінізацію і вакуолізацію білої речовини задніх і бічних канатиків і невелику кількість макрофагів з жировими включеннями. При електронній мікроскопії вдається встановити, що вакуолі - результат внутримієлінового набряку. Найбільш важкі зміни вдається виявити в грудному відділі спинного мозку. \

Невропатія черепних нервів. Невропатія черепних нервів (найчастіше - у вигляді ізольованого одностороннього парезу лицьового нерва) зустрічається у 10% ВІЛ-інфікованих протягом всього їх захворювання в поєднанні або з ізольованою ВІЛ-інфекцією, або з ураженням оболонок головного мозку. Крім того, пухлиноподібні утворення орбіти (наприклад, лімфома) може

викликати ранній окуломоторний параліч. Параліч нижнього мотонейрона лицьового нерва зазвичай зустрічається в середню фазу інфекції і нагадує параліч Бела. Зазвичай спостерігається одужання без жодного лікування.

**Пріонові інфекції. Хвороба Кройцфельда-Якоба (етіологія, патогенез, клініка, діагностика). Профілактики і експертиза.**

Пріонові хвороби - група захворювань, пов'язаних з порушенням метаболізму і накопиченням у клітинах ЦНС пріонових білків. Цей білок міститься в організмі людини і в нормі. Він кодується одним з генів 20-ої хромосоми. Особливо висока його концентрація в нейронах головного мозку. При патології в головному мозку накопичується модифікована форма пріонів білка, стійка до дії протеаз. Пріонові хвороби розглядають як особливу форму повільної інфекції, так як доведено їх трансмісивний характер, - захворювання можна передати людині або тварині, заразивши його матеріалом від хворого. У певних умовах пріонний білок (пріон) може ставати інфекційним агентом, здатним до реплікації в організмі господаря. Характерною особливістю пріонів як інфекційних агентів є відсутність ДНК. Проникаючи в клітину, пріони взаємодіють з нормальним пріонним білком і змінюють його конформацію. До пріонових хвороб людини відносять хворобу Крейцфельдта-Якоба, куру, а також спадкові захворювання - хвороба Герстмана-Штрослера-Шейнкера і фатальна сімейна інсомнія.

Хвороба Крейцфельда-Якоба — захворювання людини з групи пріонових хвороб, що відносять до повільних інфекцій. Хворобу спричинює накопичення в людському організмі патогенних пріонів.

Хвороба Кройцфельда-Якоба є найбільш поширеним пріоновим захворюванням людини, хоча є все-таки рідкісною, яка виявляється щороку приблизно у однієї людини на мільйон. Але на підставі обстеження 12 тис. чоловік було вирахувано, що частка перорального зараження людей новим варіантом хвороби Кройцфельда-Якоба від корів, хворих на коров'ячий сказ, дорівнює приблизно 237 випадкам на мільйон. При цьому, на думку

професора Джона Коллінджа, кількість інфікованих може бути в значній мірі недооціненою. Спорадична форма хвороби Кройцфельда-Якоба зустрічається з частотою близько 1 випадку на 1 млн осіб і сягає 85% всіх випадків цієї хвороби. Сімейна форма хвороби Кройцфельда-Якоба складає від 5 до 15% всіх випадків, ятрогенна форма — менше 5%.

Хвороба Кройцфельда-Якоба зазвичай вражає людей у віці 45-75 років, найбільш часто зустрічається у людей віком 60-65 років. Винятком з цього правила є новий варіант хвороби, який зустрічається в молодшому віці.

Збудниками пріонових хвороб є патологічні ізоформи пріонів і змінені білкові молекули хазяїна, які не мають нуклеїнової кислоти, але характеризуються патогенними властивостями. Пріони складаються тільки зі змінених (конформаційних) білкових молекул. Відсутність у складі пріонів нуклеїнових кислот визначає незвичність деяких з властивостей. Вони дуже стійкі у довкіллі — з усього живого пріони гинуть останніми: витримують кип'ятіння протягом 30-60 хвилин, висушування, заморожування, ультрафіолетове і гамма-опромінення, хімічну обробку спиртами, формальдегідами, кислотами, не піддаються гідролізу ферментами. Ген, який кодує пріоновий білок, міститься не у складі пріону, а в клітині. Пріоновий білок, потрапляючи в організм, активує цей ген PrNP і зумовлює індукцію синтезу аналогічного білка. Разом з цим пріони при всій своїй структурній і біологічній своєрідності мають ряд властивостей звичайних вірусів (віріонів). Вони проходять крізь бактерійні фільтри, не розмножуються на штучних живильних середовищах, репродукуються до концентрацій  $10^5$ – $10^{11}$  на 1 г мозкової тканини, адаптуються до нового хазяїна, змінюють патогенність і вірулентність, відтворюють феномен інтерференції, характеризуються штамовими відмінностями, здатністю до персистенції в культурі клітин, отриманих з органів зараженого організму, можуть бути клоновані.

Клінічна картина. Хвороба Крейтцфельда-Якоба починається у віці 50-65 років зазвичай поволі: настає швидка стомлюваність, нездужання, головний біль, порушується сон, знижується вага тіла. Приблизно в 10%



випадків спостерігається гострий (інсультподібний) початок або делірій. У клінічній картині домінують зміни психіки: зниження уваги і пам'яті, сповільненість асоціативних процесів, апатія, депресія, дратівливість, емоційна лабільність. Зорові розлади у вигляді зорової агнозії, обмеження полів зору, зниження гостроти зору. Розвивається мозочкова атаксія. Одне з характерних проявів хвороби - коркова міоклонія з посмикуваннями різних груп м'язів, які бувають спонтанними і провокуються яскравим світлом, гучним звуком, дотиком і т.п. Через кілька місяців розвивається деменція в поєднанні з паркінсонізмом і двосторонніми пірамідними знаками. Іноді приєднується хореоатетоз, парез погляду, атрофія зорових нервів, епілептичні напади. В подальшому розвивається акінетичний мутизм, а в термінальній стадії - кома. У Великій Британії спостерігали більше 70 випадків захворювання, схожого з хворобою Крейтцфельдта-Якоба, яке пов'язане з вживанням в їжу м'яса корів, хворих спонгіозною енцефалопатією («коров'ячий сказ»).

Інкубаційний період оцінюють від 5 до 15 років. Хвороба починалася в молодому віці (до 40 років) з зміни поведінки і атаксії, до яких в подальшому приєднувалися міоклонія і деменція. Смерть настає через 7-23 міс. В цілому захворювання нагадувало куру - хворобу, що зустрічається серед канібалів на островах Папуа-Нова Гвінея, якої вони заражаються при ритуальному поїданні мозку померлої хворої людини.

Діагностика. При хвороби Крейтцфельдта-Якоба змін цереброспинальної рідини не спостерігають, зрідка визначають збільшення концентрації білка (не більше 1%). Інформативною є МРТ - в T2-режимі виявляють ділянки гіперінтенсивного сигналу у проекції базальних гангліїв і таламуса. На МРТ і КТ виявляється атрофія кори великих півкуль і мозочка з розширенням кіркових борозен, шлуночків і лікворних цистерн. Характерно, що вираженість атрофії мозку не відповідає ступеню деменції. У 2/3 хворих на ЕЕГ виявляються двосторонні комплекси гострих хвиль на тлі загального уповільнення і зниження вольтажу електричної активності.

Диференціальний діагноз проводять з церебральним васкулітом, дисметаболическими і токсичними енцефалопатіями, нейросифілісом, криптококовим менінгоенцефалітом, ВІЛ-енцефалопатією, пухлиною мозку, прогресуючим над'ядерним паралічем, хворобою Альцгеймера, хворобою дифузних тілець Леві та ін.

Перебіг. Переважна більшість хворих помирають протягом року, іноді через кілька тижнів або місяців після появи перших симптомів. Тільки у 5-10% хворих захворювання протікає повільніше і до летального результату призводить через 2 роки і більше.

Лікування симптоматичне.

Профілактика. Хвороба Крейтцфельдта-Якоба неконтагіозна. Однак при проведенні медичних маніпуляцій і патоморфологічному дослідженні слід дотримуватися певних запобіжних заходів, щоб уникнути зараження. Після огляду хворого необхідно ретельно вимити руки з милом. Пріонний білок стійкий до формаліну, алкоголю, ультрафіолетового опромінення і кип'ятіння. Тому краще використовувати одноразові інструменти, лікарям працювати у гумових рукавичках.

### **Цистицеркоз, ехінококоз. Токсоплазмоз. Клініка. Діагностика, лікування.**

Цистицеркоз - паразитарне захворювання, що виникає при попаданні у шлунково-кишковий тракт людини яєць свинячого солітера (*Taeniasolium*). Найбільш частою локалізацією цистицерка у людини є головний мозок, очі, м'язи. Тривалість життя паразита в мозку від 5 до 30 років.

Цистицерками є наповнений прозорою рідиною міхур розміром від горошини до волоського горіха. На внутрішній поверхні міхура розташовується головка фіни - сколекс з гаками і присосками. У більшості випадків в головному мозку є сотні і тисячі паразитів, проте зустрічаються і поодинокі цистицерки. Цистицерки локалізуються в м'яких мозкових

оболонках, у корі, в порожнині шлуночків, де вони можуть вільно плавати. Гинучи, паразити звапнуються, однак, залишаючись у мозку, підтримують хронічний запальний процес. Цистицерками чинять токсичний вплив на ЦНС, викликають реактивне запалення навколишніх мозкових тканин і оболонки. Цистицеркоз супроводжується набряком мозку, гідроцефалією внаслідок підвищеної секреції цереброспінальної рідини хоріоїдальними сплетеннями, механічної перешкоди лікворообігу, реактивного арахноїдиту.

У зв'язку з невеликим розміром і малою щільністю цистицерк у клінічній картині цистицеркозу спостерігаються в основному симптоми подразнення, а ознаки випадіння довго відсутні або виражені дуже слабо. Так, у хворих можуть бути неглибокі парези, незначні розлади чутливості, легкі афатичні порушення. Симптоми подразнення проявляються нападами, що протікають як локальні джексоновські і загальні судомні епілептичні. У важких випадках можливе виникнення епілептичного статусу. Характерний поліморфізм джексоновських нападів, що свідчить про множинність вогнищ у корі головного мозку. Для цистицеркозу типові різноманітні зміни психіки. Вони знаходять своє вираження у невротичному синдромі, а також у більш важких станах: депресії, галюцинаторно-маячних явищах, корсаковському синдромі. Внутрішньочерепна гіпертензія і набряк мозку обумовлюють нападоподібний, інтенсивний головний біль, запаморочення, блювоту, застійні диски зорових нервів. При локалізації цистицерка в IV шлуночку може виникнути синдром Брунса, що полягає у нападоподібному різкому головному болю, блювоті, вимушеному положенні голови, розладах дихання; серцевої діяльності, іноді порушення свідомості. В основі синдрому лежать затруднення відтоку цереброспінальної рідини з IV шлуночка і роздратування цистицерками дна IV шлуночка. Цистицеркоз бічних шлуночків протікає за типом пухлини з періодичним порушенням свідомості при закупорці міжшлуночкових отворів. Цистицеркоз може стати причиною і важкого ураження спинного мозку.

Перебіг тривалий, ремітуючий з різко вираженими періодами погіршення і світлими проміжками протягом декількох місяців і навіть років. Спонтанного вилікування не спостерігається. При дослідженні цереброспинальної рідини виявляються лімфоцитарний і еозинофільний цитоз, іноді підвищення рівня білки (від 0,5 до 2 г / л), в деяких випадках - сколекс і обривки капсули цистицерка. Люмбальну пункцію слід робити обережно, так як при цистицеркозі IV шлуночка взяття цереброспинальної рідини може викликати раптову смерть хворого. У крові часто відзначається еозинофілія. Діагностичну цінність має РСК крові і особливо цереброспинальної рідини з використанням антигену. Реакція Ланге має паралітичний характер. На рентгенограмі черепа іноді виявляються розсіяні дрібні світи з щільними контурами - звапніння цистицерки, які можуть перебувати також у м'язах кінцівок, шиї, грудей. Іноді цистицерк виявляється на очному дні. Як прояв внутрішньочерепної гіпертензії на очному дні відзначаються застійні диски зорових нервів.

Діагностують цистицеркоз головного мозку важко через відсутність патогномонічних симптомів. У постановці діагнозу спираються на такі особливості захворювання: множинність симптомів, що вказує на багатогогнищеве ураження мозку, переважання явищ подразнення, наявність ознак підвищення внутрішньочерепного тиску, зміну важкого стану хворого періодами благополуччя. У діагностиці допомагають рентгенографічні дані, еозинофілія в крові і в цереброспинальній рідині, позитивна РЗК з цистицеркозним антигеном.

Диференціювати цистицеркоз слід з пухлинами мозку, які виключаються на підставі мінливості, мультифокальності симптомів, тривалих ремісій. При диференціальній діагностиці з сифілісом, менінгоенцефалітом, епілепсією мають значення наявність вогнищ звапнення на рентгенограмах черепа і м'яких тканин, лімфоцитарний і еозинофільний цитоз у цереброспинальній рідині, специфічна РЗК. Вирішальне значення у розпізнаванні цистицеркоза

має комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія, що дозволяє виявити як самі цистицерки, так і супутні зміни.

Лікування. Показання до видалення виникають у тих випадках, коли вони розташовуються в шлуночках мозку і можуть бути причиною гострої оклюзії лікворних шляхів. При локалізації в інших відділах мозку показання до операції виникають рідше в зв'язку з дисемінацією процесу і виразністю запальних змін. При розвитку оклюзійної гідроцефалії, може виникнути необхідність у проведенні шунтуючих операцій (вентрікулоперітонеостомія, вентрікулоатріостомія).

При множинному цистицеркозі і цистицеркозі IV шлуночка прогноз завжди серйозний. Смерть може наступити під час епілептичного статусу або при розвитку гострої оклюзійної гідроцефалії. Що стосується працездатності прогноз також несприятливий внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску, що супроводжується головними болями, частими епілептичними нападами, змінами психіки.

Ехінококоз - паразитарне захворювання, рідко вражає нервову систему. Зараження відбувається у разі попадання в шлунково-кишковий тракт людини яєць ехінокока - личинкової стадії *Taenia echinococcus*, що живе в кишечнику собак і вовків.

Розрізняють дві основні форми ехінокока - солітарний і рацемозний. У першому випадку є одиночні кісти, які нерідко досягають дуже великих розмірів (в діаметрі до 5-6 см і більше). При рацемозних формах ехінокок у тканині головного і спинного мозку розташовуються грона бульбашок, навколо яких є виражені реактивні зміни. Навколо ехінокока формується сполучнотканинна капсула, оточена валом з запально-зміненої мозкової тканини, виявляються вогнища розм'якшення і крововиливів.

Клінічна картина ехінококозу головного мозку складається з гіпертензивного синдрому і вогнищевих симптомів, що нагадують прояви пухлини мозку. Гіпертензивний синдром - це головні болі, запаморочення,

блювота, застійні диски зорових нервів, загальні епілептичні випадки. Характер вогнищевих симптомів залежить від локалізації паразита. Найбільш часто виникають коркові епілептичні випадки з подальшим розвитком парезу в тих кінцівках, в яких були судоми. Характерні психічні розлади - слабоумство, марення, депресія. У крові зазвичай виявляється еозинофілія. У цереброспінальній рідині виявляються невеликий плеоцитоз з наявністю еозинофілів і незначне підвищення рівня білка, іноді - окремі частини міхура, бурштинова кислота, проте плеоцитоз в цій рідині може й не бути. Перебіг неухильно прогресуючий, з наростанням вогнищевих симптомів і підвищенням внутрішньочерепного тиску. Нерідко при багатокammerному ехінококозі в перебігу захворювання можуть спостерігатися ремісії на 1-2 роки.

Розпізнати ехінококоз надзвичайно рідко. Зазвичай ставиться діагноз пухлини мозку, який перевіряється під час операції або на розтині. Поставити правильний діагноз допомагають наявність ехінококозу внутрішніх органів (найчастіше печінки), деякі анамнестичні дані, професія (постійний контакт з тваринами), еозинофілія в крові, шкірні проби Кацоні і РЗК Гедіна-Вейнберга. Вичерпні діагностичні дані можуть бути отримані за допомогою комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії.

Лікування. При поодинокому ехінококу показано його видалення. При видаленні ехінококових кіст необхідно дотримуватися виняткової обережності, щоб не пошкодити тонку капсулу у паразита, в іншому випадку можлива дисемінація процесу. Багатокammerний ехінокок не підлягає хірургічному лікуванню, і прогноз в таких випадках несприятливий.

Токсоплазмоз - захворювання, що викликається найпростішим *Toxoplasma gondii* (класу Sporosoa) і приводить до важкого ураження нервової системи і внутрішніх органів.

Токсоплазмоз поширений у багатьох країнах. Людина заражається від домашніх тварин, найчастіше від кішок, які є остаточним господарем

паразита. Хворі токсоплазмозом тварини виділяють паразитів з сечею, слиною, молоком. Людина є проміжним господарем. Зараження відбувається аліментарним (найбільш часто), краплинним, контамінаційним (через пошкоджені шкіру і слизові оболонки), трансмісивним шляхом. Можливо внутрішньоутробне зараження при проникненні паразита від матері до плоду через плаценту.

В організмі людини токсоплазми можуть розмножуватися в кишківнику, поширюватися лімфогенним і гематогенним шляхами. Стадія знаходження паразита в крові коротка (кілька днів). Потрапляючи у внутрішні органи, токсоплазми викликають в них запальні явища. Особливо часто вражаються ЦНС, сітківка ока, печінку, міокард. У цих органах токсоплазми знаходяться внутрішньоклітинно і позаклітинно. Скупчення паразитів називаються псевдоцисти. Токсоплазми здатні утворити цисти в тканинах, викликаючи стан латентної інфекції. Активізація паразита відбувається за несприятливих для макроорганізму умов і зниженні його імунітету.

У патогенезі токсоплазмозного ураження ЦНС мають значення осередкові запальні явища, циркуляторні порушення, пов'язані з васкулітом судин мозку, обструкція лікворних шляхів, що призводить до гідро- і мікроцефалії. Найбільш грубі морфологічні зміни ЦНС спостерігаються у дітей. При макроскопічному дослідженні виявляється розширення шлуночків з перивентрикулярною зоною некрозу. Виявляються рубці, які заміщають ділянки некрозу, облітерація міжшлуночкових отворів і латеральної апертури IV шлуночка. Виражена гідроцефалія може призвести до атрофії і деформації речовини півкуль мозку. Морфологічні прояви церебрального токсоплазмозу у дорослих різноманітні.

Токсоплазмозом хворіють особи будь-якого віку, але переважно - діти.

Набутий токсоплазмоз. Інкубаційний період триває від 3 до 10 днів, продромальний - із загальним нездужанням, м'язовими і суглобовими болями - зазвичай кілька тижнів, іноді місяців. Гостра стадія захворювання проявляється підвищенням температури, ознобом, лімфаденопатією.

З'являється генералізований макулопапульозний висип, відсутній тільки на підошвах, долонях, волосистій частини голови. Поряд із загальними ознаками інфекційного захворювання є симптоми ураження різних органів: міокардит, пневмонія, вогнищевий некротичний нефрит, гепатит.

Ураження центральної нервової системи проявляється менінгітом, енцефалітом, менінгоенцефалітом, енцефаломієлітом. Рідко спостерігаються радікулоневротична і малосимптомна форми (остання може бути виявлена лише за допомогою серологічних реакцій). Найбільш типовою формою токсоплазмозу ЦНС є менінгоенцефаліт, в клінічній картині якого є загально мозкові і менінгеальні симптоми, парези і паралічі кінцівок, тоніко-клонічні судоми, окорухові (диплопія) і координаторні порушення. Характерні розлади свідомості, летаргія, втрата пам'яті і орієнтування в просторі. У крові виявляються лейкоцитоз із зсувом формули вліво, збільшення ШОЕ, в цереброспінальній рідині - лімфоцитарний плеоцитоз, помірне збільшення вмісту білка.

У дорослих поряд з гострим перебігом часто відзначається підгострий або навіть хронічне розвиток захворювання. Нерідко придбаний токсоплазмоз, особливо у дорослих, протікає без виражених у тій чи іншій мірі клінічних симптомів.

У розпізнаванні токсоплазмозу мають значення рентгенографія черепа і томографія (КТ і МРТ-дослідження). Однак найбільшу роль відіграють серологічні дослідження: реакція з барвником Айбена-Фельдмана, РЗК з токсоплазмозним антигеном, внутрішньошкірна проба з токсоплазміном, виявлення токсоплазм у церебральної рідини і тканинах, виділення токсоплазм при інокуляції інфекційного матеріалу. Діагностичне значення мають тільки значно підвищені титри серологічних реакцій або їх наростання, так як у популяції дуже часто виявляються позитивні проби на токсоплазмоз внаслідок перенесеної асимптомної форми.



Диференціювати токсоплазмоз слід з вірусними енцефалітами, енцефаломієлітами, менінгітами. Діагноз обов'язково повинен бути підтверджений лабораторними даними.

Лікування. Найкращий ефект дає комплексне призначення хлоридину і сульфадимезина. Добова доза хлоридину для дорослих 0,05 г, сульфадимезина - 1,5 г. Препарати застосовують 2-3 рази на день. Лікування триває 5 або 10 днів. Після 7-10-денної перерви лікування повторюють двічі. Для профілактики токсичного впливу хлоридину призначають фолієву кислоту (0,005 г щодня). При необхідності показані симптоматичні засоби.

### **Особливості догляду і лікування хворих на ботулізм**

Ботулізм — інфекційне захворювання, що виникає внаслідок вживання в їжу продуктів, що містять анаеробну паличку і її токсин. Ботулізм характеризується гострим початком, часто нудотою, блюванням і болем у животі, появою неврологічних симптомів: зниження гостроти зору (хворі бачать, як кризь «сітку»), двоїння в очах, утруднене ковтання, втрата голосу, часте і поверхневе дихання, можливий навіть параліч дихального центру.

Пацієнта потрібно як найшвидше доставити у інфекційний стаціонар, а при тяжкому перебігу патології, розладах дихання - у палату інтенсивної терапії або відділення анестезіології та реанімації. До цього (вдома або там, де виявили пацієнта) потрібно ретельно промити шлунок і кишки спершу чистою водою (для забору промивних вод для дослідження), а після 5 відсотків розчином бікарбонату натрію. Зволікання з цією процедурою сприятиме подальшому всмоктуванню токсину в кров і тяжкому перебігу хвороби. Порушення дихання і ковтання, парез м'якого піднебіння і зниження блювотного рефлексу роблять промивання шлунка відповідальним заходом, часто пов'язаним з ризиком. Необережність може призвести до аспірації блювотних мас і навіть до зупинки дихання, а парез надгортаника - до проникнення зонда в трахею.

З цієї причини виконувати дії процедуру потрібно, дотримуючись певних правил. При легкому перебігу ботулізму у пацієнта спершу провокують

блювоту механічним роздратуванням задньої стінки глотки, потім ретельно промивають шлунок через звичайний шлунковий зонд; при середньотяжкому і тяжкому перебігу патології шлунок промивають лише за допомогою носошлункового зонда. Механічне провокування блювання неприпустимо; при виражених бульбарних і дихальних порушеннях треба пам'ятати, що введення носошлункового зонда до початку штучної вентиляції легенів є небезпечним заходом, так як може призвести до ларингоспазму і припинення дихання. Тому краще, щоб процедуру виконав досвідчений отоларинголог; промивати шлунок потрібно великою кількістю (до 10 л) 5 % розчину бікарбонату натрію, навіть якщо промивні води чисті; категорично забороняється провокувати блювання фармакологічними засобами, так як швидкість наростання неврологічної симптоматики при ботулізмі буває дуже істотною і блювота може привести до аспірації. Промивання кишківника теж сприяє виведенню токсинів з організму. Клізму ставлять негайно після промивання шлунку. Після промивання шлунково-кишкового тракту потрібно ввести всередину вуглецевий, кремнієвий або полімерний абсорбент. У подальшому ентеросорбенти приймають протягом 5-7 діб.

При рановій формі ботулізму промивання шлунку і кишок недоцільне. Проводять ретельну ревізію і хірургічну обробку рани, розкривають гнійні кишени, висікають некротизовані тканини. Рану обробляють антисептиком.

Важливим елементом комплексного лікування хворих на ботулізм є догляд. Пацієнт зобов'язаний дотримуватися постільного режиму протягом усього періоду, коли зберігаються прояви патології. Потрібно регулярно проводити профілактику пролежнів, застійної пневмонії - повертати пацієнта з боку на бік, робити дихальну гімнастику, вібраційний масаж грудної клітки, обробляти шкіру антисептичними рідинами, до того ж здійснювати туалет порожнини рота (після прийому їжі обов'язково полоскати рот для видалення залишків). Всім реконвалесцентам показаний комплекс вправ лікувальної

фізкультури (особливо дихальні вправи), хоча робити їх слід під наглядом досвідченого інструктора.

Їжа повинна бути висококалорійної, просто засвоюватися. Призначають діету № 4. Приймати їжу пацієнт зобов'язаний у ліжку. При порушенні ковтання і відсутності застою в шлунку харчові суміші вводять через носошлунковий зонд. Тривале перебування зонда в носоглотці може призвести до місцевих трофічних розладів, навіть до розвитку пролежнів. З цієї причини пацієнта з носошлунковим зондом 1 раз на 2 днів зобов'язаний оглядати отоларинголог. При наявності трофічних змін зонд потрібно видалити. У разі значного ослаблення моторики шлунка і наявності в ньому застою проводять парентеральне харчування. Потрібно стежити за регулярним звільненням кишечника і сечового міхура, в разі затримки вдаються до клізм і катетеризації. За реконвалесцентами встановлюють диспансерне спостереження з обов'язковим оглядом невролога і окуліста.

## 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. Кузнецов. – 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. Vachinska. - Kyiv : Book-plus, 2021. - 192 p.

### *Додаткова*

1. Браславець А. Я. Невідкладна неврологія : навч. посіб. / А. Я. Браславець. – Х., 2006. – 170 с.
2. Неврологія : підручник / С.М. Віничук, О.А. Мяловицька, Л.А. Дзяк та ін; за ред. С.М. Віничука. - Київ : Здоров'я, 2008. - 660 с.
3. Віничук С. М. Судинні захворювання нервової системи / С. М. Віничук. - К.: Наукова думка, 2009. - 250 с.
4. Клінічні задачі з неврології : практикум для студентів медичних ВНЗ / Л. І. Соколова [та ін.] ; ред. Л. І. Соколова. - Вінниця : Нова книга, 2013. - 96 с

5. Шевага, В. М. Невропатологія : підручник / В.М. Шевага, А.В. Паснок, Б.В. Задорожна. - Київ : Медицина, 2009. - 656 с.
6. 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-nevrolohii>
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)