

**Міністерство охорони здоров'я України
Українська медична стоматологічна академія**

Литвиненко Н.В., Саник О.В.

**АЛГОРИТМИ ЗАСВОЄННЯ ПРАКТИЧНИХ НАВИЧОК
ТА ВМІНЬ В НЕВРОЛОГІЇ**

**Навчальний посібник
для лікарів-інтернів зі спеціальності «неврологія»**

Полтава 2018

Рекомендовано
Вченою радою Вищого державного навчального закладу України
«Українська медична стоматологічна академія»
як навчальний посібник для лікарів-інтернів,
курсантів, практикуючих лікарів
(протокол №4 від 20.12 2017 р.)

УДК 616.8

Автори:

Литвиненко Н.В. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»;
Санік О.В. – кандидат медичних наук, доцент кафедри нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія».

Рецензенти:

Ю.І.Головченко – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри неврології №1 Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л.Щупика;
О.Г.Морозова – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри рефлексотерапії Харківської медичної академії післядипломної освіти;
Ю.М.Казаков – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини) ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

Алгоритми засвоєння практичних навичок та вмінь в неврології: навч. посіб.
/Н.В.Литвиненко, О.В.Санік. – Полтава, 2018. – 159 с.

У навчальному посібнику викладено алгоритми засвоєння практичних навичок та вмінь в неврології: оцінки анамнестичних даних, дослідження психічного та неврологічного статусу, лабораторних досліджень, нейроофтальмологічного та отоневрологічного досліджень, інтерпретації даних інструментальних методів дослідження, наданню невідкладної реанімаційної допомоги в неврологічній практиці.

Для лікарів-інтернів, курсантів, практикуючих лікарів.

ISBN 978-617-7464-35-7

ЗМІСТ

Список скорочень	4
Вступ.....	5
Розділи:	
1.Збір та оцінка анамнестичних даних неврологічних хворих. Виділення із загального анамнезу найбільш важливих даних, які обумовлюють патологію нервової системи хворого (спадковість, етапи розвитку організму, умови праці та побуту) та їх оцінка.....	6
2.Дослідження психічного стану (емоційного стану, критики, інтелекту, свідомості)	9
3.Дослідження мови, праксису, гнозису	12
4.Дослідження функцій черепних нервів (I-XII)	17
5.Дослідження всіх видів загальної чутливості	27
6.Дослідження рефлексорно-рухової сфери	32
7.Дослідження координації рухів	48
8.Дослідження вегетативних функцій організму.....	56
9.Дослідження менінгеальних симптомів.....	59
10.Оцінка результатів лабораторних досліджень (аналіз крові, аналіз сечі, біохімічні аналізи, реакція Васермана, на антитіла до ВІЛ, бактеріологічні дослідження крові).....	61
11.Оцінка даних офтальмологічного дослідження.....	73
12.Дослідження полів зору (периметрія)	61
13.Оцінка даних отоневрологічного дослідження.....	83
14.Виконання діагностичної люмбальної пункції	89
15.Оцінка даних дослідження ліквору	92
16.Оцінка даних електроенцефалографії	96
17.Оцінка даних Ехо-ЕС	102
18.Оцінка даних ультразвукової доплерографії.....	105
19.Оцінка даних електроміографії	108
20.Оцінка даних рентгенологічного дослідження черепа і хребта.....	113
21.Оцінка даних контрастних методів рентгенологічного дослідження (ангіографії, пневмоенцефалографії, мієлографії).....	120
22.Оцінка даних КТ і МРТ.....	128
23.Проведення лікувальних блокад нервових утворень.....	137
24.Використання методів психотерапевтичного впливу на хворого	142
25.Проведення закритого масажу серця	145
26.Проведення дренажу трахеобронхіального дерева, штучного дихання.....	148
27.Оформлення історії хвороби.....	151

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

17 - КС – кетостероїди
17 - ОКС – оксикортикостероїди
АВМ – артеріо-венозна мальформація
АЛТ – аланінамінотрансфераза
АСТ – аспартатамінотрансфераза
АТ – артеріальний тиск
БАС – боковий аміотрофічний склероз
ВІ – вегетативний індекс (Кердо)
ВІЛ – вірус імунодефіциту людини
ГКС - глюкокортикостероїди
ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу
ГРЕМ – гострий розсіяний енцефаломієліт
ДВЗ-синдром – дисемінованого внутрішньосудинного зсідання синдром
ЗМС – закритий масаж серця
ЕЕГ – електроенцефалографія
ЕНМГ - електронейроміографія
ЕМГ – електроміографія
Ехо-ЕС – ехо-енцефалоскопія
ІХС – ішемічна хвороба серця
КФК – креатинфосфокіназа
ЛДГ – лактатдегідрогеназа
ЛП – люмбальна пункция
ЛПВЩ – ліпопротеїни високої щільності
ЛПНЩ – ліпопротеїни низької щільності
ЛПДНЩ – ліпопротеїни дуже низької щільності
КТ – комп'ютерна томографія
MMSE – Mini Mental State Examination
МАО – моноамінооксидаза
МНВ – міжнародне нормалізоване відношення
МО – міжнародна одиниця
МРТ – магнітно-резонансна томографія
ПЕГ - пневмоенцефалографія
РІБТ – реакція іммобілізації блідих трепонем
РО – рухова одиниця
САК – субарахноїдальний крововилив
ТІА – транзиторна ішемічна атака
ТКДС – транскраніальне дуплексне сканування
УЗДГ – ультразвукова доплерографія
УЗДС – ультразвукове дуплексне сканування
ФОС – фосфорорганічні сполуки
ШВЛ – штучна вентиляція легень
ШКГ – шкала ком Глазго
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

ШП – швидкість проведення імпульсів

ВСТУП

Програма інтернатури за фахом «Неврологія» передбачає підготовку кваліфікованого фахівця лікаря-невролога, який володіє необхідним на сьогоднішній день широким спектром знань, умінь і навичок і всіма компетенціями для роботи в спеціалізованих і неспеціалізованих відділеннях як амбулаторного, так і стаціонарного ланки, підготовленого до самостійної роботи і постійного вдосконалення своїх знань, умінь і компетенцій в стрімко мінливому світі науки і технологій.

На сьогоднішній день існує література за данною тематикою. Проте швидкий розвиток нових медичних і освітніх технологій потребує постійного поновлення актуальної інформації і залучення сучасних дидактичних підходів до її викладання.

З урахуванням цих потреб виникла необхідність створення і видання посібника, в якому на сучасному рівні логічно і послідовно представлена уся необхідна інформація щодо конкретних практичних навичок і вмінь. Це безумовно допоможе лікарям-інтернам покращити рівень засвоєння практичних навичок обстеження неврологічного хворого.

Для точної діагностики, успішного лікування неврологічних хворих і правильного оформлення амбулаторної картки та історії хвороби необхідно не тільки знати основи неврології, а й вибрати найбільш раціональний план обстеження неврологічних хворих.

Обстеження неврологічних хворих складається із суб'єктивного, об'єктивного дослідження і додаткових методів дослідження. Велика увага приділена навичкам збору та оцінки анамнестичних даних, дослідження психічного та неврологічного статусу, лабораторних досліджень, нейроофтальмологічного та отоневрологічного досліджень, інтерпретації даних інструментальних методів дослідження, наданню невідкладної реанімаційної допомоги в неврологічній практиці.

Навчальний посібник складатиметься з розділів які чітко відповідають переліку практичних навичок та вмінь викладеному у програмі підготовки лікарів-інтернів з неврології, затвердженій МОЗ України у 2017 році.

Навчальний посібник містить достатній ілюстративний матеріал у вигляді рисунків, таблиць та схем. У зв'язку з цим посібник має велику цінність як для очної, так і для дистанційної форми навчання. Також навчальний посібник може стати в нагоді лікарям-інтернам інших спеціальностей та студентам вищих навчальних закладів для поглибленого вивчення методів обстеження неврологічних пацієнтів.

В кінці кожного розділу посібника наведені тестові завдання для здійснення самоконтролю і кращого засвоєння матеріалу.

1. ЗБІР ТА ОЦІНКА АНАМНЕСТИЧНИХ ДАНИХ НЕВРОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ

Скарги хворого. Під час бесіди з хворим необхідно з'ясувати коло його скарг і провести їх деталізацію.

Головний біль:

- локалізація (лобно-скронева, потилична та ін.);
- початок (раптовий, поступовий);
- періодичність і частота;
- час доби (ранок, вечір, зміни протягом доби);
- тривалість;
- інтенсивність: за 5-ти бальною шкалою;
- характер (пульсуючий, стискуючий, гострий, тупий, стріляючий, ниючий, нападаподібний та ін.);
- провокуючі фактори (зміни пози, фізичне навантаження, емоції, метеорологічні умови та ін.);
- вплив на повсякденну діяльність;
- ефективність аналгетиків;
- супутні симптоми (блювота, порушення зору, зміни АТ, світло- та звуко-боязнь).

Запаморочення голови:

- початок (раптовий, поступовий);
- характер (обертальний, переднепритомний стан, нудота, невпевненість при ходьбі);
- періодичність і частота;
- тривалість;
- провокуючі фактори (зміни положення, рухи голови, тривога, гіпервентиляція);
- полегшуючі чинники;
- супутні прояви (шум у вухах та порушення слуху, нудота та блювота, шаткість при ходьбі).

Порушення рухів:

- початок
- тривалість
- перебіг (прогресування, ремісія)
- характер (порушення координації, слабкість м'язів, мимовільні рухи)
- локалізація та вираженість (порушення ходьби, мімічних, тонких рухів у кінцівках та ін.)

Порушення чутливості:

- початок;
- тривалість;
- провокуючі та полегшуючі фактори;
- характер (біль, затерпання, парестезії);
- локалізація.

Втрата свідомості:

- раптовість;
- тривалість;
- частота;
- провокуючі фактори;
- передуючі симптоми (потемніння у очах, нудота);
- супутні прояви (судоми та мимовільне сечовипускання, прикус язика, травми, серцево-судинні та дихальні розлади);
- швидкість відновлення свідомості;
- стан після нападу;
- вживання алкоголю чи інших психотропних речовин.

Порушення зору:

- початок;
- частота і тривалість;
- провокуючі фактори;
- характер симптомів (зниження зору або сліпота, випадіння полів зору, миготіння або спалахи світла);
- мінливість симптомів протягом доби.

Порушення мови:

- початок;
- частота і тривалість;
- порушення фонації (ослаблення, носовий відтінок);
- порушення артикуляції (змазаність, нечіткість мови);
- порушення розуміння мови;
- порушення згадування назв предметів;
- порушення письма і читання.

Тазові порушення:

- порушення мочевипускання та дефекації;
- характер (нетримання, затримка);
- початок (раптовий, поступовий);
- тривалість.

Розлади сну:

- швидкість засинання;
- довготривалість сну;
- глибина сну;
- частота і тривалість пробуджень;
- характер сновидінь;
- самопочуття після нічного і денного сну.

Анамнез хвороби:

- дата початку захворювання (при гострому виникненні) або приблизний час, коли з'явилися перші його ознаки;
- як розпочалось захворювання (гостро, раптово, поступово) – табл. 1.1.;

- як протікає захворювання (прогресує, регресує, з ремісіями);
- в'яснити фактори, які передували захворюванню (інфекції, травми, інтоксикації, фізичне або розумове перевантаження, психічні травми);
- послідовність появи симптомів;
- зміна працездатності під час хвороби.

Табл. 1.1. Особливості перебігу різних нервових хвороб:

Перебіг	Хвороби
Гострий	Інсульти, отруєння, інфекційні хвороби
Підгострий	Запальні хвороби НС
Хронічний	Пухлини, дегенеративні захворювання

Анамнез життя:

- перенесені хвороби в ранньому віці, в дошкільні і шкільні роки;
- характер виконуваної роботи;
- професійна шкідливість;
- перенесені операції;
- шкідливі звички;
- стан здоров'я батьків, захворювання у родичів і в роду.

Тестові запитання.

- Клінічні прояви епілептичного нападу можна з'ясувати за даними:
 - Неврологічного статусу
 - Соматичного статусу
 - Анамнезу
 - МРТ
 - ЕЕГ
- Для підтвердження діагнозу мігрені важливе значення має наявність:
 - Довготривалого постійного болю
 - Підвищення внутрішньочерепного тиску
 - Підвищення внутрішньоочного тиску
 - Сімейного анамнезу
 - Шкідливих звичок
- При міастенії пацієнт скаржиться на:
 - Постійну слабкість в проксимальних відділах кінцівок
 - Постійний біль у м'язах кінцівок
 - Підвищену втомлюваність м'язів
 - Затерпання дистальних відділів кінцівок
 - Хиткість при ходінні із заплющеними очима
- Основна скарга пацієнта при невралгії трійчастого нерва:
 - Біль у нічний час
 - Постійний ниючий біль

3. Напади болю
 4. Постійний перекіс обличчя
 5. Неможливість розплющити око
5. Перебіг хвороби із загостреннями і ремісіями характерний для:
1. ЧМТ
 2. Розсіяного склерозу
 3. Геморагічного інсульту
 4. Ішемічного інсульту
 5. Прогресуючої м'язової дистрофії

2. ДОСЛІДЖЕННЯ ПСИХІЧНОГО СТАНУ (ЕМОЦІЙНОГО СТАНУ, КРИТИКИ, ІНТЕЛЕКТУ, СВІДОМОСТІ)

Свідомість хворого - ясна, приглушеність, ступор, сопор, кома. Критерії ясної свідомості: орієнтування на місці, в часі, у просторі, власній особі, навколишніх предметах і людях. Контакт хворого з лікарем і оточуючими досягається легко, утруднений, неможливий.

Часто застосовується шкала ком Глазго (табл. 2..1)

Табл. 2.1. Шкала ком Глазго

Параметр	Варіанти	Бали
Розплющування очей (E, Eye respons)	Довільне	4
	На звернену мову	3
	На больові подразники	2
	Відсутнє	1
Мовна реакція (V, Verbal respons)	Орієнтованість повна	5
	Сплутана	4
	Незрозумілі слова	3
	Нечленороздільні звуки	2
	Відсутня	1
Рухова реакція (M, Motor respons)	Виконує команди	6
	Цілеспрямована на больовий подразник	5
	Нецілеспрямована на больовий подразник	4
	Тонічне згинання на больовий подразник	3
	Тонічне розгинання на больовий подразник	2
	Відсутня	1

Як оцінити зміни свідомості? Чим менша сума балів, тим глибший коматозний стан (табл. 2.2).

Табл. 2.2. Кореляція між ступенем порушення свідомості за А.І.Коноваловим та ШКГ.

Рівні свідомості	ШКГ (у балах)
Ясна свідомість	15
Помірне приглушення	13-14
Глибоке приглушення	11-12
Сопор	9-10
Кома I ст.	7-8
Кома II ст.	5-6
Кома III ст.	3-4

Сприйняття - ілюзії, галюцинації (зорові, слухові, тактильні, нюхові, смакові). Психосенсорні розлади, в тому числі розлади “схеми тіла”.

Мислення - сповільненість чи прискорення асоціативного процесу. Нав’язливі ідеї, бредові висловлення. Критична оцінка хворим свого стану.

Увага - неувважність, стійкість уваги (посилення, послаблення).

Пам’ять - на недавні і давно минулі події (зберігається, послаблена, відсутня - *амнезія*). Конфабуляції - неправдиві згадки, вимисли.

Інтелект - відповідність або невідповідність віку, освіті, соціальному стану.

Особа хворого - зберігання чи зміна (деградація). Невротизація. Психопатизація.

Найчастіше для визначення вищевказаних характеристик, застосовується MMSE (Mini Mental State Examination) – табл. 2.3.

Табл. 2.3. MMSE

Бали в нормі	Бали у хворого	Характеристика
10		Орієнтація
1		Який зараз: рік
1		--//---//----- пора року
1		--//---//----- число
1		--//---//----- місяць
1		--//---//----- день тижня
1		Де ми знаходимося: держава
1		область
1		місто
1		лікарня
1		поверх (палата)

3	Здатність до обліку	
		Назвати три предмети, не пов'язані між собою за змістом (озеро, стіл, копійка). 1 секунда на кожен. Попросити хворого назвати всі три предмети, присуджуючи 1 бал за кожну вірну відповідь. Повторити проби, доки пацієнт не назве всі предмети. Порахувати кількість спроб.
5	Увага та рахування	
		Серія з „сімок”. Попросити пацієнта віднімати по 7, починаючи з 100. 1 бал за кожну правильну відповідь. Слід зупинити хворого після п'яти правильних відповідей (93, 86, 79, 72, 65). Якщо пацієнт не може, або не хоче виконати завдання, попросити вимовити слово «хрест» у зворотному порядку. Число балів відповідає кількості букв, названих у правильному порядку.
3	Пам'ять	
		Попросити пригадати найменування трьох предметів, названих раніше. 1 бал за кожну правильну відповідь.
9	Мова	
2		<u>Найменування.</u> Показати олівець та годинник. Попросити пацієнта назвати їх.
1		<u>Повтор.</u> Попросити пацієнта повторити скоромовку «Ніяких якщо та/або але» (або ін.). Допускається тільки одна спроба.
3		<u>Попросити виконати трьохетапну команду:</u> «Візьміть лист паперу, складіть його навпіл та покладіть на підлогу». 1 бал за кожну вірно виконану дію.
1		<u>Читання.</u> Прочитайте та виконайте наступне «закрийте очі».
1		<u>Письмо.</u> Попросити пацієнта самостійно написати просте речення.
1		<u>Копіювання.</u> Попросити скопіювати намальовані п'ятикутники, що перетинаються. Повинні бути скопійовані всі 10 кутів та 2 повинні перетинатися.

Критерії оцінки: Найкращий можливий показник 30 балів.

24 бали – поріг для діагностики когнітивних порушень.

Настрій - стійкий, домінуючий фон (рівний, апатія, депресія, ейфорія), підвищена дратливість, плаксивість, нахил до афектів.

Сон - швидкість засипання, довжина і глибина нічного сну, частота і час просинання, характер сновидінь, самопочуття після сну.

Тестові запитання.

1. Що відноситься до порушення сприйняття?
 1. Гіпестезія
 2. Ілюзії
 3. Геміанопсії
 4. Агевзія
 5. Астереогноз
2. Яка максимальна кількість балів в нормі за шкалою MMSE?
 1. 25
 2. 35
 3. 40
 4. 30
 5. 50
3. При коматозному стані за ШКГ буде така кількість балів:
 1. $> 10-11$
 2. < 10
 3. > 15
 4. < 15 але > 10
 5. 10
4. Які параметри не враховуються у ШКГ?
 1. Мовна реакція
 2. Розплющення очей
 3. Рухова реакція
 4. Реакція зіниць на світло
 5. Відповіді 1, 2, 3
5. До критеріїв оцінки свідомості не відноситься:
 1. орієнтування у місці, ,
 2. орієнтування у часі
 3. орієнтування у просторі
 4. орієнтування у власній особі
 5. орієнтування у топографічній карті

3. ДОСЛІДЖЕННЯ МОВИ, ПРАКСИСУ, ГНОЗИСУ

Дослідження мови

Досліджуючи мову, необхідно звертати увагу на наступне: плавність або уривчастість мови, правильну вимову слів, наявність розладів артикуляції, афатичних порушень, парафазій, персеверацій (повторення сказаного слова), чи достатній запас слів, яка мовна активність хворого (знижена, підвищена, логорея).

Дослідження імперативної мови.

Розуміння змісту слів. Хворому пропонують показати предмети, що називаються (ручку, гребінець, годинник, стакан, ліжко і ін.), частини тіла (ніс, око, вухо, руку і ін.).

Розуміння змісту простих і складних речень. Хворому пропонують відкрити рот, закрити очі, висунути язик, показати вказівним пальцем лівої руки праве вухо, мізінцем правої руки ліве око і ін.

Дослідження експресивної мови.

Дослідження артикуляції і відбитої мови. Хворому пропонують повторювати окремі літери (а, у, к, б і ін.), склади (та, на, ре і ін.), слова (стіл, ручка, електрика і ін.), а також прості і складні фрази. Звертається увага на чіткість і правильність вимови звуків, слів. Для виявлення артикуляційних затруднень досліджуваного також просять повторити скоромовкою, наприклад, “Бурі бобри брід перебрели, забули бобри забрати торби”.

Дослідження автоматизованої мови. Хворому пропонують рахувати до 10, назвати по порядку літери алфавіту, дні тижня, місяці року, прочитати вивчений раніше вірш.

Дослідження визначальної функції мови. Досліджуваному пропонують назвати предмети або їх зображення при показі або по опису їх властивостей. Наприклад, запитують: “Як називають те, чим їдять, із чого п’ють, чим розчісують волосся” і ін.

Дослідження розповідної мови. Хворому пропонують відповісти на запитання, наприклад: “Коли і як Ви захворіли?”, “Розкажіть про себе”, пересказати зміст загальновідомого кінофільму, книги, події.

При захворюваннях нервової системи можуть бути різноманітні порушення мови.

Дизартрія - порушення мови, залежне від розладу функції мовної мускулатури (м’язів язика, м’якого піднебіння, гортані), проявляється в розладах артикуляції, невірній вимові слів.

Анартрія - повна відсутність можливості вимовляти мовні звуки, спостерігається при бульбарному і псевдобульбарному паралічах.

Афонія (гіпофонія) - втрата або ослаблення звучності голосу, спостерігається при паралічі голосових зв’язок, істерії.

Мутизм - німота, зустрічається при контузії головного мозку, реактивних станах.

Скандована мова - хворий говорить повільно (*браділалія*), з затрудненням, мов відчеканюючи кожне слово, ділячи його на склади. Спостерігається при ураженнях мосто-мозочкових систем.

Уповільнена і монотонна мова - зустрічається при паркінсонізмі.

Заїкування - порушення плавності, неперервності мови внаслідок судомних скорочень мовних м'язів.

Афазії - порушення мови, обумовлені ураженням коркових мовних центрів або шляхів, що сполучають ці центри. Розрізняють моторну, сенсорну, амнестичну афазії. Можливе поєднання цих афазій.

Моторна афазія - виражається в тому, що хворий втрачає здібність говорити при відсутності параліча мовної мускулатури. Розуміння мови зберігається. Як правило, поєднується з *аграфією* (втрата здатності писання). Моторна афазія зустрічається при ураженні мовного центра Брока, який розміщується в задніх відділах нижньої лобної звивини лівої півкулі (у правші).

Сенсорна афазія характеризується порушенням розуміння чутої мови. При цьому хворий зберігає здатність говорити, але його мова стає неправильною, переповнена парафазіями і може являти собою набір беззмістовних слів. При парафазіях відмічається порушення структури слів: заміна чи перестановка букв в слові (літеральна парафазія), заміна одних слів іншими (вербальна парафазія). Сенсорна афазія спостерігається при порушенні центру Верніке, який знаходиться в задньому відділі верхньої скроневої звивини лівої півкулі.

Амнестична афазія - хворий не може правильно називати предмет. немов "забуває" слова. Однак він знає і може описати призначення предмету, при підказці звичайно називає предмет, який йому показують. Так, коли показують олівець, то він говорить: "Це писать". Звичайно хворий непогано говорить і розуміє чужу мову. Амнестична афазія виникає при локалізації вогнища на межі тім'яної, скроневої і потиличної частин лівої півкулі.

Дослідження читання

Досліджуваному пропонують прочитати вголос букви, окремі слова, короткі і довгі фрази. Щоб виявити, розуміє хворий зміст прочитаного, чи ні, його просять виконати написану лікарем інструкцію (наприклад, взяти в руку книгу і т.д.).

Порушення читання - *алексія*, спостерігається при ураженні кутової звивини зліва (у лівші - справа).

Дослідження письма

Для того, щоб виявити порушення письма, перевіряють, як хворий списує і пише під диктовку букви, слова, фрази, а також письмово відповідає на питання або пише коротку розповідь на задану тему.

Аграфія - порушення письма (рис. 3.1), виникає при ураженні заднього відділу середньої лобної звивини, нерідко буває разом з моторною або сенсорною афазією.

огурец	дятел	комбайн	кровать
окурец	тятел	ганбаем	кровоазь

комната	кругом	пламя
комнага	зрукан	блaмe

летит птица

Редь Руден радит рти
 дид бутт ботин пидуд
 ридид пидца

Рис. 3.1. Аграфія

Дослідження рахунку

Хворому пропонують виконати арифметичні операції: додавання, віднімання, множення, ділення.

Порушення рахунку - *акалькулія*, часто буває разом з сенсорною афазією, виникає при ураженні лівої півкулі (тім'яно-потиличної області).

Дослідження праксису

Апраксія - порушення дії (прахіс - дія), втрата складних целенаправлених рухів при відсутності паралічу, розладів координації і чутливості. Спостерігається при ураженні нижньої частини лівої тім'яної долі, мозолістого тіла, а також лобних долей.

Для того, щоб виявити апраксію, пацієнту пропонують виконати наступні завдання:

а) повторювати дії лікаря, наприклад, одну руку підняти догори, а другу протягнути вперед, виконати кивальні рухи головою;

б) згідно завдання торкнутись пальцем правої руки до кінчика носу, закласти руку за спину і ін.;

в) виконувати дії з різними реальними предметами: запалити сірник, застібнути гудзик і ін.;

г) показати, як користуються уявленими предметами, як їдять ложкою з тарілки, як просовують нитку в голку;

д) виконати мімічні рухи: погрозити пальцем, поманити рукою;

е) скласти із сірників геометричні фігури (рис. 3.2).

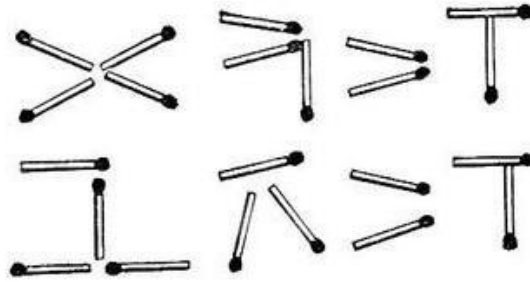


Рис. 3.2. У верхньому рядку пропоновані фігури, у нижньому – спроба пацієнта їх виконати (конструктивна апраксія).

Дослідження гностичних функцій

Агнозія - втрата здатності впізнавання при відсутності порушення чутливості, зору, слуху, смаку.

Тактильна агнозія - виявляється в тому, що хворий при збереженні чутливості не може впізнати предмет з допомогою доторкання (*астереогноз*), спостерігається при ураженні лівої тім'яної долі. Для того, щоб виявити цю агнозію, хворому пропонують із заплющеними очима впізнати предмет з допомогою доторкання (рис. 3.3).



Рис. 3.3. Астереогноз

Зорова агнозія - хворий бачить предмет, але не може впізнати його; спостерігається при ураженні зовнішньої поверхні потиличних долей. Методика дослідження: хворого просять показати або взяти ті чи інші предмети, які лежать на столі.

Слухова агнозія - хворий не розуміє походження і значення звуків, не може впізнати по звуку предмет (цокання годинника, гуркіт літака, автомобіля і ін.). Частіше спостерігається при ураженні лівої скроневої долі. Методика дослідження: підносять до вуха хворого годинник, виливають воду з графіну в стакан та ін.

Тестові запитання.

1. Що не відноситься до коркових порушень мовлення?

1. Амнестична афазія

2. Сенсорна афазія
 3. Дизартрія
 4. Моторна афазія
 5. Семантична афазія
2. Апраксія виникає при:
1. порушенні координації рухів
 2. Центральному парезі
 3. Розладах глибокої чутливості
 4. Ураженні стовбура мозку
 5. Ураженні тім'яної частки
3. Зорова агнозія виникає при ураженні:
1. Зорового нерва
 2. Зорового тракта
 3. Потиличних часток
 4. Таламуса
 5. Внутрішньої капсули
4. Що не відноситься до порушення мовлення?
1. Афазія
 2. Дизартрія
 3. Агнозія
 4. Мутизм
 5. Афонія
5. Порушення читання називається:
1. Алопеція
 2. Алексія
 3. Аллодінія
 4. Афонія
 5. Анорексія

4. ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІЙ ЧЕРЕПНИХ НЕРВІВ (I - XII)

I. Нюховий нерв

Суб'єктивні дані - нюх збережений, знижений (гіпосмія), втрачений (аносмія), підвищений (гіперосмія), спотворений (дізосмія), галюцинації.

Обстеження хворого проводиться за допомогою набору ароматичних речовин (м'ята, валеріана) окремо кожною ніздрею— рис. 4.1.



Рис. 4.1. Перевірка нюху

II. Зоровий нерв

Скарги :

- зниження гостроти зору;
- випадіння полів зору;
- відчуття туману, плям, спалахів, миготіння перед очима;
- зорові галюцинації.

Гострота зору - визначається з допомогою таблиць Головіна-Сівцева.

Поля зору - визначаються периметром, замальовуються на спеціальні схеми.

Відчуття кольору - досліджується за допомогою спеціальних поліхроматичних таблиць. Дослідження очного дна - за допомогою офтальмоскопа.

Детально ці дослідження розглянуті нижче. (Див.: Розділ 11. Оцінка даних офтальмологічного дослідження; та розділ 12. Дослідження полів зору)

III, IV, VI. Окоруховий, блоковий, відвідний нерви

Дослідження цих нервів проводиться спільно. Необхідно в'яснити, чи немає двоїння предметів.

Дослідити:

- ширина, рівномірність очних щілин;
- об'єм рухів очних яблук в різних напрямках;
- реакція зіниць на світло (пряма і співдружня) (див. розд. 11);
- реакція зіниць на акомодацию і конвергенцію (див. розд. 11).

При пошкодженні III нерва (рис.4.2):

- птоз верхньої повіки;
- розбіжна косоокість;
- обмеженість рухів очного яблука угору, досередини і вниз;
- порушення конвергенції;
- диплопія;
- розширення зіниці;
- параліч акомодации;
- екзофтальм.

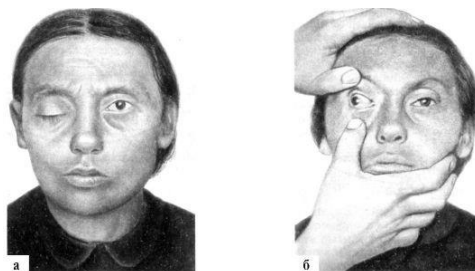


Рис. 4.2. Ураження III нерва (птоз, розбіжна косоокість)

При ураженні IV нерва:

- збіжна косоокість;
- двоїння при погляді вниз.

При ураженні VI нерва (рис. 4.3):

- неможливість повертання очного яблука назовні;
- збіжна косоокість;
- диплопія при погляді в бік ураження.



Рис. 4.2. Ураження VI нерва (збіжна косоокість)

V. Трійчастий нерв

Дослідження чутливої функції:

З'ясовують, чи немає болю і парестезій в ділянці обличчя

Пальпують точки виходу гілок трійчастого нерва (над- і підочну, підборідну) – рис. 4.3.

Досліджують больову чутливість за допомогою голки, температурну - двох пробірок з водою різної температури (різниця 3 - 4⁰C), тактильну - шляхом доторкання ваткою на симетричних ділянках обличчя. Порівнюють інтенсивність відчуття в зонах інервації всіх трьох відгалуджень трійчастого нерва та у зонах Зельдера (рис. 4.3, 4.4):

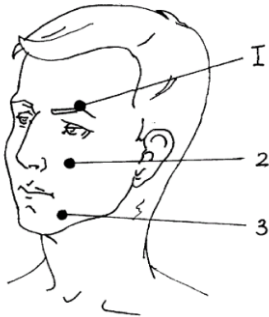


Рис. 4.3. Гілки V нерва

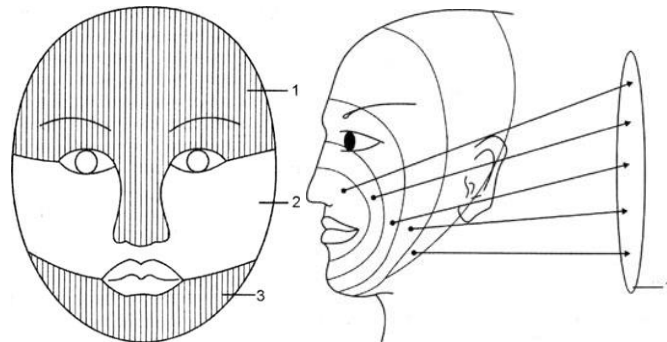


Рис. 4.4. Зони Зельдера

Дослідження рухової функції:

- оцінюють положення нижньої щелепи при відкриванні рота;
- досліджують тонус жувальних м'язів - накладаються долоні на щоки і скроні, хворого просять декілька разів стиснути і розтиснути зуби;
- досліджують об'єм рухів нижньої щелепою в сторони і вперед.

Рефлекси трійчастого нерва:

Кон'юнктивальний - легке доторкання ваткою або полоскою паперу до кон'юнктиви супроводжується змиканням повік (дуга рефлекса - V, VII нерви, міст) – рис. 4.5.



Рис. 4.5. Кон'юнктивальний рефлекс

Корнеальний - доторкання до рогівки викликає таке ж змикання повік (дуга рефлекса - V, VII нерви, міст) – рис. 4.6.



Рис. 4.6. Корнеальний рефлекс

Нижньощелепний - постукуванням молоточком по підборіддю при злегка відкритому роті викликає скорочення жувальних м'язів і змикання щелеп (дуга рефлекса - чутливі і рухові волокна V нерва) – рис. 4.7.



Рис. 4.7. Нижньощелепний рефлекс

При ураженні гілок V пари:

- різкі болі;
- розладнання чутливості в відповідних зонах;
- болючість точок виходу нерва;
- зміни рефлексів.

При ураженні чутливої порції корінця:

- болі;
- зміна чутливості;

- герпетичний висип на шкірі при залученні Гасерова вузла (рис. 4.8).



Рис. 4.8. Висип при гангліоніті трійчастого нерву

При ураженні чутливого ядра:

- розлад поверхневої чутливості сегментарного типу в зонах Зельдера.

При ураженні рухливої порції нерва:

- парез або параліч жувальної мускулатури на стороні ураження;
- гіпотонія, атрофія цих м'язів;
- зміщення нижньої щелепи в бік ураження при відкриванні рота.

VII. Лицевий нерв

Звертають увагу на:

- симетричність очних щілин, брів, лобних і носо-губних складок;
- розміщення кутів рота;
- фібрилярні і фасцикулярні посіпування мимічних м'язів;
- виділення слюзи та слини.

При рухах досліджують функцію мимічних м'язів:

- зморщити лоб (рис. 4.9);



Рис. 4.9. Відсутність зморщення лоба

- нахмурити брови (рис. 4.10);



Рис. 4.10. Насуплення брів

- міцно замружити очі (рис. 4.11);
- ощеритися (рис. 4.11);

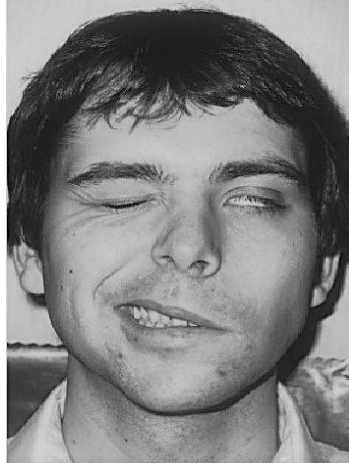


Рис. 4.11. Неможливість ощеретися і замружити око ліворуч

- надути щоки (рис. 4.12);

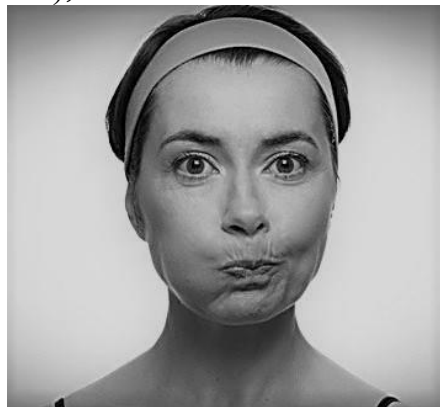


Рис. 4.12. Неможливість надити щоку ліворуч

- витягнути губи в трубочку, посвистіти, “задути свічку” (рис.4.13).



Рис. 4.13. Неможливість витягнути губи в трубочку праворуч

Досліджують смак на передніх 2/3 язика (на солодке і кисле) - на кожній половині язика окремо (рис. 4.1.4).



Рис. 4.14. Перевірка смаку на правій половині язика

Ураження лицевого нерва за *периферичним* типом:

- параліч м'якої мускулатури половини обличчя (рис. 4.15)
- асиметрія обличчя (опущений кут рота, очна щілина ширше, зморщити лоб неможливо, при закриванні очей - “заяче око”, симптом Белла, неможливий свист)
- сухість ока або посилення слюзовиділення
- розлад смаку на передніх 2/3 язика
- зниження слиновиділення (ксеростомія)
- гіперакузія



Рис. 4.15. Параліч м'якої мускулатури лівої половини обличчя (периферичний)

Ураження лицевого нерва за *центральною* типом:

- параліч м'язів нижньої частини обличчя (згладженість носогубної складки, опущення кута рота) – рис. 4.16.



Рис. 4.16. Параліч м'язів нижньої частини обличчя (центральною)

VIII. Слуховий нерв

Гострота слуху - хворий стає боком до лікаря, закриває пальцем слуховий прохід, повторює слова, що вимовляються пошепки, на відстані 6-10 метрів.

Щоб встановити, чи залежить зниження слуху від ураження звукопровідного апарату (зовнішній слуховий прохід, барабанна перетинка, середнє вухо) або звукоприймаючого (кортієв орган, слуховий нерв) - проводяться камертональні проби.

Подразнення звукового апарату може визвати почуття шуму, а при локалізації процесу в області коркового центру слуху можуть з'явитися *слухові галюцинації*.

При дослідженні вестибулярного апарату виявляють ознаки:

- запаморочення голови системного характеру при зміні положення голови, при вставанні;
- наявність ністагма (ритмічне посіпування очних яблук);
- нудота, блювота, порушення рівноваги.

Детально ці дослідження розглянуті нижче. (Див.: Розділ 13. Оцінка даних отоневрологічного дослідження)

IX і X. Язикоглотковий і блукаючий нерви

Перевірити:

- голос хворого - звучність, охриплість, носовий відтінок;
- тест ковтання рідини з ложки - утруднення, попадання рідкої їжі в ніс, захлинання (рис. 4.17);
- напруження м'якого піднебіння в спокої і при фонації;
- смак - на задній 1/3 язика;
- рефлекс з м'якого піднебіння і задньої стінки глотки (рис. 4.18).



Рис. 4.17. Тест ковтання рідини з ложки



Рис. 4.18. Рефлекс з м'якого піднебіння і задньої стінки глотки

Ураження IX нерва:

- втрата смаку на задній 1/3 язика
- втрата чутливості слизової оболонки верхньої половини глотки
- порушення ковтання і сухість в роті

Одностороннє ураження X нерва:

- параліч м'якого піднебіння, глотки, голосової зв'язки на стороні ураження;
- відставання половини піднебіння при фонації;
- випадання або зниження рефлексу ковтання і рефлексу з м'якого піднебіння на боці ураження;
- охриплість голосу.

Двостороннє часткове випадіння функції X нерва:

- розлад ковтання (*дисфагія*);
- рідка їжа виливається через ніс;
- гугнявість голосу (*назолалія*);
- розлад фонації (*дисфонія, афонія*);
- тахікардія;
- порушення дихання.

Повне двобічне ураження нерву несумісне з життям.

XI. Додатковий нерв

Проводиться огляд і пальпація груднино-ключично-соскового і трапецеподібного м'язів з метою виявлення атрофії або гіпертрофії. Пацієнту пропонують повернути головою в обидві сторони, нахилити голову вперед, здвинути плечима, підняти руки вище горизонталі, зблизити лопатки (рис. 4.19). Оцінюють силу цих м'язів.



Рис. 4.19. Поворот голови, знизування плечима, зближення лопаток

Ураження додаткового нерва супроводжується:

- утрудненням повороту голови в протилежну сторону;
- на стороні ураження відмічається опущення плеча;
- обмеження піднімання руки вище горизонталі;
- відставання лопатки від тулуба, неприведення її до середньої лінії;
- атрофія груднино-ключично-соскового і трапецеподібного м'язів

При гіперкінезах (*спастична кривошия* – рис. 4.20) спостерігається гіпертрофія вказаних м'язів.



Рис. 4.20. Спастична кривошия

ХІІ. Під'язиковий нерв

Пацієнту пропонують висунути язик, при цьому звертають увагу на:

- розміщення язика (по середній лінії або відхиляється в бік паралічу язика);
- зовнішній вигляд (наявність атрофії – рис. 4.21, фібрилярних посмикувань).

Перевіряються активні рухи язика вперед, в сторони, угору, артикуляція при активній мові.

Ураження під'язикового нерва (периферичний параліч):

- визиває параліч м'язів одноіменної половини язика периферичного типу;
- відхилення язика в бік пареза і осередка ураження (рис. 4.21);
- ядерний параліч супроводжується фібрилярними посмикуваннями.

Двобічне ураження ХІІ нерва приводить до нерухомості язика, затруднення ковтання, жування і мови (анартрія, дизартрія).



Рис. 4.21. Атрофія, відхилення язика в бік пареза і осередка ураження при периферичному парезі

Ураження під'язикового нерва (центральный параліч):

- при однобічному ураженні кортико-бульбарного нейрона;
- відхилення язика в протилежну сторону від місця ураження;
- відсутність атрофії язика і фібрилярних посмикувань.

Тестові запитання.

1. Вкажіть рефлекс орального автоматизму.

1. Хоботковий
2. З м'якого піднебіння

3. Глотковий
 4. Ковтальний
 5. Мандибулярний
2. Що таке дисфагія?
1. порушення мовлення
 2. порушення ковтання
 3. порушення смаку
 4. порушення нюху
 5. порушення жування
3. Які черепні нерви забезпечують смакову чутливість на язичці?
1. V та VI
 2. IX та VII
 3. X та XI
 4. X та III
 5. VIII та XII
4. Симптом не характерний для ураження окорухового нерву:
1. Птоз.
 2. Міоз.
 3. Мідріаз.
 4. Розбіжна косоокість.
 5. Відсутність аккомодатції.
5. Які рефлекси зникають при ураженні трійчастого нерву?
1. Корнеальний.
 2. Реакція зіниці на світло.
 3. Смоктальний.
 4. Хоботковий.
 5. Назо-лабіальний.

5. ДОСЛІДЖЕННЯ ВСІХ ВИДІВ ЗАГАЛЬНОЇ ЧУТЛИВОСТІ

При дослідженні чутливої сфери подразнення наносяться однакової сили і довготривалості, але неритмічно. Необхідно пам'ятати про навіювання розладів чутливості (інтонацією голосу, навідними питаннями і ін.), а також про стомлення пацієнта, тому дослідження не повинно бути довготривалим.

Необхідно вияснити, чи не турбують пацієнта болі і парестезії. Якщо вони є, уточнюються їх локалізація, характер і інтенсивність.

Дослідження симптомів натягування нервових стволів і корінців.

Симптом Ласега - випрямлену ногу пацієнта, що лежить на спині, піднімають вгору до появи болі в нозі чи попереку (перша фаза симптома Ласега), а потім згинають в колінному суглобі, при цьому біль зникає, або зменшується (друга фаза) -рис. 5.1. Крім больового відчуття при піднятті ноги відмічається напруга м'язів-згиначів гомілки. Оцінюючи вираженість симптома, необхідно

враховувати кут (в градусах), що утворюється площиною ліжка і піднятою ногою, при якому з'являється біль.

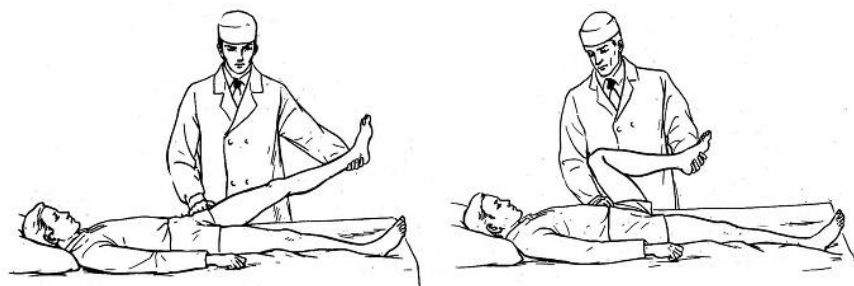


Рис. 5.1. Симптом Ласега, 1 і 2 фази

Симптом Ласега буває позитивним при ураженні сідничного нерва і його корінців.

Симптом Мацкевича – при максимальному згинанні гомілки у пацієнта, що лежить на животі, з'являється біль в ділянці передньої поверхні стегна, обумовлена натягуванням стегнового нерва і чотирьохголового м'яза стегна.

Симптом Вассермана – у пацієнта, що лежить на животі, випрямлену ногу піднімають вгору (рис. 5.2). Якщо в патологічний процес втягнутий стегновий нерв або поперекові корінці, що входять в цю склад, то ця проба супроводжується болем, що розповсюджується по передній поверхні стегна.



Рис. 5.2. Симптом Вассермана

Симптом Нері - при різкому нахилі голови пацієнта, що лежить на спині, виникає біль в поперековій області, сідниці, а іноді в нозі (рис. 5.3). Біль - наслідок натягування уражених корінців.

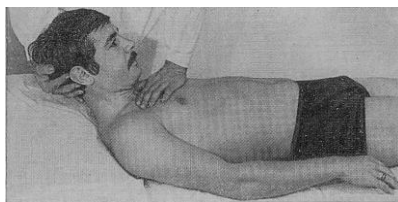


Рис. 5.3. Симптом Нері

Симптом Дежеріна - біль в попереку і в зоні інервації уражених корінців при кашлі, чиханні, напруженні, спостерігається при радікулопатіях.

Дослідження поверхневої чутливості

Больова чутливість досліджується нанесенням уколів голкою або шпилькою (рис. 5.4). Уколи гострим кінцем шпильки необхідно час від часу чергувати з уколами тупим кінцем. Пацієнт з закритими очима відповідає: “гостро” чи “тупо”. Необхідно вияснити, чи скрізь він відчуває уколи однаково. Порівнюється чутливість на симетричних ділянках тіла, в дистальних і проксимальних відділах рук і ніг, а при необхідності - в зоні інервації окремих периферичних нервів, сегментів або корінців.



Рис. 5.4. Дослідження больової чутливості

Тактильна чутливість досліджується доторканням до різних ділянок шкіри ватою, щіточкою або спеціальним монофіламентом (рис. 5.5). На кожний дотик пацієнт відповідає словами “так” або “відчуваю”.

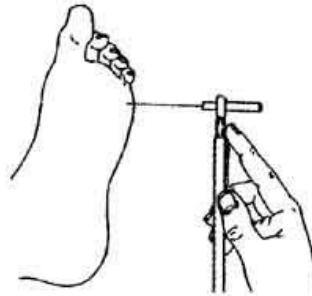


Рис. 5.5 Дослідження тактильної чутливості спеціальним монофіламентом

Температурна чутливість визначається накладанням на шкіру холодних і теплих предметів, наприклад, двох пробірок, наповнених водою різної температури (рис. 5.6). Пацієнт відповідає “тепле”, “холодне”. В нормі людина розпізнає різницю в температурі в 1-2 градуси.



Рис. 5.6. Дослідження температурної чутливості

Дослідження глибокої чутливості

Суглобово-м'язове відчуття (рис. 5.7) досліджується так: лікар виконує рухи в суглобах, тримаючи однією рукою дистальніше (1) а другою рукою проксимальніше від суглоба (2). Пацієнт із закритими очима повинен визначити напрям цих рухів. Спочатку виконують рухи в дрібних суглобах (пальців рук і ніг), а потім в більш великих. В нормі розрізняються навіть незначні за обсягом рухи.

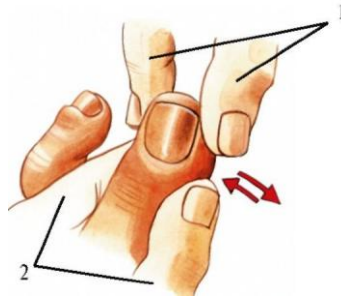


Рис. 5.7. Дослідження суглобово-м'язового відчуття

Вібраційна чутливість досліджується камертоном 256 гц (рис. 5.8). Ніжку камертона, що коливається, установлюють на кісткові виступи кінцівок і тулуба. При цьому констатується відчуття пацієнтом вібрації, її довготривалість і сила. Довготривалість вібрації визначається в секундах або в порівнянні з відчуттям дослідника, сила - порівнюванням відчуттів хворого при дослідженнях на ділянках тіла з порушеною і збереженою чутливістю.

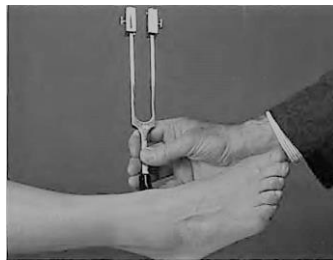


Рис. 5.8. Дослідження вібраційної чутливості

Відчуття тиску. Пацієнт повинен відчувати різницю в надавлюванні на ті чи інші частини тіла (пальцем чи за допомогою прилада - барестезіометра) з різною силою.

Відчуття ваги. Пацієнту кладуть на долоню витягнутих рук предмети однакові по формі, величині, але різні по вазі (кубики, шарики і ін.), При цьому він повинен визначити, який предмет важче чи легше.

Дослідження складних видів чутливості.

Стереогностичне відчуття (рис. 3.3) – здатність впізнавати предмети на дотик. Пацієнт із заплющеними очима визначає вкладений йому в руку який-небудь знайомий предмет (ключ, монету, гребінку і ін.). Порушення впізнавання називається астереогнозом.

Дискримінаційна чутливість - роздільне відчуття двох подразнень, що наносяться на шкіру одночасно; досліджується за допомогою спеціального циркуля Вебера (рис. 5.10). Ніжки циркуля зближають до тих пір, поки подвійні дотики будуть сприйматися як один. В нормі на різних ділянках тіла віддаль між ніжками циркуля, при якій можлива дискримінація, коливається від 2 до 60 мм.

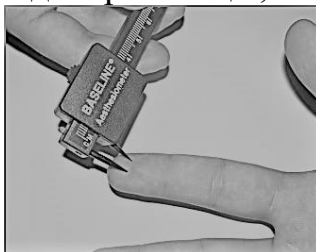


Рис. 5.10. Дослідження дискримінаційної чутливості

Двомірно-просторова чутливість - досліджується шляхом малювання на різних ділянках тіла хворого фігур (хрестики, кола, лінії), цифр, букв. Пацієнт повинен впізнати їх з закритими очима.

Відчуття локалізації подразнення - пацієнт із закритими очима повинен точно пальцем вказати місце на своєму тілі, на яке наноситься тактильне або больове подразнення.

Кінестезія шкірної складки визначається так: захоплюють пальцями складку шкіри і зміщують її в різні сторони. Пацієнт з закритими очима визначає напрям зміщення шкірної складки.

При наявності розладів чутливості необхідно визначити межі цих порушень, їх характер (анестезія, гіпестезія, гіперестезія, гіперпатія, дизестезія), а також тип (периферичний, дистальний, корінцевий, сегментарний, провідниковий, таламічний, кірковий, істеричний).

Анестезія - втрата чутливості, *гіпестезія* - зниження, *гіперестезія* - підвищення чутливості.

Гіперпатія - порушення чутливості, що характеризується підвищенням порогу сприймання, з болісним, неприємним відчуттям, яке ірадіює за межі ділянки, де наноситься подразнення. При цьому подразнення погано локалізується, відмічається довготривала післядія і спотворене відчуття.

Дизестезія - спотворене сприймання подразнень, наприклад, холод сприймається як біль.

Синестезія - відчуття, що з'являється не тільки на тому місці, де наноситься подразнення, абе і в іншій області, частіше всього на симетричній ділянці протилежної сторони тіла.

Поліестезія - сприймання одного подразника як кількох.

Дисоціація - випадіння одних видів чутливості при збереженні других на тій же ділянці тіла.

Парестезії - своєрідні відчуття в вигляді заніміння, повзання мурах, поколювання, печії, холоду, що виникають без безпосереднього зовнішнього подразнення.

Невралгія - біль по ходу нерва.

Каузалгія - пекуча біль, спостерігається частіше всього при ураженнях периферичних нервів, які багаті вегетативними волокнами (серединний, великогомілковий).

Фантомні болі - біль в ампутованій кінцівці.

Тестові запитання.

1. У пацієнта виявлено відсутність больової і температурної чутливості з правого боку в зоні сегментів С₄ – Д₁₀. Інші види чутливості збережені. Визначити тип розладу чутливості

1. Провідниковий спінальний
2. Мононевритичний
3. Сегментарно-корінцевий
4. Поліневритичний
5. Сегментарно-дисоційований

2. Види загальної чутливості

1. Смакова
2. Зорова
3. Слухова
4. Тактильна
5. Нюхова

3. Назвіть суб'єктивні розлади чутливості

1. Гіпестезія
2. Дизестезія
3. Гіперпатія
4. Анестезія
5. Каузалгія

4. Назвіть об'єктивні розлади чутливості

1. Невралгія
2. Гіперестезія
3. Парестезія
4. Таламичний біль
5. Невралгічний біль

5. Як перевірити тактильну чутливість?

1. Уколами голки
2. Дотиком ватою
3. Пасивними рухами у суглобах
4. Натисненням на м'язи
5. Камертоном.

6. ДОСЛІДЖЕННЯ РЕФЛЕКТОРНО-РУХОВОЇ СФЕРИ

Рефлекторна сфера.

Глибокі (сухожильні і періостальні) рефлекс

Рефлекс сухожилля двохголового м'яза плеча - згинання і легка пронація передпліччя при ударі молоточком по сухожиллю двохголового м'яза (рис. 6.1). При дослідженні рефлекса передпліччя пацієнта, зігнуте під тупим кутом, розміщується на лівій руці дослідника. Можна також притиснути сухожилля двохголового м'яза великим пальцем лівої руки і нанести молоточком удар по нігтю цього пальця.

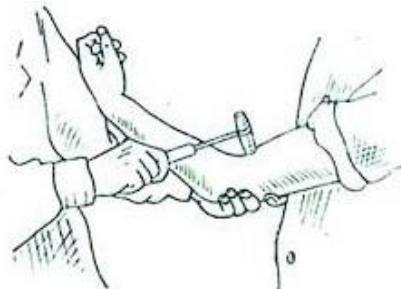


Рис. 6.1. Дослідження рефлексу сухожилля двохголового м'яза плеча

Рефлекс сухожилля трьохголового м'яза плеча - розгинання передпліччя у відповідь на удар по сухожиллю трьохголового м'яза. (рис. 6.2). Способи дослідження рефлексу:

- 1) лікар захоплює лівою рукою кисть пацієнта, рука якого зігнута в ліктьовому суглобі під злегка тупим кутом;
- 2) Лікар підтримує руку пацієнта за плече вище ліктя, при цьому передпліччя і кисть вільно звисають; удар молоточком наноситься по сухожиллю трьохголового м'яза на 1-1,5 см вище олекранона.

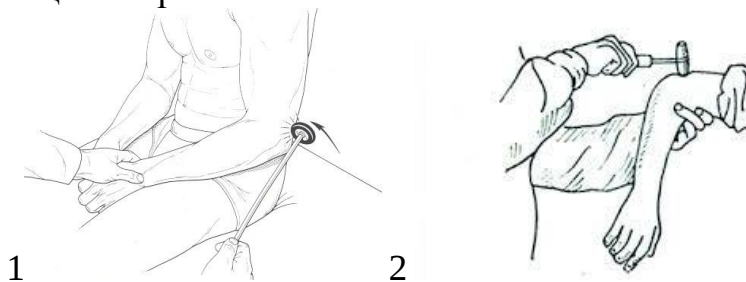


Рис. 6.2. Дослідження рефлексу сухожилля трьохголового м'яза плеча (2 способи)

Зап'ястно-променевий рефлекс (періостальний)- легке згинання руки в ліктьовому суглобі і пронація кисті при ударі по шиловидному відростку променевої кістки (рис. 6.3).

1. При дослідженні рефлекса руки пацієнта зігнуті в ліктьових суглобах під злегка тупим кутом і вільно розміщуються на його стегнах.

2. Лікар утримує лівою рукою кисть пацієнта, а другою наносить удар молоточком.

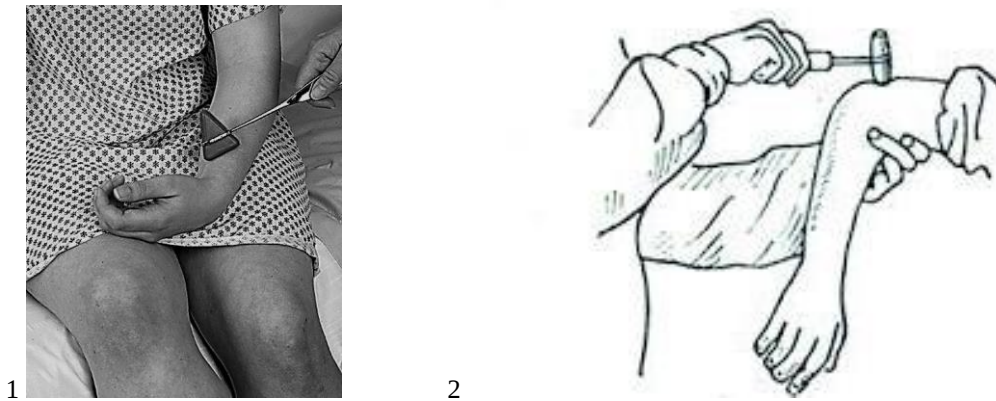


Рис. 6.3. Дослідження зап'ястно-променевого рефлексу (2 способи)

Лопатково-плечовий рефлекс - приведення і ротація плеча при ударі молоточком по внутрішньому краю лопатки (рис. 5.4).

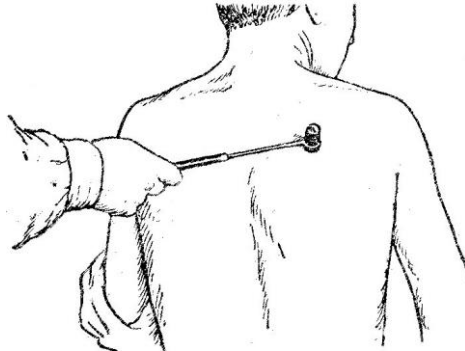


Рис. 6.4. Дослідження лопатково-плечового рефлексу

Колінний рефлекс - розгинання гомілки при ударі по сухожиллю чотирьохголового м'яза стегна нижче чашки.

Способи дослідження колінного рефлекса:

1. Лежачому на спині пацієнту лікар підводить ліву руку під колінний суглоб однієї або обох ніг і установлює ноги так, щоб гомілки були зігнуті під тупим кутом, п'ятки повинні впирались в ліжко, другою рукою наносить удар молоточком по сухожиллю (рис. 5.5). Можна також одну ногу пацієнта перекинути через другу або підкласти під колінні суглоби згорнуту подушку;



Рис. 6.5. Дослідження колінного рефлекса лежачи

2. Пацієнт сидить, при цьому гомілки вільно звисають або ступні впираються в підлогу, а ноги зігнуті в колінних суглобах під тупим кутом (рис. 5.6), можна також одну ногу хворого перекинути через другу



Рис. 6.6. Дослідження колінного рефлекса сидячи

Для визначення рефлексогенної зони удари молоточком наносяться по передній поверхні гомілки.

Якщо колінні рефлекси погано визиваються із-за невміння хворого розслабляти м'язи або інших причин, використовують *прийом Єндрассика* - хворому пропонують зчепити пальці рук і з силою ротягувати їх (рис. 6.7).



Рис. 6.7. Прийом Єндрассика для розгальмування колінного рефлексу

Можна також в момент дослідження рефлекса запропонувати хворому стиснути кулаки, рахувати вслух або вести з ним розмову.

Ахілов рефлекс - скорочення литкових м'язів і подошовне згинання ступні в відповідь на удар молоточком по ахіловому сухожиллю.

Способи дослідження ахілового рефлекса:

1. Пацієнт стає на коліна на стілець (або кушетку) так, щоб ступні його звисали, при цьому руками він тримається за спинку стільця або опирається об стінку, удар молоточком наноситься поперемінно по лівому і правому сухожиллю (рис. 6.8).

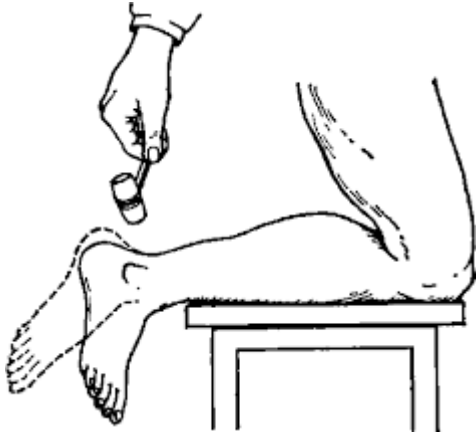


Рис. 6.8. Дослідження ахілового рефлекса стоячи на колінах

2. Пацієнт лежить на спині, лікар бере його ступню лівою рукою і згинає ногу в колінному суглобі (рис. 6.8). В такому положенні удар наноситься молоточком по ахіловому сухожиллю.

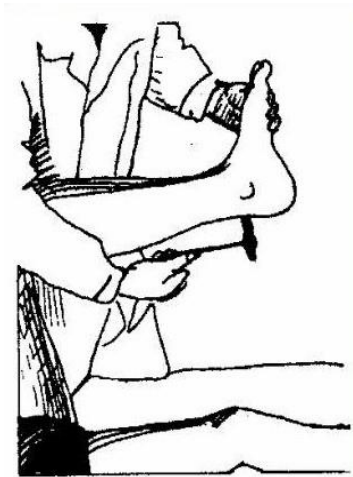


Рис. 6.8. Дослідження ахілового рефлекса лежачи на спині

3. Пацієнт лежить на животі, його ногу згинають під прямим кутом в колінних і гомілко-стопних суглобах. Лікар однією рукою утримує ступні за пальці, а другою наносить удари по ахіловому сухожиллю (рис. 6.9).



Рис. 6.9. Дослідження ахілового рефлекса лежачи на животі

Шкірні рефлекс

Черевні рефлекс - скорочення м'язів черевної стінки в відповідь на швидкі штрихові подразнення шкіри живота загостреним предметом (ручкою молотка, сірником, булавкою) від периферії до середньої лінії живота поперемінно на одній і другій стороні (рис. 6.10).

Верхній черевний рефлекс визивається подразненням, що наноситься паралельно краю реберної дуги; *середній* – на рівні пупка, *нижній* – над пупартовою зв'язкою.

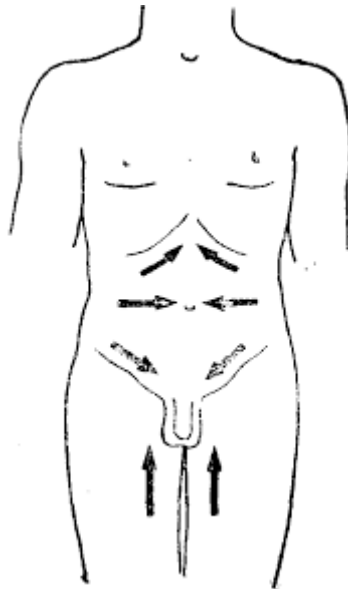


Рис. 6.10. Черевні та кремастерний рефлекс

Кремастерний рефлекс - при штриховому подразненні ручкою молоточка внутрішньої поверхні стегна відбувається скорочення кремастерного м'яза і підняття яїчка (рис. 6.10).

Підошовний рефлекс - підошвенне згинання пальців ступні в відповідь на штрихове подразнення підошви (рис. 6.11).

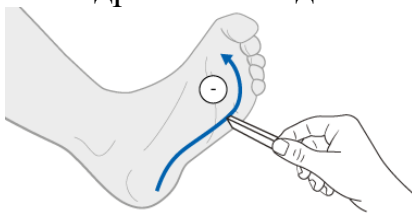


Рис. 6.11. Дослідження підошовного рефлексу

Шкірні рефлекс краще викликати, якщо пацієнт лежить на спині.

При оцінці рефлексів необхідно звертати увагу на їх вираженість і симетричність. Необхідно пам'ятати про можливість індивідуальних коливань вираженості рефлексів у здорових людей, зокрема, симетричного зниження або поживавлення і навіть відсутності рефлексів (вроджена арефлексія зустрічається рідко). Асиметрія рефлексів, як правило, вказує на наявність органічного ураження нервової системи.

Зниження або втрата рефлексів бувають пов'язані з порушенням цілісності рефлекторної дуги. Посилення сухожильних і періостальних рефлексів більше всього зустрічається при ураженні пірамідних шляхів і вказує на посилення рефлекторної діяльності сегментарного апарату спинного мозку або мозкового стовбура. Загальне збудження рефлексів може спостерігатися при невротичних станах.

Патологічні рефлекси.

Патологічні рефлекси з'являються при ураженні пірамідних шляхів внаслідок зняття тормозної дії кори головного мозку на сегментарний апарат спинного мозку і мозкового стовбура.

Рефлекси орального автоматизма.

Долонно-підборідковий рефлекс Маринеско-Радовичи (рис. 6.12 а) - скорочення підборідкового м'яза на одноіменній стороні при штриховому подразненні шкіри в ділянці підвищення великого пальця.

Хоботковий рефлекс (рис. 6.12 б) - вип'ячування губ при ударі молоточком по верхній або нижній губі.

Носо-губний рефлекс Аствацатурова (рис. 6.12 в) викликається постукуванням молоточком по кореню носу, реакція в відповідь - вип'ячування губ вперед.

Дистанс-оральний рефлекс (рис. 6.12 г) - вип'ячування губ при наближенні молоточка до губ.

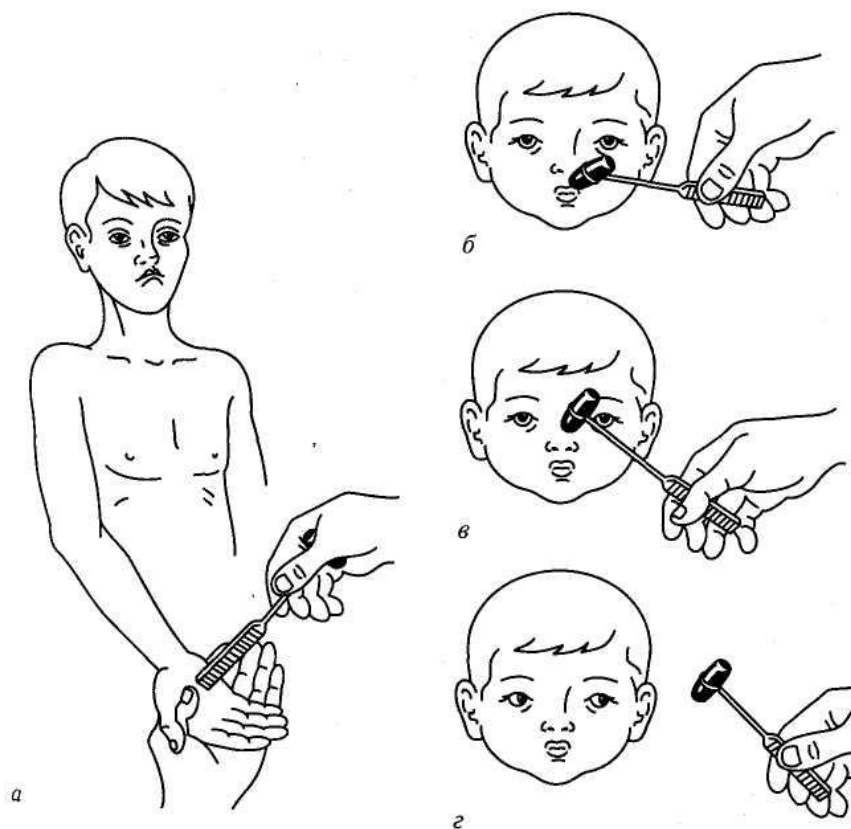


Рис. 6.12. Дослідження рефлексів орального автоматизма

Смоктальний рефлекс - штрихове подразнення зімкнутих губ визиває смоктальні рухи.

Рефлекси орального автоматизму з'являються при ураженні кортико-нуклеарних шляхів (наприклад, при псевдобульбарному паралічі).

Патологічні рефлексі на ногах.

Розгинальні патологічні рефлекси.

Рефлекс Бабинського - повільне розгинання великого пальця ступні (ізолюване або в сполученні з віялоподібним розходженням останніх пальців) в відповідь на штрихове подразнення підшви (рис. 6.13). У дітей до одного року спостерігається в нормі. Викликається глибоким штриховим подразненням, що наноситься ручкою молоточка по зовнішньому краю ступні від п'ятого пальця до п'ятки або в зворотньому напрямку.

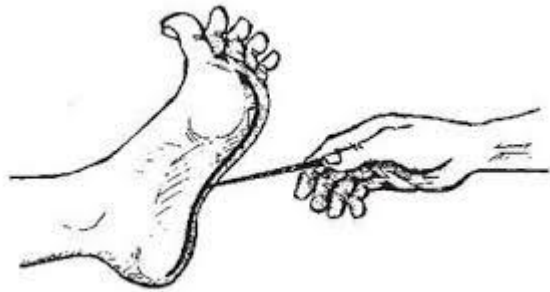


Рис. 6.13. Дослідження рефлекса Бабинського

Рефлекс Опенгейма - розгинання великого пальця при проведенні по внутрішньому краю великогомілкової кістки до ступні (рис. 6.14). Рухи повинні бути плавними і йти зверху вниз.

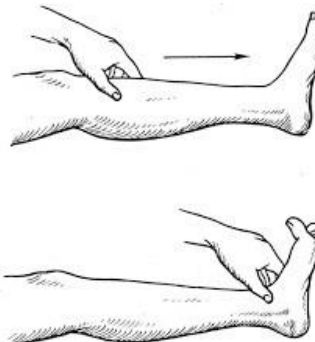


Рис. 6.14. Дослідження рефлекса Опенгейма

Рефлекс Гордона - розгинання великого пальця ступні при стискуванні рукою литкових м'язів (рис. 6.15).

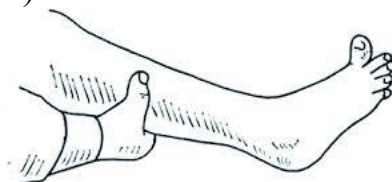


Рис. 6.15. Дослідження рефлекса Гордона

Рефлекс Шеффера - розгинання великого пальця ступні при стискуванні або подразненні щипком ахілового сухожилля (рис. 6.16).

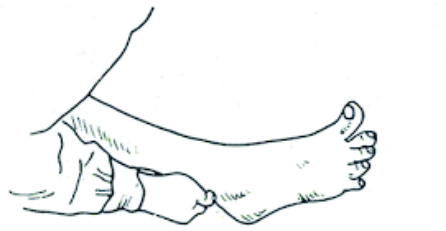


Рис. 6.16. Дослідження рефлекса Шеффера

Згинальні патологічні рефлекс.

Рефлекс Россолімо - швидке підшовене згинання II-V пальців ступні при відривистих ударах по м'якоті цих пальців пальцями дослідника (рис. 6.17).

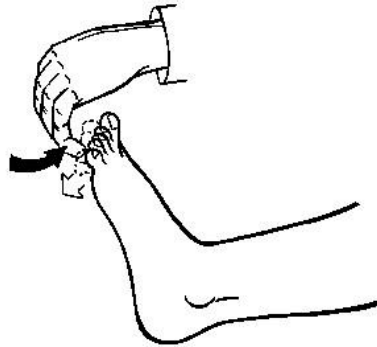
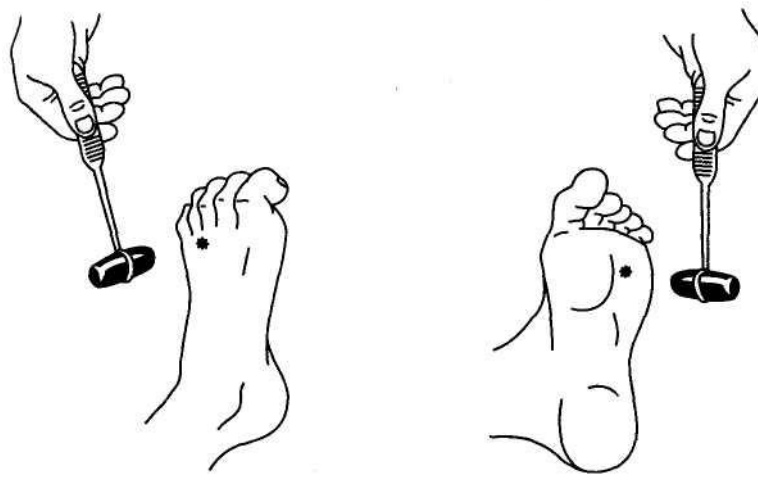


Рис. 6.17. Дослідження рефлекса Россолімо

Рефлекс Бехтєрева-Менделя (рис. 6.18-1) - швидке підшовене згинання II-V пальців ступні при постукуванні молоточком по тильній стороні ступні між III-V плюсневыми кістками.

Рефлекс Жуковського-Корнілова (рис. 6.18-2) - швидке підшовене згинання II-V пальців ступні при ударі молоточком по середині підшви, під пальцями.



1.

2.

Рис. 6.18. Дослідження рефлексів Бехтєрева-Менделя та Жуковського-Корнілова

Патологічні рефлекси на руках.

Рефлекс Россолімо - згинання II-V пальців при відривистому ударі по долоневій поверхні їх кінцевих фаланг пальцями дослідника (коли кисть пасивно звисає); часто поєднується із згинанням кінцевої фаланги великого пальця.

Рефлекс Бехтерева - згинання II-V пальців при ударі молоточком по тильній стороні кисті між III-IV п'ястними кістками.

Рефлекс Жуковського - згинання II-V пальців при ударі молоточком по долоні між III-IV п'ястними кістками.

Рефлекс Гоффмана - згинання пальців у відповідь на щипкове подразнення нігтя III пальця пасивно звисаючої кисті.

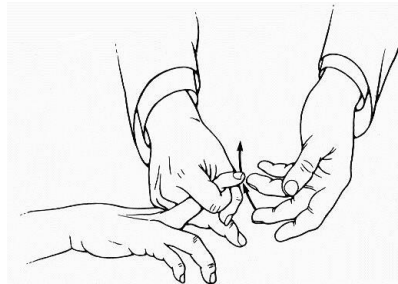


Рис. 6.19. Дослідження рефлекса Гоффмана

Хапальний рефлекс Янишевського - викликається подразненням долоні або торканням до неї ручкою молоточка (рис. 6.20). Відмічається мимовільне схваткування і утримування предмету, який торкається долоні. (У немовлят - норма).



Рис. 6.20. Хапальний рефлекс Янишевського

Клонуси.

Клонус ступні. Ліву руку підводять під коліно пацієнта, що лежить на спині, і злегка згинають ногу в колінному суглобі, правою рукою захоплюють ступню і різким рухом проводять тильне згинання (рис. 6.21). У відповідь на розтягнення ахілового сухожилку виникають ритмічні рухи ступні - клонус.

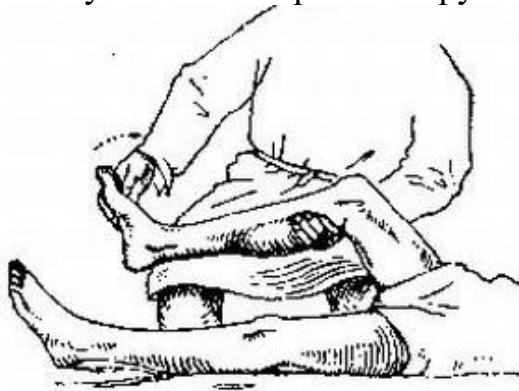


Рис. 6.21. Дослідження клонусу ступні

Клонус колінної чашечки. Хворий лежить на спині з випрямленими ногами. Дослідник ліву руку підкладає під коліно, великим і вказівним пальцями правої руки захоплює колінну чашечку і поштовхоподібно зміщує її до ступні, намагаючись утримувати у такому положенні (рис. 6.22).

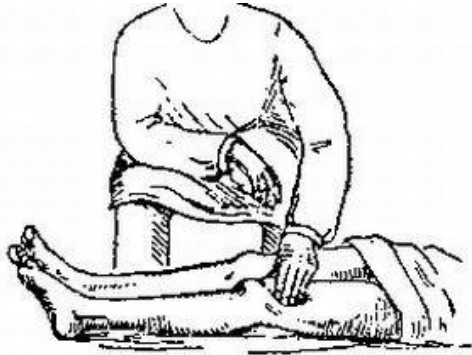


Рис. 6.22. Дослідження клонусу колінної чашечки

Клонус кисті - при різкому поштовхоподібному розгинанні кисті з'являються ритмічні згинання і розгинання її.

Захисні рефлекси (рефлекси спінального автоматизму) - мимовільні рухи паралізованих кінцівок, що виникають у відповідь на подразнення. Спостерігаються при центральних паралічах, особливо при ураженні спинного мозку.

Захисні рефрекси викликаються больовим або температурним подразненням кінцівки. Наприклад, при подразненні розігнутої паралізованої ноги (охолодження ефіром, щипання за пальці) відбувається згинання гомілки і стегна (вкорочення ноги), а також тильне згинання великого пальця (рис. 6.23). (У немовлят є нормальними)

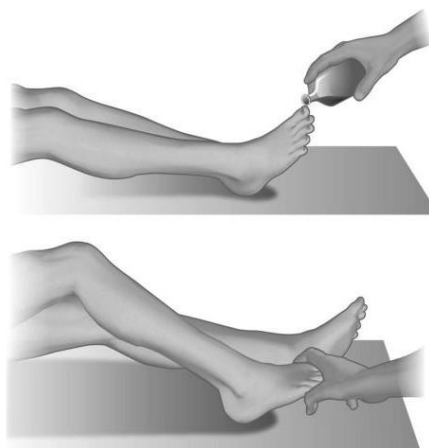


Рис. 6.23. Дослідження рефлексів спінального автоматизму

Патологічні синкінезії.

Синкінезії - співдружні рухи паралізованих кінцівок, які виникають рефлекторно при рухах або напруженні мускулатури здорової кінцівки; спостерігаються при центральних паралічах.

Система довільних рухів.

Дослідження рухових функцій необхідно розпочинати з загального огляду мускулатури кінцівок і тулуба - з метою виявлення атрофій м'язів, гіпертрофій, псевдогіпертрофій, фібрилярних і фасцикулярних посмикувань. При наявності вказаних змін необхідно відмітити їх локалізацію і вираженість. Для визначення ступеню атрофії м'язів обхват кінцівок (плеча, стегна, гомілки і др.) вимірюється сантиметровою стрічкою з обох сторін на симетричних місцях.

Для виявлення підвищеної *механічної збудженості м'язів* (частіше внаслідок зниження кальцію або магнію в крові) застосовують різні прийоми:

- *симптом Хвостека* - скорочення мимічних м'язів при ударі молоточком в області проходження лицьового нерва (рис. 6.24-А);

- *симптом Труссо* - судомне зведення пальців у вигляді “руки акушера” при сильному здавленні серединного нерва в області плеча або передпліччя (рис. 6.24-В).

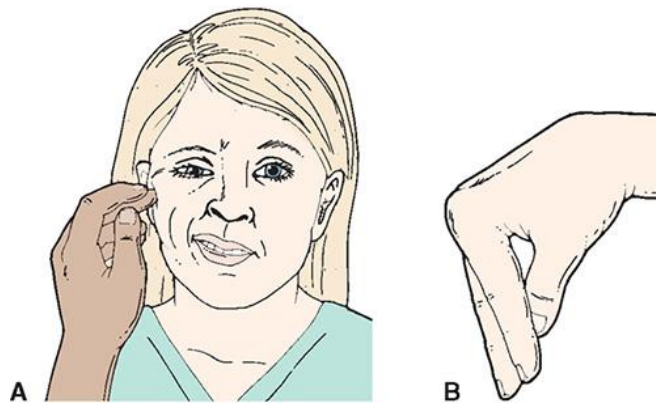


Рис. 6.24. Симптоми Хвостека (А) і Труссо (В)

Активні рухи досліджуються у всіх суглобах. Пацієнту пропонують підняти руки угору, розвести в сторони, витягнути вперед, зігнути і розігнути в ліктьовому і променевоzap'ястному суглобах, зжати пальці в кулак і розжати, розсунути і зблизити пальці, почерзі протиставити великий палець всім останнім, провести згинання і розгинання, відведення і приведення стегна, згинання і розгинання в колінному суглобі, тильне і підошовне згинання ступні, супінацію, пронацію ступні, згинання і розгинання пальців ніг.

Перевіряються стояння і ходьба на п'ятках і на носках.

При оцінці активних рухів визначається їх обсяг (повний, обмежений, рухи неможливі) і швидкість.

Силу м'язів оцінюють тим опором, який пацієнт чинить лікарю, який його досліджує. Так, наприклад, для визначення сили двоголового м'яза плеча хворий повинен чинити максимальний опір розгинанню руки в ліктьовому суглобі (рис. 6.25).

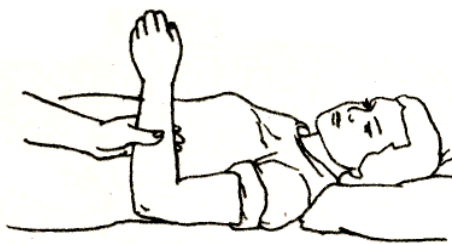


Рис. 6.25. Перевірка сили двоголового м'яза плеча

При дослідженні сили трьохголового м'яза плеча хворий тримає руку розігнутою в ліктьовому суглобі і чинить опір згинанню руки в цьому суглобі, дельтоподібного м'яза - піднімає руки в сторони і відводить назад, а лікар кладе свої долоні на його плечі і намагається опустити їх. Для визначення сили м'язів кистей пацієнту пропонують зі всієї сили зтиснути руки лікаря. Точне вимірювання сили кистей проводиться динамометром.

При дослідженні сили м'язів ніг лікар намагається опустити підняту над ліжком випрямлену ногу пацієнта (рис. 6.26), чотирьохголового м'яза стегна і м'язів-згиначів гомілки - відповідно зігнути і розігнути її в колінному суглобі, розгиначів ступні - відтягнути ступню донизу, згиначів ступні - відтягнути ступню доверху.

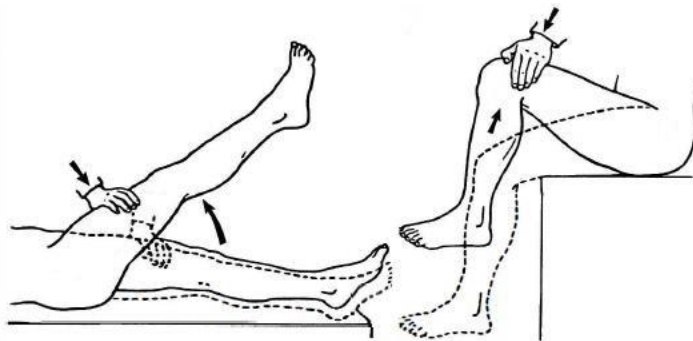


Рис. 6.26. Перевірка сили м'язів ноги

Дослідження сили м'язів проводиться по чергово з обох сторін, при цьому порівнюється силі однойменних м'язів.

Силу м'язів можна оцінювати по п'ятибальній системі. В цьому випадку сила здорового м'яза оцінюється п'ятьма балами, а відсутність рухів - нулем: параліч - 0, глибокий парез (ледь помітні рухи) - 1, незначні по обсягу рухи, що не можуть подолати ваги кінцівок - 2, обмеженість рухів при значному зменшенні сили - 3, помірне зниження сили при повному обсязі рухів - 4, відсутність розладів рухів - 5.

Для виявлення слабо виражених парезів застосовується *проба Барре*: пацієнту, що лежить на животі, згинають ноги в колінних суглобах під прямим кутом і пропонують утримати їх в такому положенні 1-1,5 хвилини. При наявності пареза нога швидко стомлюється і опускається (*нижня проба Барре*) – рис. 6.27.

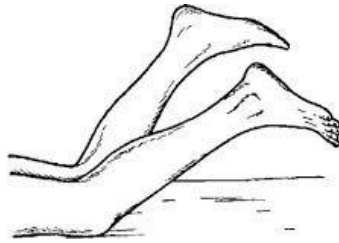


Рис. 6.27. Нижня проба Барре

Аналогічна проба використовується і для виявлення пареза верхніх кінцівок. В цьому випадку пацієнт з закритими очима утримує витягнуті вперед руки, паретична рука також опускається донизу (*верхня проба Барре* – рис. 6.28).



Рис. 6.28. Верхня проба Барре

Пасивні рухи досліджуються в усіх суглобах кінцівок. При цьому звертається увага на об'єм рухів, наявність контрактур і анкілозів.

Тонус м'язів оцінюється при пасивних рухах, а також обмацуванням м'язів в стані спокою. Дослідження м'язового тону доцільно проводити у лежачого на спині пацієнта. При повному розслабленні м'язів поперемінно проводять ряд повторних пасивних рухів в суглобах рук (плечових, ліктьових, променево-зап'ястних – рис. 6.29) і ніг (кульшових, колінних, гомілковостопних).

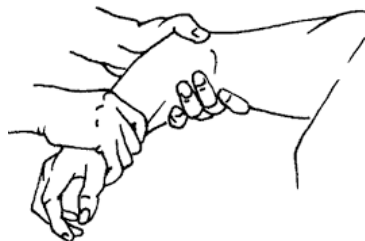


Рис. 6.29. Перевірка тону м'язів руки

В нормі при пасивних рухах в симетричних суглобах, навіть при максимальному розслабленні м'язів, відчувається легкий, рівномірний з обох сторін опір.

В патологічних умовах можуть спостерігатися зміни м'язового тону в бік зниження (*гіпотонія*), повної втрати (*атонія*) і підвищення (*гіпертонія*).

Атонія характеризується відсутністю опору м'язів розтягненню і збільшенням об'єму пасивних рухів. М'язи навіпацьки в'ялі, тістоподібної консистенції.

Гіпотонія - зниження опору розтягненню і зменшення тургору м'язів.

Гіпертонія - при пасивних рухах відчувається опір, пальпаторно визначається напруга і ущільнення м'язів.

Розрізняють гіпертонію м'язів спастичну і пластичну.

Спастична гіпертонія виникає при ураженні пірамідних шляхів. Характерним для неї є переважання тонуса згиначів в паралізованій руці і розгиначів в нозі. Повторні пасивні рухи приводять до деякого зменшення напруги м'язів. Нерідко зустрічається так званий феномен "*складного ножа*", суть якого в тому, що при пасивних рухах в суглобі (ліктьовому, колінному) спочатку відчувається опір м'язів, який швидко зменшується.

При геміпарезі, що обумовлений ураженням пірамідного шляху на рівні внутрішньої капсули, спостерігається своєрідне положення кінцівок: нога розігнута в колінному суглобі і відведена назовні, кисть пронована, пальці і передпліччя зігнуті, плече приведенне до тулуба (*поза Вернике-Манна*).

Пластична гіпертонія м'язів спостерігається при ураженні палідо-нігральної системи і характеризується рівномірною напругою як згиначів, так і разгиначів. Повторні пасивні рухи супроводжуються зростанням тонуса і часто виявляють феномен "*зубчатого колеса*" - відчуття поштовхів при згинаннях і розгинаннях в суглобі (променевоzap'ястному, ліктьовому).

Рухова активність хворого - бідність, сповільненість рухів (*олігобрадікінезія*), надлишок рухів (*гіперкінези*).

Гіпокінезія в поєднанні з ригідністю м'язів характерна для *паркінсонізма*, який виникає при ураженні утворень палідарної системи і чорної субстанції.

У хворого з паркінсонізмом відмічаються маскоподібність обличчя, загальна скованість, бідність і сповільненість рухів, тремор рук, який більше виражений в стані спокою, симптом "*зубчатого колеса*", відсутність співдружних рухів при ходьбі (*ахейрокінезія*), тиха, монотонна мова (рис. 6.30).



Рис. 6.30. Характерна поза «згиначів» при паркінсонізмі

Повна втрата активних рухів - *параліч*, часткова - *парез*. В залежності від розповсюдження рухових розладів розрізняють: ураження однієї кінцівки (*моноплегія, монопарез*), двох верхніх або нижніх кінцівок (*верхня і нижня параплегія, парепарез*), трьох кінцівок (*триплегія, трипарез*), чотирьох (*тетраплегія, тетрапарез*), половини тіла (*геміплегія, геміпарез*).

Альтернуючий (перехрестний) параліч - ураження черепно-мозкових нервів на стороні патологічного вогнища і центральна геміплегія - на протилежній.

Розрізняють два види паралічу: центральний і периферичний.

Центральний (спастичний) параліч виникає при ураженні центрального рухового нейрона і характеризується підвищенням тону м'язів, підвищенням сухожильних і періостальних рефлексів на паралізованих кінцівках, випаданням або зниженням черевних рефлексів, появою патологічних рефлексів, клонусів, сінкінезій і захисних рефлексів. Атрофії м'язів відсутні або слабо виражені, реакції переродження м'язів немає.

Периферичний (в'ялий, атрофічний) параліч є результатом ураження периферичного рухового нейрона, характеризується зниженням або зникненням рефлексів, атонією (гіпотонією) та атрофією (гіпотрофією) м'язів, ознаками переродження нервів і м'язів; можуть спостерігатись фібрилярні або фасцикулярні посмикування м'язів.

Тестові запитання.

1. До нормальних сухожильних рефлексів відносяться перелічені, крім:
 1. Розгинально-ліктьовий
 2. Згинально-ліктьовий
 3. Колінний
 4. Ахіловий
 5. Карпо-радіальний
2. Що не відноситься до зміни рефлексів:
 1. Клонус
 2. Гіперрефлексія
 3. Гіпертонія
 4. Арефлексія
 5. Анізорефлексія
3. Що не відноситься до стопних патологічних рефлексів?
 1. Рефлекс Бабінського
 2. Рефлекс Россолімо
 3. Рефлекс Жуковського
 4. Рефлекс подошовний
 5. Рефлекс Оппенгейма
4. Які клінічні ознаки не характерні для паркінсонізму:
 1. Парези м'язів
 2. Брадикінезія

3. Пластична гіпертонія м'язів
4. Тремтючий гіперкінез
5. Олігокінезія

5. Для виявлення парезу застосовується проба:

1. Ромберга
2. Бабінського
3. Барре
4. Ласега
5. Ожеховського

7. ДОСЛІДЖЕННЯ КООРДИНАЦІЇ РУХІВ

Проба Ромберга (застосовується для виявлення *статичної атаксії*) - пацієнт стоїть, зсунувши ступні і закривши очі. При наявності атаксії він похитується або падає.

Ускладнена проба Ромберга - хворий стає так, щоб ступні були на одній лінії, одна попереду другої, а пальці однієї ноги торкалися п'яти другої (рис. 7.1).

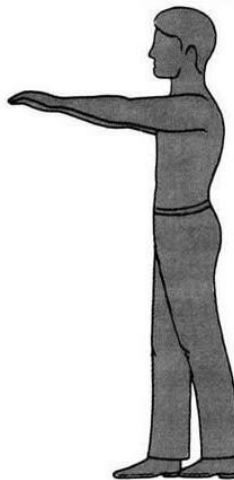


Рис. 7.1. Ускладнена проба Ромберга

З метою виявлення *динамічної атаксії* проводяться координаторні проби.

Пальце-носова проба: хворому пропонують закрити очі, відвести руку в сторону і попасти вказівним пальцем в кінчик свого носа (спочатку однією, а потім - другою рукою). Може спостерігатись нечітке виконання проби, мимопопадання, тремор.



Рис. 7.2. Пальце-носова проба

П'яtkово-колінна проба: лежачому на спині хворому пропонують підняти ногу, торкнутися п'ятою коліна другої ноги і провести нею без тиску по гомілці донизу (спочатку з відкритими, а потім з закритими очима) – рис. 7.3.

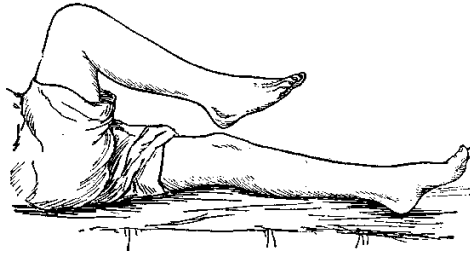


Рис. 7.3. П'яtkово-колінна проба

Проба на адіадохокінез: хворому пропонують швидко здійснювати пронацію і супінацію кистями витягнутих вперед рук (рис. 7.4.). При позитивній пробі спостерігається відставання однієї кисті і відсутність спритності рухів в ній.

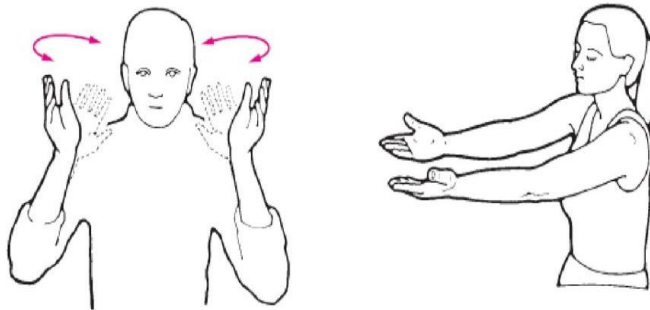


Рис. 7.4. Проба на адіадохокінез

Для виявлення *гіперметрії* (надмірність рухів) застосовують різноманітні проби.

Проба зупинки руки: хворий повинен підняти руки вгору, а потім швидко опустити їх до горизонтального рівня. При наявності гіперметрії рука на боці ураження опускається нижче, ніж на здоровому.

Проба Стюарт-Холмса: хворому пропонують зігнути руку в ліктьовому суглобі, лікар з силою утримує її, а потім раптово відпускає (рис. 7.5). При гіперметрії рука хворого б'є в груди - симптом "відсутності зворотнього поштовху".



Рис. 7.5. Проба Стюарт-Холмса (відсутність зворотнього поштовху)

Пронаторна проба: хворого просять витягнути руки вперед, повернути долонями доверху і утримувати їх в такому положенні з закритими очима. На боці ураженої півкулі мозочка кисть пронується сильніше.

При оцінці координаторних проб необхідно звертати увагу на плавність, співрозміреність, точність рухів з обох сторін.

При обстеженні хворого з мозочковими порушеннями необхідно також звертати увагу на його мову, стан м'язового тону, почерк, наявність ністагму.

Для виявлення *асинергії* (порушення координації в роботі різних груп м'язів під час руху) користуються *пробою Бабинського*: хворому, що лежить на спині зі схрещеними руками, пропонують сісти без допомоги рук (рис. 7.6). При наявності асинергії хворий не може підняти тулуба, ноги ж його піднімаються, при чому на боці ураження мозочка нога піднімається вище.

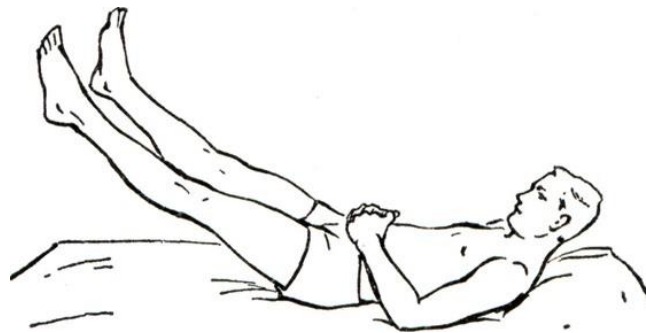


Рис. 7.6. Проба Бабинського

Розлад координації рухів називається *атаксією*. Розрізняють *статичну атаксію* - порушення рівноваги при стоянні і *динамічну* (або локомоторну) - розлад координації під час руху.

В залежності від локалізації ураження виділяють декілька видів атаксії, які мають свої особливості.

Сенситивна атаксія спостерігається при ураженні провідників глибокої чутливості на різних рівнях (периферичні нерви, задні корінці і задні стовбури спинного мозку, зоровий пагорбок і ін.). Вона посилюється при виключенні зору, поєднується з порушенням глибокої чутливості і гіпотонією м'язів (рис. 7.7).



Рис. 7.7. Сенситивна атаксія

Мозочкова атаксія виникає при ураженні мозочка або при порушенні його зв'язків з другими відділами нервової системи. Ураження черв'яка мозочка визиває атаксію тулуба, півкуль - атаксію кінцівок на боці ураження (рис. 7.8). При мозочковій атаксії зберігається м'язево-суглобове почуття, виключення зору не має суттєвого впливу на вираженість атаксії. Крім того, спостерігається ряд інших мозочкових симптомів: дисметрія, адіадохокінез, асинергія, зниження м'язевого тону, інтенційне тремтіння і інше.

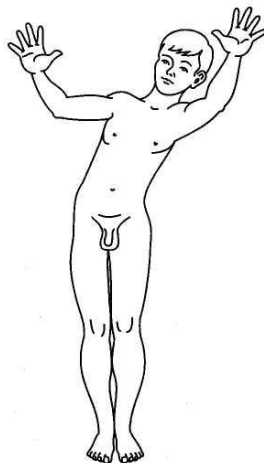


Рис. 7.8. Мозочкова атаксія

Лобова атаксія зустрічається при ураженнях фронто-понто-церебеллярної системи і проявляється на стороні, протилежній локалізації вогнища. Характеризується підвищенням тону м'язів і наявністю других симптомів ураження лобової частки мозку (рис. 7.9).



Рис. 7.9. Лобова атаксія

Вестибулярна атаксія обумовлюється ураженням вестибулярної системи (лабіринту, вестибулярних ядер), поєднується з запамороченням голови, ністагмом, вегетативними парасимпатичними симптомами, а нерідко - зниженням слуху і шумом у вусі (рис. 7.10).



Рис. 7.10. Вестибулярна атаксія

Дослідження ходи

Хворому пропонують зробити декілька кроків з відкритими, а потім з закритими очима, швидко повернутися, зупинитися, пройти по прямій лінії. Перевіряється *флангова хода* - крокові рухи в сторони. Звертається увага на положення ніг при ходьбі, стійкість, відхилення в сторону, наявність співдружних рухів. При захворюваннях нервової системи можуть спостерігатися різні порушення ходи (рис. 7.11).

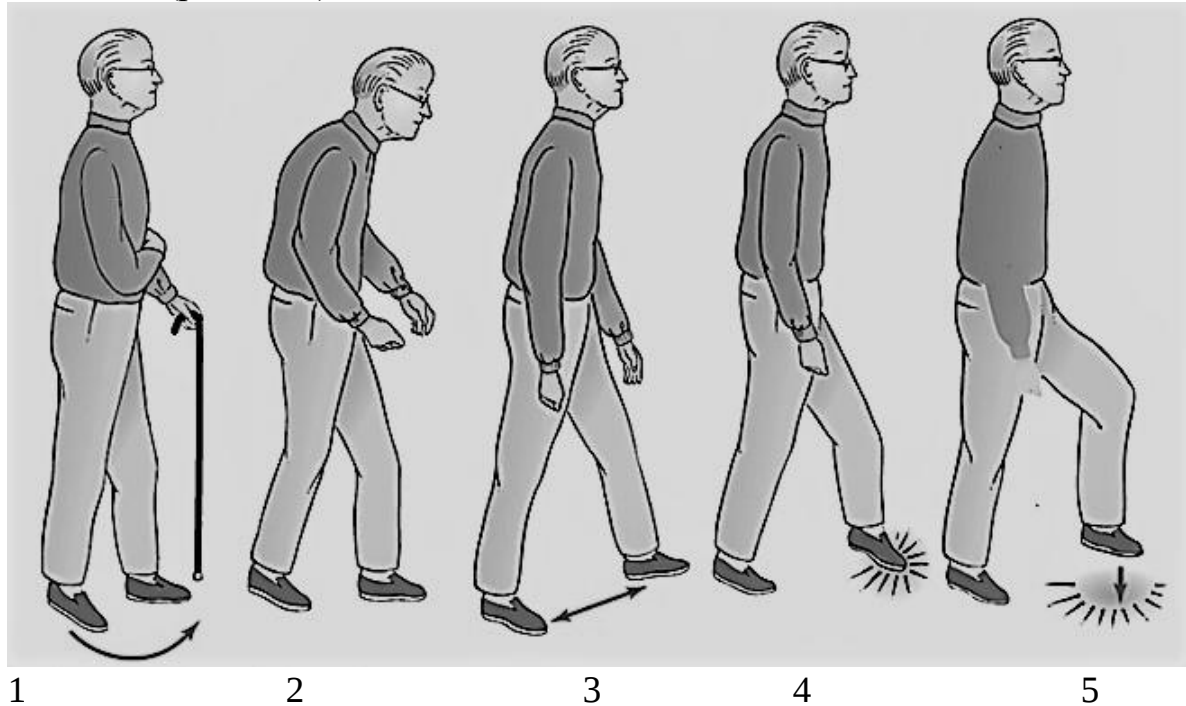


Рис. 7.11. Різні порушення ходи

Геміпаретична (1) - під час ходьби випрямлена паретична нога описує півколо.

Хода при *паркінсонізмі (2)* - хворий рухається дрібними кроками, співдружні рухи рук відсутні. Можуть спостерігатися мимовільні рухи вперед (*пропульсія*), назад (*ретропульсія*), в сторони (*латеропульсія*).

Атактична хода (3) нагадує ходу п'яного, хворий широко розставляє ноги, хитається.

Паретична (4) - при периферичному парезі ніг хворий повільно тягне ноги, ставить їх невпевнено.

Штамбуюча (сенситивно-атактична) (5) - хворий надмірно викидає ноги і з силою ударяє по підлозі, ноги переставляє під контролем зору, похитуючись із сторони в сторону.

Спастична (при спастичних парезах) - хворий ледве згинає ноги в колінних суглобах і не відриває їх від підлоги внаслідок напруги м'язів.

Спастико-атактична - хворий широко ставить ноги і ледве відриває їх від підлоги.

Астазія - абазія - неможливість стояти і ходити при відсутності паралічу, спостерігається при істерії і при ураженні лобової частки мозку.

Качача - в зв'язку зі слабкістю м'язів тазового поясу хворий під час ходи розкачується із сторони в сторону. Спостерігається при міопатії.

Хода Тодда (при істерії) - хворий волоче за собою ноги, тримаючись руками за оточуючі предмети.

Гіперкінези

Гіперкінези - мимовільні надмірні рухи. Описуючи гіперкінези, необхідно відмічати їх характер, локалізацію, амплітуду, ритм, темп, різноманітність чи стереотипність, постійність, ступінь виразності, чи зникають вони під час сну, від чого посилюються.

Основні форми гіперкінезів

Тремор (дрижання – рис. 7.12) - локалізація (кінцівки, голова, язик), амплітуда, ритм (рідкий, середньої частоти, частий), постійність; чи спостерігається в стані спокою або з'являється під час довільних рухів. Якщо тремор не можна виявити при звичайному огляді, використовують *прийом Кенко* - розчепирені пальці хворого злегка опираються в долоню лікаря, при цьому останній відчуває дрижання пальців.



Рис. 7.12. Тремор пальців рук

Інтенційний тремор - дрижання кінцівки, що виявляється при довільних рухах, посилюється в момент наближення до цілі, наприклад, при пальце-носовій пробі.

Тремор при паркінсонізмі спостерігається в стані спокою, під час рухів звичайно зменшується або зникає, мимовільні рухи в пальцях нагадують “катання пілюль” або “рахування монет”.

Хорея - безладні, швидкі мимовільні рухи, що захоплюють переважно проксимальні відділи кінцівок і обличчя. Нагадують танок, гримаси (рис. 7.13).



Рис. 7.13. Хорея

Атетоз - повільні, черв'якоподібні рухи, локалізуються переважно в дистальних відділах кінцівок (рис. 7.14), іноді поширюються на м'язи обличчя і тулуба.

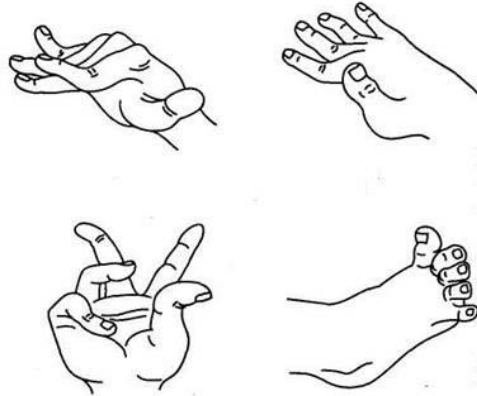


Рис. 7.14. Атетоз

Хореоатетоз - поєднання хореїчного гіперкінезу з атетоїдним.

Гемібалізм - розмашисті рухи руки, що нагадують рухи при киданнях (іноді захоплюють і ногу – рис. 7.15).

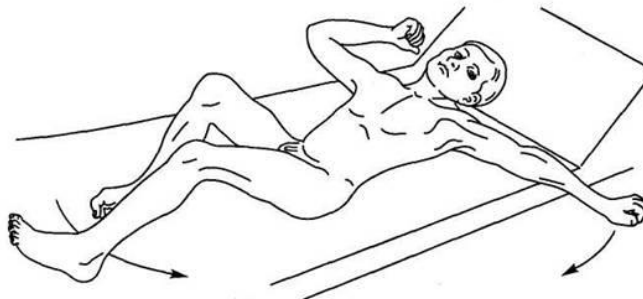


Рис. 7.15. Гемібалізм

Торсійна дистонія - тонічні скорочення м'язів тулуба, які часто супроводжуються штопороподібним вигинанням тулуба, поворотом голови і рухами рук (рис. 7.15).

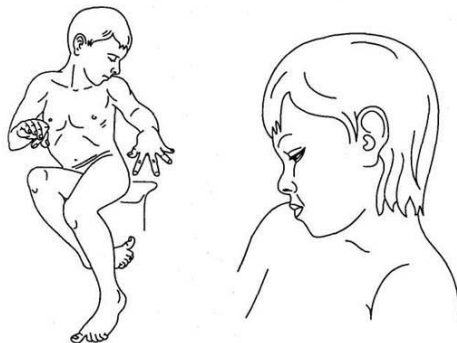


Рис. 7.15. Торсійна дистонія

Міоклонія - швидкі клонічні посмикування окремих м'язів або груп м'язів, можуть бути локалізовані або генералізовані.

Тики - швидкі стереотипні посмикування окремих м'язів, частіше на обличчі (рис. 7.16).



Рис. 7.16. Лицевий тик

Фібрилярні і фасцикулярні посмикування - швидкі скорочення окремих м'язових волокон і пучків. Появу фібрилярних посмикувань зв'язують з подразненням клітин передніх рогів і рухових ядер черепномозкових нервів, а фасцикулярних - з подразненням передніх корінців спинного мозку.

Судоми - мимовільні скорочення м'язів. Розрізняють клонічні судоми, коли скорочення м'язів швидко змінюється спокоєм, і тонічні - довготривале скорочення м'язів. Судоми можуть бути місцевими і загальними.

Тетанічні судоми - довготривалі тонічні скорочення м'язів, переважно рук.

Під час приступу судом спостерігається "рука акушера". Можуть провокуватися накладанням джгута на плече.

Локалізований спазм - мимовільне скорочення окремих груп м'язів (лицевий, гемі- і параспазм, блефароспазм і ін.) – рис. 7.17.

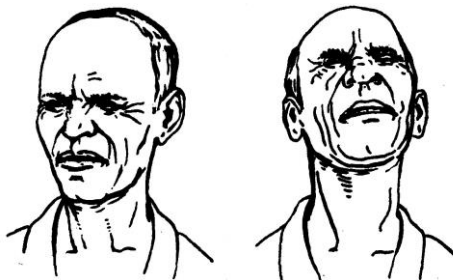


Рис. 7.17. Лицевий параспазм

Тестові запитання.

1. Які порушення рухів не відносяться до гіперкінезів?

1. Іntenційний тремор
2. Тремор спокою
3. Міоклонія
4. Атетоз
5. Ахейрокінезія

2. У дівчинки 8-ми років, спостерігаються швидкі, аритмічні, мимовільні рухи кінцівок і тулуба. Вона часто кривиться, висовує язик. Тонус м'язів знижений. Як називається цей синдром?

1. Паркінсонізм
2. Броун-Секара
3. Вебера
4. Хорея
5. Атаксія

3. У пацієнта знижений тонус в лівих кінцівках, тремтіння і мимопопадання при виконанні координаційних проб зліва. Що уражено?

1. Внутрішня капсула
2. Ліва лобова частка
3. Права лобова частка
4. Ліва півкуля мозочка
5. Права півкуля мозочка

4. Астазія-абазія спостерігається при ураженні:

1. Тім'яної частки
2. Лобової частки
3. Мозочка
4. Глибокої чутливості
5. Вестибулярних ядер

5. Для виявлення атаксії застосовується проба:

1. Ромберга
2. Бабінського
3. Барре
4. Ласега
5. Брудзінського

8. ДОСЛІДЖЕННЯ ВЕГЕТАТИВНИХ ФУНКЦІЙ ОРГАНІЗМУ

Для того, щоб мати уявлення про стан вегетативної нервової системи, необхідно враховувати наявність в анамнезі непритомності, головних болей типу мігрені, мен'єроподібних нападів, кропивниці, ангіоневротичних набряків.

Для оцінки вегетативних функцій проводять 3 основні групи досліджень:

1. Вегетативний тонус
2. Вегетативна реактивність
3. Вегетативне забезпечення діяльності

Вегетативний тонус – це стан вегетативної регуляції організму у звичайних повсякденних умовах без надмірних фізичних або емоційних навантажень або інших подразників (перегрівання, переохолодження та ін.). Найбільш зручним методом є використання опитувальника (табл. 8.1).

Табл. 8.1. Опитувальник для виявлення ознак вегетативних змін (заповнює пацієнт)

Питання	Так	Ні	Сума балів
1. Чи відмічаєте ви (при хвилюванні) схильність до: а) почервоніння лиця б) збліднення лиця	3 3	0 0	
2. Чи буває у вас затерпання чи похолодання: а) пальців кистей, стоп б) повністю кистей, стоп	3 4	0 0	
3. Чи буває у вас збліднення, почервоніння, синюшність: а) пальців кистей, стоп б) повністю кистей, стоп	5 5	0 0	
4. Чи часто у вас буває відчуття серцебиття, завмирання, «зупинки серця»?	7	0	
5. Чи відмічаєте ви підвищену пітливість?	4	0	
6. Чи часто у вас буває відчуття утруднення при диханні: відчуття нестачі повітря, прискорене дихання?	7	0	
7. Чи характерно для вас порушення функції ШКТ: схильність до закрепів, проносу, здуття, болю?	6	0	
8. Чи буває у вас непритомність (втрата свідомості або відчуття, що можете її втратити)?	7	0	
9. Чи бувають у вас напади головного болю?	7	0	
10. Чи відмічаєте ви останнім часом зниження працездатності, швидку втомлюваність?	5	0	
11. Чи відмічаєте ви порушення сну?	5	0	
Загальна сума балів			

Примітка: якщо загальна сума балів дорівнює або перевищує 15, це свідчить про наявність вегетативної дисфункції.

Лікар також об'єктивно реєструє вегетативні показники (пульс, артеріальний тиск, частоту дихальних рухів). Звертається увага на стан шкіряного покриву (блідність, гіперемія, «мраморність», сальність, акроціаноз, гіперкератоз, підвищена пітливість), стан підшкірно-жирового шару (вираженість, надмірне відкладання жиру, його розподілення), волосся (розподілення, облісіння, гіпертрихоз, посідіння), нігтів (поперечна накресленість, ломкість, деформація, потовщення).

Розраховується вегетативний індекс Кердо:

$$VI = 1 - D/P$$

Де Д – діастолічний тиск (мм рт. ст.); Р – частота серцевих скорочень (за 1 хв). При повній вегетативній рівновазі у серцево-судинній системі $VI = 0$. Якщо VI

позитивний, то підвищений симпатичний тонус, якщо негативний – підвищений парасимпатичний тонус.

Вегетативна реактивність – вегетативна реакція організму на певні подразники (механічні, фізичні та ін.). Найчастіше застосовують механічні подразники (дермографізм) та фізичні подразники (холодова проба, тиснення на рефлекторні зони – очно-серцевий рефлекс Даньїні-Ашнера).

Дермографізм. При штриховому подразненні шкіри передпліччя у здорових людей через 5-15 секунд з'являється червона лінія, яка утримується декілька хвилин (*червоний дермографізм*). У деяких пацієнтів зустрічається *підвищений дермографізм* в вигляді значного почервоніння, що супроводжується набряком і може тривати до кількох годин. Це свідчить про недостатність симпатичних впливів на шкіру. Білий дермографізм свідчить про надмірну симпатичну реакцію.

Очно-серцевий рефлекс Даньїні-Ашнера. У досліджуваного, що лежить на спині, підраховують пульс. Потім нерізно, поступово посилюючи, надавлюють пальцями на бокові поверхні очних яблук протягом 20-30 секунд. Через 10 сек від початку надавлювання рахують пульс. В нормі відбувається уповільнення пульсу на 4-10 ударів за хвилину, більш значне уповільнення пульсу вказує на підвищення реакції блукаючого нерва. При недостатності парасимпатичного впливу пульс або не змінюється, або навіть стає частішим.

Вегетативне забезпечення діяльності (фізичної, розумової, емоційної).

Вегетативне забезпечення фізичної діяльності.

Активна ортостатична проба. У досліджуваного підраховують пульс і артеріальний тиск в положенні лежачі, потім йому пропонують швидко встати і знову визначають пульс і тиск. Пульс рахують протягом перших 15-20 секунд після зміни положення тіла. В нормі: прискорення пульсу на 6-24 за 1хв., збільшення систолічного тиску до 20 мм рт. ст.). Якщо ці параметри виходять за вказані межі, то це може свідчити про порушення вегетативного забезпечення (недостатнє або надмірне).

Вегетативне забезпечення розумової діяльності.

Вимірюють ті ж самі показники, у спокої і після рахунку в розумі: простого (віднімати від 100 по 7) і складного (множення двозначних чисел)

Тестові запитання.

1. Для оцінки вегетативних функцій не застосовується:

1. рефлекс зіниць на світло
2. дермографізм
3. рефлекс Даньїні-Ашнера
4. глотковий рефлекс
5. слиновидільний рефлекс

2. Про вегетативні порушення свідчать всі перелічені захворювання, крім:

1. мігрень
2. ангіоневротичний набряк

3. хвороба Мен'єра
4. кропивниця
5. сенситивна таксія

3. В нормі на шкірі передпліччя викликається дермографізм: (*червоний дермографізм*)?

1. білий
2. набряклий
3. червоний
4. пурпурний
5. синюшний

4. Вегетативні зрушення у якій системі дозволяє оцінити індекс Кердо?

1. дихальній
2. ендокринній
3. серцево-судинній
4. шлунково-кишковій
5. статевій

5. Для оцінки вегетативного забезпечення фізичної діяльності застосовують:

1. тест Ромберга
2. активний ортостатичний тест
3. тест Барре
4. тест Барані
5. пасивний ортостатичний тест

9. ДОСЛІДЖЕННЯ МЕНІНГЕАЛЬНИХ СИМПТОМІВ

Ригідність м'язів потилиці - при пасивному нахилі голови до грудей (рис. 9.1)



Рис. 9.1. Ригідність м'язів потилиці

Симптом Керніга - хворому, що лежить на спині, згинають ногу в тазостегновому і колінному суглобах під прямим кутом, а потім розгинають її в колінному суглобі (рис. 9.2). При наявності менінгеальних явищ відчувається напруга м'язів-згиначів гомілки і спостерігається больова реакція

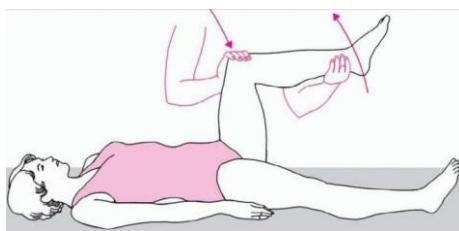


Рис. 9.2. Симптом Керніга

Симптоми Брудзинського (перевіряються у лежачого на спині хворого):

1) *верхній* - при пасивному нахилі голови відбувається згинання ніг в колінному і тазостегновому суглобах (рис. 9.3);

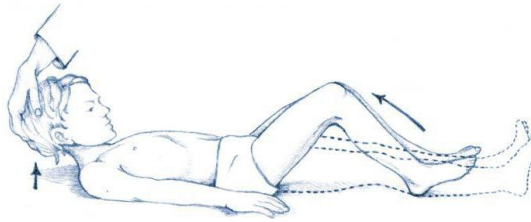


Рис. 9.3. Верхній симптом Брудзинського

2) *середній (лобковий)* - натискання на лонне з'єднання супроводжується аналогічним згинанням ніг (рис. 9.4);

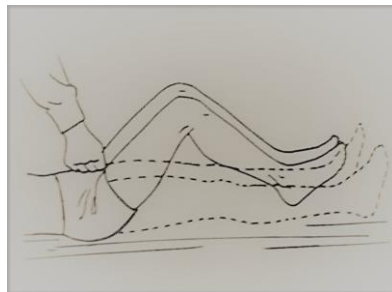


Рис. 9.4. Середній симптом Брудзинського

3) *нижній (контралатеральний)* - при згинанні однієї ноги в колінному і тазостегновому суглобах - рефлекторне згинання другої ноги (рис. 9.5)



Рис. 9.5. Нижній симптом Брудзинського

- у маленьких дітей *симптом “підвішування” Лесажа* - у піднятої під пахви дитини ноги зігнуті в колінних і тазостегнових суглобах (рис. 9.6).

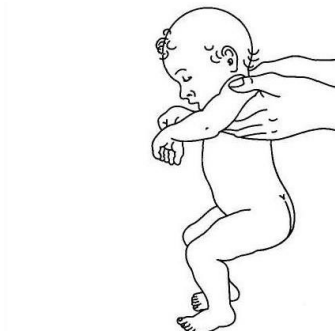


Рис. 9.6. Симптом Лесажа

Менінгеальний синдром звичайно супроводжується головним болем, блювотою, загальною гіперестезією, світлобоязливістю, болючістю очних яблук під час їх руху. Характерна *поза хворого* - голова відкинута назад, ноги приведені до живота, руки зігнуті, живіт човникоподібно втягнутий (рис. 9.7).

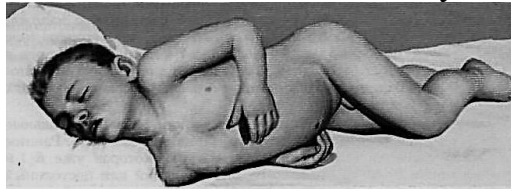


Рис. 9.7. Менінгеальна поза

Виникають також реактивні больові феномени:

- при перкусії виличної дуги (с-м Бехтерєва);
- при натисканні на точки виходу трійчастого нерва (с-м Керера);
- при натисканні на очні яблука (с-м Куїмова);
- при натисканні на зовнішній слуховий хід (с-м Менделя).

Тестові запитання.

1. Який симптом не відноситься до менінгеальних?
 1. Лесажа
 2. Брудзинського
 3. Керніга
 4. Марінеско-Радовича
 5. Ригідність потиличних м'язів
2. Для менінгеального синдрому характерна поза:
 1. Верніке-Мана
 2. Броун-Секара
 3. «Лягавого собаки»
 4. Ромберга
 5. Тренделенбурга
3. Менінгеальний синдром не супроводжується:
 1. загальною гіперестезією
 2. блювотою
 3. хореоатетозом
 4. світлобоязливістю
 5. головним болем
4. До реактивних больових феноменів не відноситься симптом:
 1. Бехтерєва
 2. Штрюмпеля
 3. Куїмова
 4. Менделя
 5. Керера
5. Для виявлення менінгеального синдрому застосовується тест:

1. Ромберга
2. Бабінського
3. Барре
4. Барані
5. Брудзінського

10. ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Оцінка даних клінічного дослідження крові

Загальний клінічний аналіз крові має велике діагностичне значення, особливо при запальних, судинних, пухлинних захворюваннях (табл. 10.1, 10.2). Тому він проводиться всім хворим при амбулаторному або стаціонарному обстеженні.

Табл. 10.1. Показники загального клінічного аналізу крові в нормі (у дорослих):

	Показники	Лейкограма	Показники
еритроцити	– чол. $4,0-5,6 \cdot 10^{12}/л$ – жін. $3,4-5,0 \cdot 10^{12}/л$	лейкоцити	$4,0-9,0 \cdot 10^{12}/л$
гемоглобін	– чол. 130-175 г/л – жін. 120-160 г/л	Нейтрофіли:	
кольоровий показник	0,86-1,1	паличкоядерні	1-5%
тромбоцити	$180-320 \cdot 10^9/л$	сегментоядерні	50-72%
ШОЕ	5-10 мм/год	– базофіли	0,5-1%
		– еозінофіли	1-5%
		– лімфоцити	18-38%
		– моноцити	2-10%

Табл. 10.2. Зміни клінічного аналізу крові при хворобах з ураженням НС

Зміни	Механізм змін	Хвороби та патологічні стани, які спричиняють зміни в крові
1. Збільшення кількості еритроцитів		
Абсолютний еритроцитоз	Гіпоксичний генез	Пухлини мозку Крововиливи в мозок Дифузний енцефаломієліт Хорея
Відносний еритроцитоз	Згущення крові внаслідок нейросудинних порушень	Нейровегетативно-ендокринні порушення у чоловіків, схильних до ожиріння і підвищення артеріального тиску
Підвищення гемоглобіну	Нейтро-ендокринно-обмінні порушення	Пухлини мозочка Аденоми і кісти гіпофізу Хвороба Іценко-Кушінга
2. Анемія		
Гіпохромна	Недостатня	Значні геморагії

залізодефіцитна	компенсація заліза при його втратах	Важкі інфекційні хвороби Злоякісні пухлини
Гіперхромна	Дефіцит віт. В ₁₂ (ціанокобаламіну)	Анемія Адісона-Бірмера з фунікулярним мієлозом. Прийом барбітуратів та протиепілептичних препаратів.
Гемолітична	Руйнування еритроцитів	Отруєння миш'яком, свинцем, бензолом та ін.
3. Зміни ШОЕ		
Збільшення ШОЕ	Наявність в плазмі речовин, які «склеюють» еритроцитів	Онкологічні, інфекційні та запальні хвороби. Геморагічний інсульт Системні захворювання сполучної тканини.
Зменшення ШОЕ	Альбумінемія	Алергічні стани Вегетативна дистонія Гіпоталамічні кризи
4. Тромбоцити		
Тромбоцитоз	Реактивний (стимуляція тромбоцитозу)	Карциноматоз. Ревматизм. Симпато-адреналові кризи.
Тромбоцитопенія	Зниження тромбоцитопоезу та руйнування тромбоцитів	Парасимпатичні реакції. Гострі нейроінфекції (менінго-енцефаліти). Туберкульоз. Токсико-алергічні процеси. ДВЗ
Тромбоцитопатія	Зниження агрегації тромбоцитів	ДВЗ-синдром. Прийом медикаментів: ненаркотичних аналгетиків (аспірин, бутадіон), аміназину, дімедролу та ін.
5. Лейкограма		
Нейрофільний лейкоцитоз із зрушення формули вліво	Реакція кровотворної тканини на вплив різних факторів	Гострі запальні та інфекційні хвороби. Геморагічні інсульти. Злоякісні новоутворення. Ураження іонізуючою радіацією. Прийом кортикостероїдних гормонів
Еозинофілія	Алергічні реакції, підвищена реакція на чужерідний білок та ін. антигени	Паразитарні хвороби. Алергічні хвороби (ангіоневротичний набряк та ін.). Колагенози. Злоякісні новоутворення. Іонізуюче опромінення
Моноцитоз	Стимуляція імунного фагоцитозу	Туберкульоз. Хроніосепсис. Злоякісні новоутворення
Лімфоцитоз	Стимуляція імунної відповіді	Більш характерний для вірусних інфекцій
Лейкопенія	Пригнічення функції	Парасимпатокотонія. Іонізуюче

	кісткового мозку	опромінення. Інтоксикації (бензол, миш'як та ін.). Лікарські засоби. Вірусні інфекції, бруцельоз та ін.
--	------------------	---

Оцінка даних дослідження системи зсідання крові

Система зсідання крові змінюється при різних хворобах НС, особливо при судинних та розвитку ДВЗ-синдрому (табл. 10.3). ДВС-синдром це неспецифічний синдром при багатьох захворюваннях, які викликають активацію зсідання і агрегації тромбоцитів (інфекції, травми, опіки, отруєння, крововтрати та ін.).

За даним коагулологічного дослідження виділяють чотири стадії ДВЗ, які розгортаються послідовно:

- I. Гіперкоагуляція і агрегація тромбоцитів;
- II. Перехідна: зростання коагулопатії і тромбоцитопенії; різноспрямованість змін в загальних коагуляційних тестах;
- III. Гіпокоагуляція аж до нового незсідання крові розвивається внаслідок споживання факторів зсідання крові «коагулопатія споживання», тобто затратою факторів зсідання на формування тромботичних мас);
- IV. Відновна (при несприятливому перебігу – ускладнення із летальним кінцем).

Клінічно, в залежності від перебігу, виділяють гостру, підгостру і хронічну форми ДВЗ-синдрому.

Гостра форма. Триває години-дні. Спостерігається при таких важких неврологічних станах як: менінгіти, менінгоенцефаліти (особливо менінгококові); інсульти; епілептичний струс; черепно-мозкові травми із забоєм головного мозку та внутрішньочерепними гематомами; коматозні стани.

Підгостра форма. Триває дні-тижні, іноді місяці. Розвивається при злоякісних новоутвореннях, системних захворюваннях сполучної тканини, алергічних васкулітах, полірадикулоневриті Гійєна-Барре, вірусних енцефалітах, ГРЕМ та ін.

Хронічна форма. Триває місяці-роки. Спостерігається при атеросклерозі, гіпертонічній хворобі, розсіяному склерозі.

Табл. 10.3. Показники гемостазіограми в нормі та при порушеннях гемостазу

Вид гемостазу	Показники	Гіпоко-агуляція	Норма	Гіперко-агуляція
Первинний гемостаз	Кількість тромбоцитів ($\times 10^9/\text{л}$)	< 100	140-450	< 450
	Тривалість кровотечі по Дукє (хв)	> 4	1 – 3	–
	Агрегація тромбоцитів (%)	< 20	30 – 40	> 40
Вторинний	I фаза (протормбіназоутворення)			

гемостаз (коагуло- грама)	Час зсідання по Лі-Уайту (хв)	> 10	5 – 7	3 – 4
	II фаза (тромбіноутворення)			
	Протромбіновий індекс	> 0,50	0,70 – 0,10	> 1,10
	МНВ $\uparrow$	> 1,0	1,0	< 1,0
	III фаза (фібриноутворення)			
	фібриноген А (г/л)	> 1,5	1,7 – 3,5	> 4,0
	фібриноген В	–	–	+ _ +++++
	Антикоагулянтна система			
	Тромбіновий час (с)	< 12	14 – 16	> 17
	Толерантність плазми до гепарину (хв)	> 17	10 – 16	> 9
	Антинторомбін III (с)	> 69	19 – 69	> 18
	Фібринолітична система			
	Спонтанний фібриноліз (%)	> 20	10 – 20	< 9
	Еуглобуліновий лізис (хв)	< 140	150 – 200	> 250

Оцінка даних біохімічного дослідження крові

Показники білкового обміну в крові

Дослідження змін білкового обміну має значення для діагностики багатьох хвороб нервової системи, насамперед – запальних та нервово-м'язових (табл. 10.4, 10.5, 10.6).

Показники білкового спектру крові в нормі:

Загальний білок	– 65-85 г/л
альбуміни	– 35-50 г/л (51-61%)
глобуліни	– 23-35 г/л
– альфа-1	– 1-4 г/л (3-6,6%)
– альфа-2	– 1-4 г/л (7-13%)
– бета	– 1-4 г/л (8-14%)
– гама	– 1-4 г/л (15-22%)

Табл. 10.4. Зміни білкового спектру крові при основних хворобах з ураженням НС

Хвороби	Показники білкового спектру крові					
	Загальний білок	Альбуміни	Глобуліни			
			альфа-1	альфа-2	бета	гама
Геморагічний інсульт	N	<	>>	>>	>	>
Гострі запальні	N	<	>	>>>	–	> або N

хвороби (менінгіти, ен-цефаліти)						
Підгострі запальні процеси	N	<	>>	>>	–	>>
Хронічні запалення і аутоімунні захворювання (розсіяний склероз)	N	<	>	>	–	>>>
Імунна недостатність	N або <	N	–	–	–	<<

Табл. 10.5. Зміни азотистих компонентів крові при захворюваннях з ураженням НС.

Азотисті компоненти крові	Зміни при захворюваннях	
	Підвищення	Зниження
Сечовина (2,5-8,3 ммоль/л)	Порушення функції нирок. Кахексія. Лейкози. Інфекції. Злоякісні пухлини. Лікування глюкокортикоїдами	Міозити. Міопатії.
Креатин (76-114 ммоль/л)	Міопатії, міозити. Міастенія.	
Креатинін (65-106 ммоль/л)	Маніакально-депресивні стани	
Сечова кислота (чол. 0,24-0,5 ммоль/л; жін. 0,16-0,44 ммоль/л)	Подагра	Прогресуючі м'язові дистрофії. Прийом хініну, уротропіну, йодиду калію

С – реактивний білок (С-РБ) – білок гострої фази запалення. Виявляється при системних хворобах сполучної тканини (ревматизм), туберкульозі та ін. запальних процесах, ракових пухлинах.

Табл. 10.6. Зміни сировоточного церулоплазміну при хворобах НС

Захворювання	Вміст церулоплазміну
У здорових	0,15 – 0,6 г/л
Гепато-церебральна дистрофія	знижений
Інфекційні хвороби з лихоманкою і розпадом клітинкових елементів. Нейроревматизм, нейросифіліс, туберкульозний менінгіт. Гепато-церебральні синдроми.	підвищений

Дослідження змін ліпідного обміну має значення для діагностики багатьох хвороб нервової системи, насамперед – запальних, судинних, ендокринно-обмінних (табл. 10.7).

Табл. 10.7. Зміни показників ліпідного обміну в крові

Показники	Зміни при захворюваннях	
	Підвищення	Зниження
Холестерин (3,35 - 6,45 ммоль/л)	Менінгіт. Цукровий діабет. Атеросклероз ДЕ. Хвороба Іценко-Кушинга. Ожиріння. Гепато-церебральні синдроми	Гострі інфекції. Хр. серцева недостатність. Гіпертіреоз. Адісонова хвороба. Ракова кахексія. Голодування. Панкреатит. Туберкульоз.
Загальні ліпіди (4,5 - 7,0 г/л)	Цукр. діабет. Атеросклероз. Гіпотіреоз. Алкоголізм. Голодування. Гепато-церебральні синдроми.	
Тригліцериди (0,72 - 2 ммоль/л (72-170 мг%))	Атеросклероз. ІХС. Цукровий діабет. Нефротичний синдром. Панкреатит.	Гіпотіреоз.
Фосфоліпіди (1,52 - 3,62 г/л)	Цукровий діабет. Печінкова кома. Нефрози. Ожиріння.	Гострі гарячкові хвороби. Гіпертіреоз. Виснаження різної етіології.
Ліпопротеїни*	Гіперліпопротеїнемії при: атеросклерозі, ІХС, цукровому діабеті, ожирінні, інсульті	

*ліпопротеїни:

- альфа ЛП (ЛПВЩ) – чол. 1,25 - 4,25 г/л – жін. 2,5 - 6,5 г/л
- бета ЛП (ЛПНЩ) 3,0 - 4,5 г/л
- пре-бета ЛП (ЛПДНЩ) 0,8 - 1,5 г/л

Показники вуглеводного обміну крові

В діагностиці багатьох захворювань і патологічних станів має велике значення інформація про обмін вуглеводів, насамперед – глюкози (табл. 10.8). Концентрація глюкози в крові у здорової людини: 4,44-6,66 ммоль/л.

Проба на толерантність до глюкози (глікемічна крива).

В нормі після прийому 100 г глюкози ч/з 15 хв спостерігається підвищення концентрації глюкози в крові, яка досягає максимуму через 30-60 хв (не більше 9 ммоль/л). Після цього вміст глюкози знижується і через 2 години стає нормальним, зниженим або не перевищує 7 ммоль/л. Через 3 години рівень цукру нормальний.

При цукровому діабеті (деяких інш. гіперглікемічних станах) спостерігається діабетична крива з високим підйомом та затяжним спуском: вміст глюкози через 1 год перевищує 12,2 ммоль/л, а через 2 год – 8,3 ммоль/л.

Табл. 10.8. Характеристика вмісту глюкози в крові при деяких хворобах

Захворювання	Характер глікемічної кривої
Гіперглікемія	
«Нервові» гіперглікемії: черепно-мозкові травми; менінгіти, енцефаліти, геморагічні інсульти, мозкові пухлини, шоківі стани, інтоксикації, симпато-адреналові кризи, емоційне збудження, епілепсія.	N
Гепато-церебральні синдроми (хр. ураження печінки).	N
Гормональні гіперглікемії: – Гіпертіреоз – Синдром Іценко-Кушинга – Феохромоцитома – Акромегалія	Іритативна крива (високий різкий підйом і спуск) Діабетоїдний тип крові Діабетоїдний тип Діабетоїдний тип
Гіпоглікемія	
Адисонова хвороба, пухлини мозку в ділянці гіпоталамогіпофізарної системи, ваго-інсулярні (парасимпатичні) вегетативні кризи.	Торпідний тип

Показники обміну складних вуглеводів (гліко- і мукопротеїдів) мають значення в діагностиці захворювань сполучної тканини (ревматизму).

- дифеніламінова проба 0,120-0,230 од.
- серомукоїд 0,12-0,2 од
- сіалові кислоти 700-900 мг/л

При запальних і некротичних процесах ці показники збільшуються.

При різних патологічних станах і нервових хворобах відбуваються зміни концентрації основних мінеральних речовин в плазмі крові (табл. 10.9).

Табл. 10.9. Показники мінерального обміну в крові

Вміст електролітів в плазмі	Захворювання і патологічні стани	Неврологічні синдроми
Натрій (135 - 150 ммоль/л)		
Гіпонатрійплазмія	Гостра і хронічна надниркова недостатність. Потіння, діарея. Діабетичний ацидоз.	Слабість м'язів. Зниження АТ.
Гіпернатрійплазмія	Пухлини головного мозку, черепно-мозкові травми, енцефаліти, менінгіти, судорожний синдром, синдром Іценко-Кушинга,	Набряк мозку, синдром внутрішньо-черепної лікворної гіпертензії

	прийом кортикостероїдів	
Калій (3,8 - 5,3 ммоль/л)		
Гіпокалійпласмія	Гіперальдостеронізм, пароксизмальна міоплегія (гіпокаліємічна форма), втрата калія при хворобах нирок; тривалий прийом діуретиків, кортикостероїдів, гентаміцину.	М'язова гіпотонія, слабкість, адинамія, парестезії, зниження сухожильних рефлексів, парез кишок, тахікардія. Зниження K ⁺ менше 1,5 ммоль/л викликає параліч м'язів, зупинку серця.
Гіперкалійпласмія	Травми із значними ушкодженнями тканин, крововиливи, опіки, гемоліз еритроцитів, шок, гіпертіреоз, гіпертермія, розпад пухлин. Парасимпатикотонія.	Гіперкаліємічний пароксизмальний параліч. Брадикардія, блокада серця, асистолія
Хлор (95 - 110 ммоль/л)		
Гіпохлорпласмія	М'язове перевантаження, потіння, блювота, діарея, хвороби нирок	Судоми, атонія і парез кишок. Олігурія.
Гіперхлорпласмія	Дегідратація, гіпофізарна недостатність артеріальна гіпертензія, серцево-судинна недостатність, отруєння саліцилатами.	
Кальцій (2,3 - 2,7 ммоль/л)		
Гіпокальціємія	Ентерити, панкреатити, гіповітаміноз D, гіпопаратіреоз, хр. хвороби нирок.	Гіпотонія м'язів, підвищення нервово-м'язової збудливості (тетанічні судоми), гіперрефлексія
Гіперкальціємія	Хвороба Адісона, Іценко-Кушинга, акромегалія, гіперпаратіреоз, серцева недостатність, гангрена, перитонії.	Кальциноз судин, органів і тканин. Симпатикотонія
Фосфор (1,0 - 1,5 ммоль/л)		
Гіпофосфатемія	Гіперпаратіреоз, гіперінсулінізм, мікседема, неповноцінне харчування, рахіт у дітей	Слабкість, парестезії у кінцівках, втрата апетиту, біль в кістках
Гіпофосфатемія	Нефрити і нефрози,	Спазмофілія

	гіпопаратіреоз, акромегалія, гіпервітаміноз D, хвороба Адісона, Іценко-Кушинга, надмірне м'язове навантаження	
Магній (0,75 - 1,1 ммоль/л)		
Гіпомагніємія	Голодування, рак, хр. серцева недостатність, гіпертіреоз, діабет, хр. алкоголізм в стадії гарячки та виснаження	
Гіпермагніємія	Хр. ниркова недостатність, гіпотіреоз, гіпертонічна хвороба, атеросклероз	Сонливість, зниження рефлексів, пригнічення дихального центру, кома, блокада і зупинка серця.
Мідь (чол. – 11 - 22 мкмоль/л, жін. – 13 - 24 мкмоль/л)		
Гіпокупремія	Гіпотіреоз, нефротичний синдром, хр. хімічні отруєння (анілін, ртуть, свинець), цукровий діабет.	
Гіперкупремія	Гострий період інфекц. хвороб з розпадом клітинних структур. Хвороби печінки, анемії, лейкози, злоякісні новоутворення.	Гепато-лентикулярна дегенерація (хвороба Вільсона-Коновалова).

Ферментодіагностика також має значення при нервових та інших захворюваннях (табл. 10.10)

Табл. 10.10. Діагностичне значення ферментів при деяких хворобах

Зміни активності ферментів при захворюваннях	
Зниження активності в крові	Підвищення активності в крові
Аланінаміно-трансфераза (АЛТ) (17-200 кат/л; 1-12 МО)	
Вагітність із ризиком гіпертензії або цукрового діабету.	Алкогільна інтоксикація, цироз печінки, інфаркт міокарда. Прийом ліків: морфіну, тетрацикліну, парацетамолу, салицилатів та ін. <i>В лікворі:</i> Енцефаломієліт, геморагічний інсульт, ревмоваскуліт
Аспартатоміно-трансфераза (АСТ) (17-200 н кат/л; 1-12 МО)	
Вагітність із ризиком гіпертензії або цукрового	Алкогільна інтоксикація, цироз печінки, інфаркт міокарда. Прийом ліків морфіну, тетрацикліну,

діабету.	фекацитину, парацетамола, салицилатів та ін. <i>В лікворі:</i> Енцефаломієліт, геморагічний інсульт, ревмоваскуліт
Креатинфосфокіназа (КФК) (50-417 нкат/л; 25 МО)	
Тіреотоксикоз, значна атрофія м'язів	Прогресуючі м'язові дистрофії, міозити. Міокардіти. Гіпотіреоз. Гіпотермія. Прийом алголю, кортикостероїдів.
Лактатдегідрогеназа (ЛДГ) (0,63-1,41 мккат/л; 40-83 МО)	
	Міопатії, міозити. Бактеріальні менінгіти. Міокардит. Хронічна недостатність ковообігу II-III ст. <i>В лікворі:</i> запальні хвороби ц.н.с., гострі порушення мозкового кровообігу, пухлини мозку.
Лужна фосфатаза (7-83 нкат/л; 1-5 МО)	
	Прогресуючі м'язові дистрофії, нейрофіброматоз Реклінгаузена, гіперпаратіреоз, рахіт, хвороби печінки, хр. алкоголізм, прийом барбітуратів.
Моноамінооксидаза (МАО) (29-32 МО)	
Больові синдроми. Атеросклероз, ІХС.	Гіпертонічна хвороба
Холінестераза (32-63 мккат/л; 160-340 мкмоль/мл)	
Інфаркт міокарда, вегетативні кризи, гіпотіреоз, хвороби печінки, прийом міорелаксантів, отруєння ФОС.	Хорея Гентінгтона, ГПМК, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, ожиріння, хвороби нирок, маніакально-депресивні психози, депресія.
Церулоплазмін (1,52-1,98 мкмоль/л; 23-30 мг%)	
Гепатоцеребральна дистрофія, нефротичний синдром	Цироз печінки, шизофренія, хр. інфекційні хвороби

Оцінка даних біохімічного дослідження сечі

Біохімічні дослідження сечі мають велике значення при деяких захворюваннях із ураженням нервової системи (табл. 10.11).

Табл. 10.11. Зміни в сечі при різних патологічних станах

Показники і їх зміни	Захворювання і синдроми
Міоглобінурія	Первинна: при спадкових хворобах м'язів, важкій фізичній роботі. Вторинна: травми м'язів, синдром тривалого роздавлювання, судорожні стани, емболії, інтоксикації (етанолом, снодійними, оксидом вуглецю).
Креатинурія	Значна – при міастенії, прогресуючих м'язових

	дистрофіях, міозиті, атрофічний міотонії. Помірна – при вторинних м'язових дистрофіях внаслідок БАС, гострого поліомієліту. При цукровому діабеті, гіпертіреозі, хворобі Адісона, паркінсонізмі.
Креатинін N екскреція: чол. – 8,8-17,7 ммоль/доб. жін. – 7,1-15,9 ммоль /доб Гіпокреатинінурія	Прогресуючі м'язові дистрофії, аміотрофії, міозити, міоглобінурія, ниркова недостатність.
Фенілкетонурія	Затримка розвитку дітей, судомні напади, атаксія, гіперкінези та ін. симптомами ураження ЦНС.
Глюкозурія	Травми головного мозку, епілепсія, інсульти, гіпертіреоз, хвороба Іценко-Кушинга, цукровий діабет.
Поліурія (виділення сечі більше 1,5-2 л/доб).	Вегетативні кризи, емоційні стреси, істерія, епілепсія, цукровий (нецукровий) діабет, ураження нирок.
Натрій N екскреція: 130-216 ммоль/доб; 3-6 г/доб.	
Гіпонатрійурія	Енцефаліти, менінгіти, серцево-судинна недостатність, гіпертонічна хвороба.
Мідь N екскреція: 0,09-1,57 мкмоль/доб. 6-100 мкг /доб Гіперкупрурія	Гепатоцеребральна дистрофія Вільсона-Коновалова
17-КС N екскреція: чол. – 28-86 мкмоль/доб. жін. – 17-62 мкмоль /доб. 17 ОКС N екскреція: 1,31-7,39 м Підвищення екскреції. Зниження екскреції	Адрено-генітальний синдром, хвороба Іценко-Кушинга. Симпато-адреналові кризи. Стреси. Адісонова хвороба. Гіпоталамогіпофізарна недостатність

Тестові запитання.

- Для якого захворювання характерне підвищення КФК в крові?
 - Ішемічний інсульт
 - Прогресуюча м'язова дистрофія
 - Геморагічний інсульт

4. Герпетичний енцефаліт
 5. Хвороба Паркінсона
2. У дівчинки 8-ми років, спостерігаються швидкі, аритмічні, мимовільні рухи кінцівок і тулуба. Вона часто кривиться, висовує язик. Тонус м'язів знижений. Який лабораторний тест підтверджує діагноз?
1. Рівень глюкози у крові
 2. Холестерин у крові
 3. Креатинін у крові
 4. 17-КС у сечі
 5. С-реактивний білок
3. Для хвороби Гентінгтона типовим є збільшення у крові рівня фермента:
1. АЛТ
 2. холінестерази
 3. АСТ
 4. КФК
 5. ЛДГ
4. Рівень церулоплазміну у крові знижується при:
1. Хворобі Паркінсона
 2. Хворобі Гентінгтона
 3. Хворобі Вільсона
 4. Хворобі Альцгеймера
 5. Нейроревматизмі
5. Еозинофілія у крові не характерна для:
1. Паразитарні хвороби
 2. Алергічні хвороби
 3. Злоякісні новоутворення
 4. ДВЗ-синдром
 5. Іонізуюче опромінення

11. ОЦІНКА ДАНИХ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

Нейроофтальмологічне дослідження включає в себе:

- аналіз скарг хворого;
- зовнішній огляд очей (див. розділ 4);
- дослідження зіниць і зіничних реакцій (див. розділ 4);
- дослідження відчуття кольору;
- дослідження гостроти зору;
- дослідження полів зору (див. розділ 12);
- офтальмоскопія очного дна.

Відчуття кольору - досліджується за допомогою спеціальних поліхроматичних таблиць. Порушення можливості розрізняти кольори називається *ахроматопсією*, неможливість сприймати окремі кольори (червоний, зелений) - *дальтонізм*.

Гострота зору досліджується за допомогою таблиці Сивцева В.В.(рис. 11.1).



Рис. 11.1. Таблиця Сивцева

Очне дослідження методом *офтальмоскопії* дозволяє визначити: стан сітчатки і судинної оболонки, диску зорового нерва, співвідношення артерій і вен та ін. Характеристика диску зорового нерва в нормі та патології наведена в табл. 11.1. та на рис. 11.2 – 11.7.

Табл. 11.1. Характеристика диску зорового нерва

Стан диску	Характерні ознаки	Патологічні процеси
Нормальний (рис. 11.2)	Округла форма. Межі диску чіткі. Рожевий колір, блідніший зі скроневого боку. Судини виходять із центру диска, рівномірно звужуються до периферії.	—
Застійний диск I стадія (початкова).	Розширення границь. Венозна гіперемія. Помірне розширення вен. Незначна промінація в скловидне тіло.	Підвищений внутрішньо-черепний тиск внаслідок пухлин, абсцесів, паразитів мозку, гідроцефалії, запалення мозку і оболонок та ін. Найбільш часто застійний диск буває при пухлинах, які здавлюють лікворні шляхи (пухлини III шлуночка, задньої черепної ямки, мостомозочкового кута). При застійному диску зорова функція може тривало зберігатись.
II стадія.	Межі диску стираються, набряк розповсюджується на ділянку судинної воронки. Значна гіперемія, збільшення діаметру. Вип'ячування диску над рівнем сітчатки. Деформація диску (овальна форма, «пісковий годинник»)	
III стадія (різко виражена) – рис. 11.3	Розширення та звитість вен, помірне звуження артерій. Значний набряк. Збільшення розмірів диску. Вистояння в скловидне тіло, межі не виявляються. Різке розширення та плазморагії (білі осередки) в сітчатці.	
IV стадія вторинна атрофія	Диск блідий, сплюснення диску межі чіткі, судини звужені.	

Невритичний (рис. 11.4)	Дифузна гіперемія, стушованість меж, розширення артерій і вен, множинні крововиливи і пльозморалії.	Запальні хвороби (менінгоенцефаліти, оптикомієліти, енцефаломієліти).
	Ретробульбарний неврит: незначні зміни диску, часто буває збліднення скроневих половин дисків.	Розсіяний склероз.
Атрофічний (рис. 11.5)	Диск блідий. Контури надмірно чіткі. Звуження артерій диску і сітчатки.	Здавлення, пошкодження, запалення, набряк зорового нерву (пухлини, абсцеси мозку, менінгіти).

Дослідження очного дна - за допомогою офтальмоскопа:



Рис. 11.2. Нормальне очне дно и диск зорового нерва

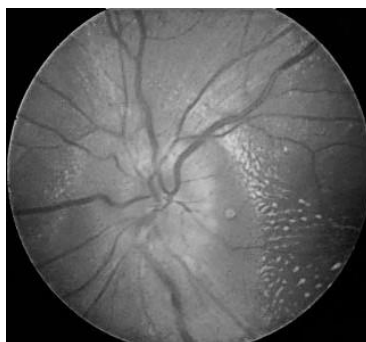


Рис. 11.3. Застійний диск зорового нерва



Рис. 11.4. Неврит зорового нерва

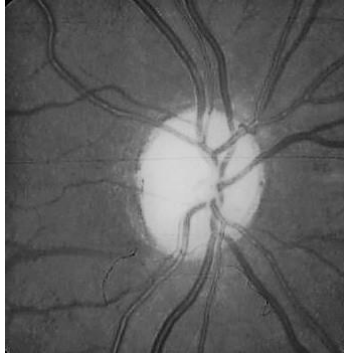


Рис. 11.5. Атрофія диска зорового нерва



Рис. 11.6. Крововиливи в сітківку

При пухлинах лобної долі іноді спостерігається *синдром Фостера-Кенеді* - атрофія диска зорового нерва на стороні пухлини і застійний диск на протилежній (рис. 11.7).

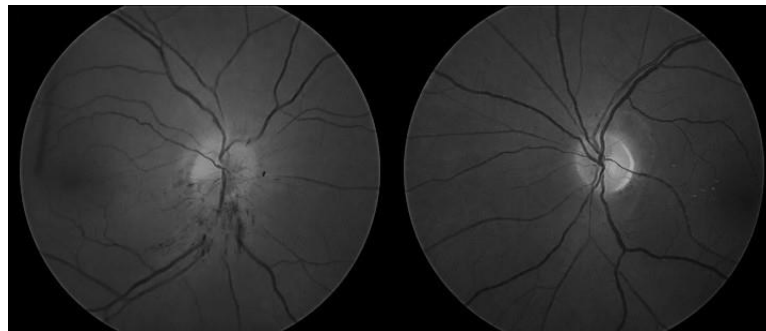


Рис. 11.7. Синдром Фостера-Кенеді

При *гіпертонічній хворобі* в фазі функціональних змін на очному дні спостерігається звуження артерій сітчатки, розширення вен: в фазі органічних змін – ознаки ангіосклерозу: судинний рефлекс набуває жовтуватий відтінок, виявляються симптоми «мідного» дроту, злитість та нерівномірність набряку судин, гіпертонічний ангіосклероз.

В пізніх стадіях *артеріосклерозу* артеріальні судини можуть зовсім запусувати, нагадуючи тонкі білі смужки – симптом «срібного» дроту, в процес втягаються тканини сітчатки (набряк) і диск зорового нерву – картина гіпертонічної ангіонейроретинопатії.

Дослідження функцій внутрішніх м'язів ока.

Пряма реакція на світло. Одне око заплющене. Освітлюють ліхтариком зіницю розплющеного ока. В нормі при освітленні ока відбувається звуження зіниці (рис. 11.8).



Рис. 11.8. Пряма реакція на світло

Співдружна реакція на світло. Обидва ока розплющені. При освітленні ліхтариком одного ока зіниця другого ока в нормі звужується (рис. 11.9).

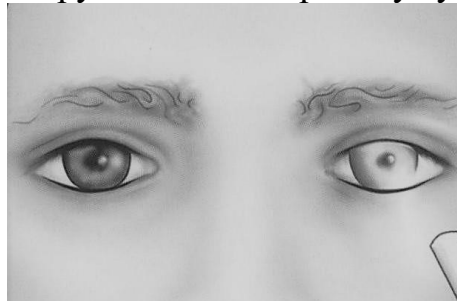


Рис. 11.9. Співдружна реакція на світло

Реакція зіниць на конвергенцію та аккомодацию. - Пацієнт дивиться на молоточок, який наближають до перенісся, і в цьому випадку відбувається повертання очних яблук досередини і звуження зіниць (рис. 11.10).



Рис. 11.10. Звуження зіниць на конвергенцію та аккомодацию

При патології очорухового нерва відсутні або ослаблені реакції зіниць, а при порушенні вегетативної іннервації ока спостерігається *синдром Аргайль-Робертсона* (відсутність або ослаблення реакції зіниць на світло при збереженні її на конвергенцію і акомодацию - патогномонічний для нейросифіліса).

При патології зовнішніх м'язів ока або ретробульбарної клітковини можуть бути виявлені:



- птоз верхньої повіки (рис. 11.11).
- косоокість: збіжна (VI нерв), розбіжна (III нерв)

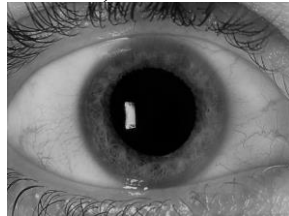


- екзофтальм (рис. 11.12).



- енофтальм (рис. 11.13).

При патології внутрішніх (автономних) м'язів ока можуть бути виявлені:



- розширення зіниці – мідріаз (рис. 11.14).



- звуження зіниці – міоз (рис. 11.15).



- нерівномірність зіниць – анізокорія (рис. 11.16).

- синдром Горнера (звуження очної щілини і зіниці, западіння очного яблука – птоз, міоз, енофтальм) – рис. 11.17.



Рис. 11.17. Синдром Горнера

Тестові запитання.

1. Основні зміни дисків зорових нервів при неврологічних захворюваннях не включають:

1. Неврит.
2. Застій.
3. Синдром Фостера-Кеннеді.
4. Атрофія.
5. Катаракта.

2. Коли спостерігається двобічний амавроз?

1. При ураженні внутрішньої капсули.
2. При ураженні зорового тракту.
3. При ураженні обох зорових нервів.
4. При ураженні вискової частки мозку.
5. При ураженні зорового бугра.?

3. Для недостатності симпатичної іннервації ока характерний синдром:

1. Пурфюр дю Пті
2. Горнера
3. Фостера-Кеннеді
4. Аргайль-Робертсона
5. Фовіля

4. Які нерви беруть участь в іннервації м'язів ока?

1. III.
2. V.
3. VII.
4. II.
5. VIII.

5. Симптоми ураження око рухового нерву усі перелічені, крім:

1. Птоз.
2. Параліч аккомодатії.
3. Мідріаз.
4. Розбіжна косоокість.
5. Збіжна косоокість.

12. ДОСЛІДЖЕННЯ ПОЛІВ ЗОРУ (ПЕРИМЕТРІЯ)

Визначення полів зору дозволяє діагностувати патологічні процеси на протязі всього зорового аналізатора.

Поля зору визначаються периметром (рис. 12.1), замальовуються на спеціальні схеми (рис. 12.2).

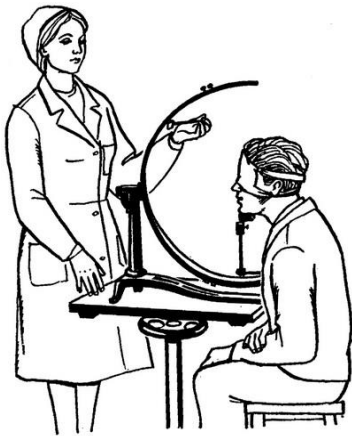


Рис. 12.1. Периметрія

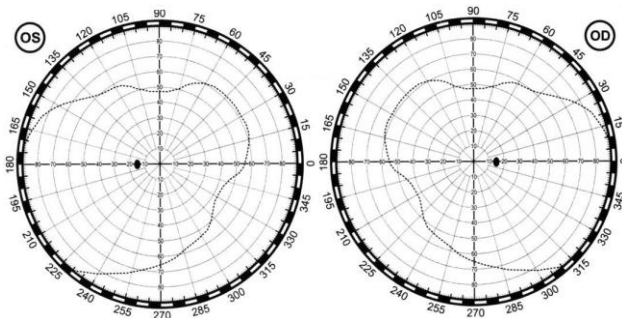


Рис. 12.2. Схема полів зору

Орієнтовне визначення полів зору контрольним методом (Дондерса). Співставляються поля зору пацієнта і лікаря. Пацієнт закриває одне око долонею, другим оком дивиться на перенісся лікаря, який розташовується проти нього (відстань - 1 метр). Потім лікар повільно переміщує предмет (палець) від периферії до центру поля зору поперемінно в різних напрямках - зверху, знизу, ззовні, зсередини - до тієї миті, коли хворий побачить предмет (рис. 12.3). Необхідно стежити, щоб хворий не відхилив зір в боки.

За тих же умов пацієнту пропонують вказати половину рушника (рис. 12.4).

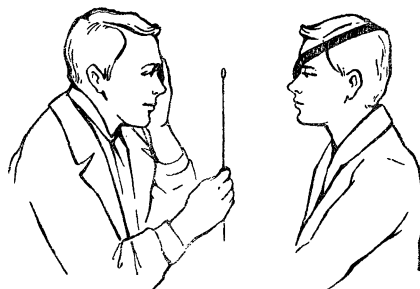


Рис. 12.3. Визначення полів зору контрольним методом (Дондерса)



Рис. 12.4. Визначення полів зору контрольним методом «рушника»

В нормі межі поля зору на білий колір складають: доверху - $50-60^{\circ}$, донизу - $60-70^{\circ}$, ззовні - до 90° , зсередини - $55-60^{\circ}$.

Порушення полів зору.

Скотоми - випадіння окремих ділянок всередині полів зору (рис. 12.5).

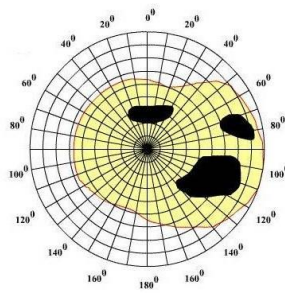


Рис. 12.5. Скотоми

Концентричне звуження полів зору (рис. 12.6).

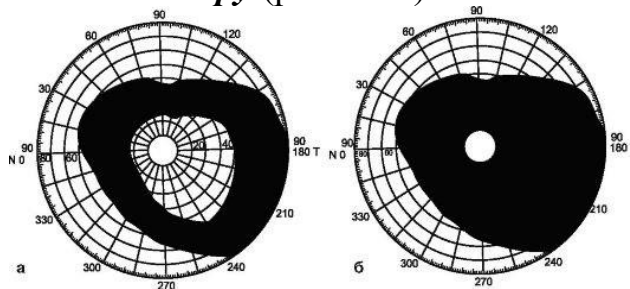


Рис. 12.6. Концентричне звуження полів зору з обох боків

Випадіння полів зору - **геміанопсії**. Розрізняють наступні види геміанопсій:

- **гомонімна геміанопсія** - випадіння прaviх або лiвих половин полів зору обох очей (рис. 12.7);

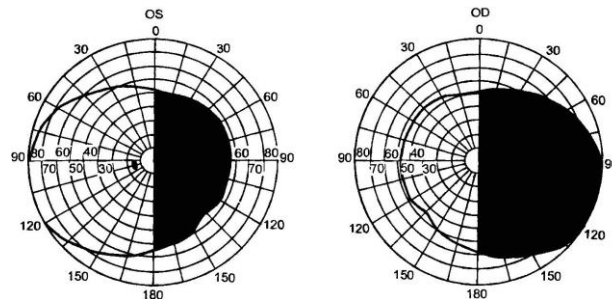
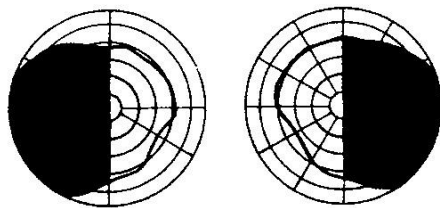


Рис. 12.7. Правобічна гомонімна геміанопсія

- **гетеронімна геміанопсія** - випадіння різноіменних полів зору (рис. 12.8):

Бітемпоральна: випадіння скроневих половин полів зору



Біназальна: випадіння носових половин полів зору

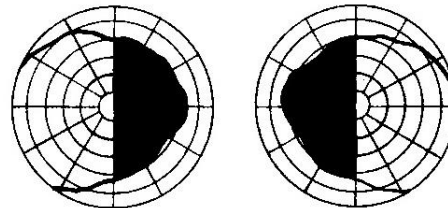


Рис. 12.8. Бітемпоральна і біназальна геміанопсії

- **квадрантна геміанопсія** - випадіння чвертин полів зору (рис. 12.9);

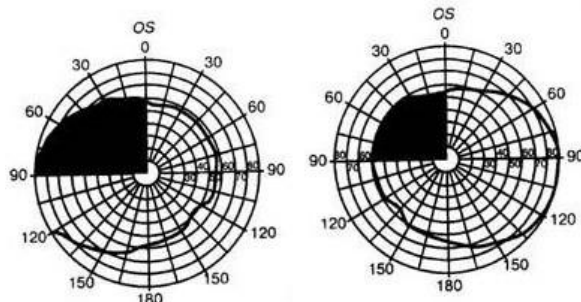


Рис. 12.9. Лівобічна верхня квадрантна геміанопсія

Скотоми найчастіше є наслідком захворювань сітчатки, зорових нервів, зорового перехресту, канатиків, коркових центрів зору. В залежності від положення в полі зору вони можуть бути центральними, парацентральною і периферичними. В одних випадках хворий помічає свій дефект (позитивні скотоми), в інших – дефекти полів зору виявляються тільки під час дослідження (негативні скотоми).

Концентричне звуження полів зору можливе при атрофії зорового нерву, поліневритах, хоріоретінітах, та ін.

За характером геміанопсії можна достатньо точно робити висновок про локалізацію осередку ураження. (див.схему зорового аналізатора – рис. 12.10).

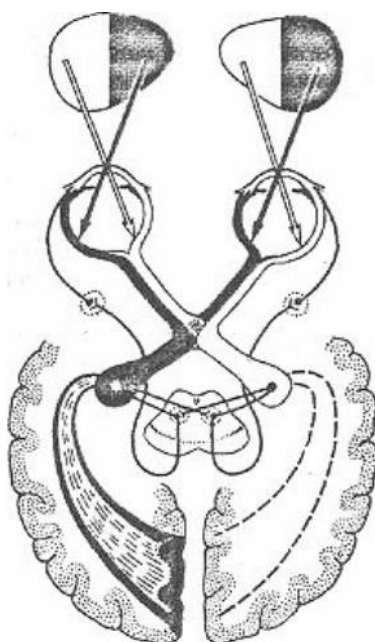


Рис. 12.10. Схема зорового аналізатора

Бітемпоральна гетеронімна геміанопсія в сполученні з первинною атрофією дисків зорових нервів вказує на ураження центральної частини хіазми (пухлини гіпофізу, бугорка турецького сідла, гліоми хіазми, аневризми судин вілізієвого кола, оптикохіазмальні арахноїдити). При ураженні хіазми порушення зорової функції розвиваються раніше, ніж ознаки атрофії зорового нерва.

Гомонімна геміанопсія виявляється при ураженні зорового шляху вище хіазми (зоровий канатик, латеральне колінчасте тіло, зорова променистість, центри зору в потиличній частці мозку). Гомонімна геміанопсія внаслідок ураження зорового канатика і колінчастих тіл (трактусова) відрізняється від геміанопсії при ураженні зорової променистості і потиличної частки мозку (центральної) – табл. 12.11.

Табл. 12.11. Диф. діагностика трактусової і центральної геміанопсії

Ознаки, які супроводжують геміанопсію	Трактусова	Центральна
Атрофія дисків зорових нервів.	+	–
Асиметрія дефектів правого і лівого полів зору.	+	–
Зниження гостроти зору	+	–
Геміаноптична реакція зіниць на світло.	–	+
Збереження центрального зору	–	+

Ураження глибинних відділів тім'яної частки або клину потиличної частки мозку викликає нижньо-квадратну, а ураження язикової звивини, потиличної або скроневої частки – верхньоквадратну гомонімну геміанопсію.

Тестові запитання.

- Які зміни полів зору будуть при ураженні внутрішньої частини хіазми?
 - Біназальна геміанопсія.
 - Бітемпоральна геміанопсія.
 - Концентричне звуження.
 - Гомонімна геміанопсія.
 - Квадрантна геміанопсія.
- Коли спостерігається лівобічна назальна геміанопсія?
 - При ураженні зовнішніх відділів хіазми справа.
 - При ураженні зовнішніх відділів хіазми зліва.
 - При ураженні правого зорового нерву.
 - При ураженні правого зорового тракту.
 - При ураженні лівого зорового тракту.
- Що уражено, якщо спостерігається правобічна геміанопсія, відсутність реакції зіниць на світло?
 - Правий зоровий нерв.
 - Правий зоровий тракт.
 - Права потилична доля.
 - Лівий зоровий нерв.
 - Лівий зоровий тракт.
- Коли спостерігається бітемпоральна геміанопсія?
 - При ураженні зовнішніх відділів хіазми.
 - При ураженні внутрішніх відділів хіазми.
 - При двобічному ураженні вискових часток мозку.

4. При двобічному ураженні потиличних часток мозку.
5. При ураженні зорового бугра.
5. Де розташоване ураження, якщо спостерігаються лівобічні геміанопсія, геміанестезія, центральна геміплегія?
 1. Правий зоровий бугор.
 2. Лівий зоровий бугор.
 3. Заднє стегно внутрішньої капсули справа.
 4. Заднє стегно внутрішньої капсули зліва.
 5. Медіальна петля справа.

13. ОЦІНКА ДАНИХ ОТОНЕВРОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

В клінічній практиці отоневрологічне дослідження має важливе значення для діагностики захворювань в ділянці мозкового стовбура і задньої черепної ямки.

Дослідження слухової функції

Важливе значення мають з'ясування і деталізація скарг на шум у вухах, зниження, псування слуху та ін.

1. Орієнтовна методика визначення слуху на кожне вухо за допомогою шепітної та розмовної (голосної) мови. В нормі шепітна мова чутна на відстані 5-6 м, голосна – 20-25 м.

2. Дослідження повітряної і кісткової провідності звука камертонами з різною частотою коливань (C_{128} - C_{2048}). Найбільш простими і широко використовуваними є проби Рінне, Вебера і Швабаха.

Проба Рінне - ніжку камертону, який звучить, ставлять на сосцевидний відросток. Як тільки хворий перестає відчувати звук, камертон підносять до його вуха - в нормі звучання камертона знову починає сприйматися, так як повітряна провідність вдвічі триваліша за кісткову (рис. 13.1).

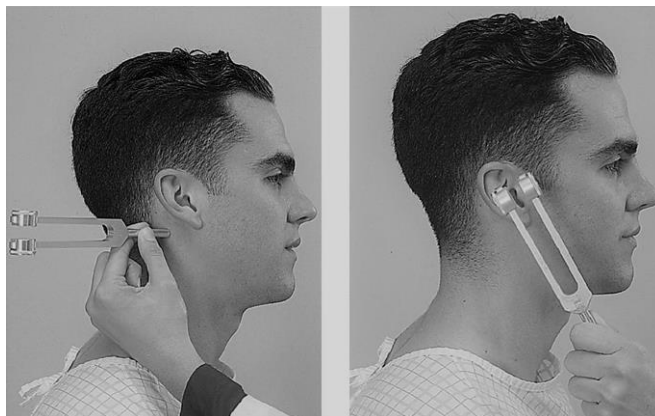


Рис. 13.1. Проба Рінне

Проба Вебера - камертон, який звучить, ставлять на область тім'я по середній лінії, при цьому в нормі звук сприймається однаково на обидва вуха (рис. 13.12).



Рис. 13.2. Проба Вебера

Проба Швабаха – порівняння кісткової провідності у пацієнта із здоровою людиною (лікарем). В нормі – різниця незначна.

3. Дослідження повітряної і кісткової провідності аудіометричним методом. Визначаються пороги чутності різних частот і реєструється крива повітряної і кісткової провідності – аудіограма. В нормі криві повітряної і кісткової провідності йдуть поруч (суперпозиція) і накладаються на нульовий рівень тон-шкали (рис. 13.3).

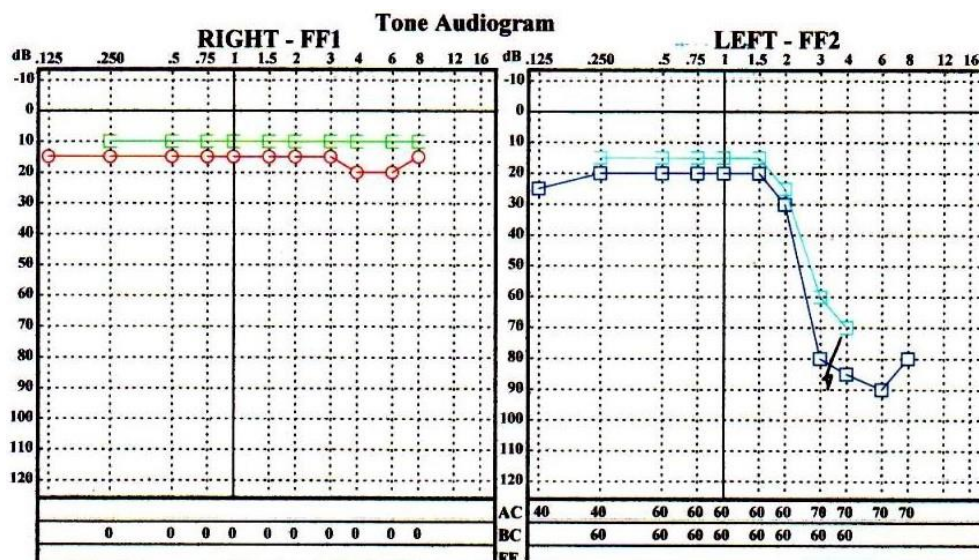


Рис. 13.3. Аудіограма. Порушення слуху ліворуч.

Зміни слуху при ураженні звукопровідного апарату (середнє вухо) і звукосприймаючого апарату (внутрішнє вухо, слуховий нерв), які виявляються вищевказаними методами подані в табл. 13.1.

Табл. 13.1. Ознаки ураження звукопровідного і звукосприймаючого апарату

Метод дослідження	Ознаки ураження	
	Звукопровідного апарату	Звукосприймаючого апарату
Розмовна мова	Погіршення чутності слів низької тональності (два, воно, море)	Гірше чуткість слів високої тональності (ситець, пісня)
Проба Рінне	Негативна – час кісткової провідності більший ніж повітряної	Скорочення часу обох видів провідності, але більш значно-кісткової
Проба Вебера	Звук сильніше і довше сприймається ураженим вухом («латералізація в бік ураженого вуха»)	Звук краще і довше сприймається здоровим вухом («латералізація в здоровий бік»)
Проба Швабаха	Кістокова провідність подовжується	Укорочення кісткової провідності
Аудіометрія	Підвищення порогів повітряної провідності низьких і середніх частот. Пороги сприйняття звуку через кістку близькі до норми (кістково-повітряний розрив)	Підвищення порогів як повітряної, так і кісткової провідності більш значне для високих тонів і значно менше для низьких тонів

4. Дослідження бінаурального (просторового) слуху.

Вивчається латерометром – гумовою трубкою, кінці якої вставлені у вуха. Постукуючи по трубці (очі хворого заплющені), визначають відстань від середини, при якій розрізняється зміщення звука вбік (в нормі 5-6 см). Порушення просторового слуху найчастіше вказує на ураження кори нижньотім'яних і задньоскроневих часток мозку.

Дослідження вестибулярної функції

1. *Аналіз скарг:* при ураженні вестибулярного аналізатора відмічається головокружіння, запаморочення, порушення координації рухів, вегетативні розлади.

2. *Дослідження координації і статокінетичних порушень* включає загальновідомі проби (пальце-носову, Ромберга та ін. мозочкові проби).

3. *Дослідження спонтанного ністагму.* Спонтанний ністагм – посмикування очних яблук без дії зовнішніх подразнень. Розрізняють швидку і повільну фазу ністагму. Напрямок ністагму визначається по напрямку швидкої фази.

Ністагм 1-го ступеня – посмикування очних яблук, яке виникає тільки при крайньому відведенні очей; 2-го ступеню – посмикування очних яблук при прямому погляді; 3-го ступеню – збереження інтенсивних посмикувань очних яблук навіть при відведенні погляду в протилежний від напрямку ністагму бік.

Поява спонтанного ністагму – ознака асиметричного ураження вестибулярних шляхів і центрів – порушення балансу між двома парними лабіринтними системами.

Характер ністагму може свідчить про локалізацію ураження:

Характер ністагму	Локалізація ураження ЦНС
Горизонтальний	Ураження лабіринта, каудальної частини покришки моста, іноді середнього мозку. Ураження мозочка.
Вертикальний	Процеси в ділянці мосто-мозочкового кута і моста.
Ротаторний	Процеси в довгастому мозку, каудальних відділів моста.
Конвергуючий	Осередки в зоні чотиригорбикового тіла.
Монокулярний	Ураження заднього подовжнього пучка, сільвієвого водогону.

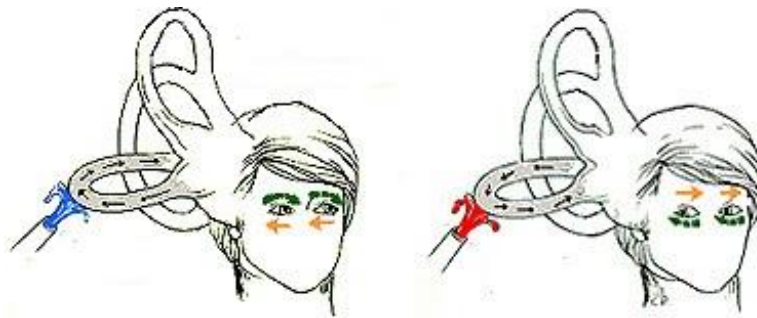
4. *Дослідження оптокінетичного ністагму.* Оптокінетичний ністагм викликають за допомогою обертання перед очима хворого білого барабану з чорними смугами (рис. 13.4).



Рис. 13.4. Дослідження оптокінетичного ністагму

В нормі оптокінетичний ністагм спрямований у протилежний бік по відношенню до напрямку обертання барабану. При ураженні потиличної, скроневої і деяких відділів лобової долі оптокінетичний ністагм зменшується або не викликається в бік протилежний осередку ураження. При процесах в задній черепній ямці він випадає або ослаблюється в бік осередка ураження.

5. *Калоричне дослідження лабіринту.* При калоричній пробі в нормі ністагм викликається в бік подразнення при заливанні у зовнішній слуховий прохід теплової води (45-48°C) і в протилежний бік при заливанні холодної води (12-20°C) – рис. 13.5.



холодна вода

тепла вода

Рис. 13.5. Калоричне дослідження лабіринту

Зниження вестибулярної збудливості характерно для невриноми слухового нерва, порушенні кровообігу в артерії лабіринта (вертебро-базилярний басейн). На здоровому боці відмічається гіперрефлексія.

Асиметрія калоричного ністагму характерна для ураження внутрішнього вуха, корінця VIII нерва.

6. *Обертальне дослідження лабіринту.* Обертальна проба проводиться на кріслі Барані: 10 обертів за 20 сек. (рис. 13.6). Після зупинки крісла визначають тривалість і властивості ністагма (в нормі він спрямований проти обертання, триває 10-40 с). Крім цього враховують реактивно-рухові і вегетативні реакції.

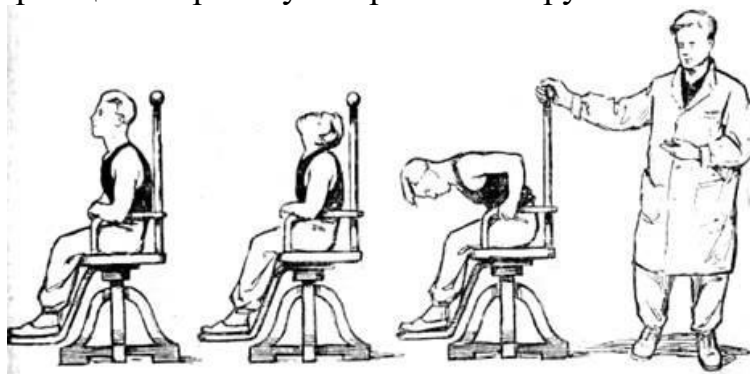


Рис. 13.6. Обертальна проба Барані

Проба дозволяє виявити:

- ступінь і симетричність збудливості лабіринтів (подовження або скорочення тривалості ністагма, вегетативні симптоми);
- ураження задньої черепної ямки (посилення ступеню і амплітуди ністагму);
- слухових нервів (посилення або відсутність ністагму);
- півкуль мозку (гальмування ністагму при великих пухлинах);
- підкоркових утворень (дисоціація між гальмуванням ністагма і посиленням головокружінням, моторних і вегетативних реакцій).

7. *Дослідження позиційного ністагму.* При різких змінах положення голови і тулуба (лягання із повернутою і запрокинутою головою) спостерігають появу, інтенсивність, напрямок, тривалість ністагму (рис. 13.7).



Рис. 13.7. Дослідження позиційного ністагму

В нормі позиційний ністагм починається через 5-10 сек. При повторенні проби він ослаблюється або зникає зовсім.

Злоякісний позиційний ністагм не зникає, він вказує на грубі ураження центральних вестибулярних систем (пухлин задньої черепної ямки та ін.).

8. *Електроністагмографія*. Це реєстрація спеціальними електродами та графічне зображення біопотенціалів, які виникають у м'язах при горизонтальних або вертикальних рухах очних яблук (рис. 13.8).

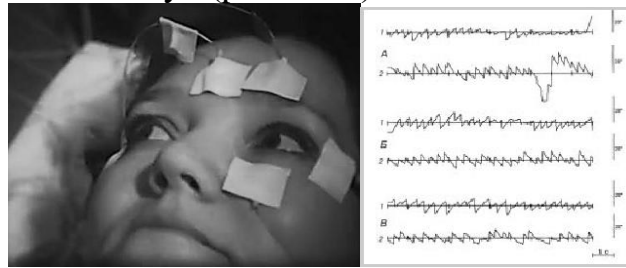


Рис. 13.8. Електроністагмографія

За допомогою електроністагмографії можна об'єктивно реєструвати всі види ністагмоїдних посмикувань очних яблук і дати повну кількісну характеристику ністагма.

Тестові запитання.

1. Яка функція VIII нерву?
 1. Рухова
 2. Чутлива
 3. Інтероцептивна
 4. Вегетативна
 5. Секреторна
2. Електроністагмографія це реєстрація: біопотенціалів:
 1. вестибулярного апарату
 2. зорового нерву
 3. потиличної кори
 4. очних м'язів
 5. зорового тракту
3. Позиційний ністагм досліджують при:
 1. різкому піднятті рук вище голови

2. різких рухах очних яблук у бік
 3. підніманні ніг у положенні сидячи
 4. різких змінах положеннях голови
 5. підніманні ніг вище рівня голови
4. При ураженні заднього подовжнього пучка виникає ністагм:
1. ротаторний
 2. вертикальний
 3. горизонтальний
 4. конвергуючий
 5. монокулярний.
5. Проба Вебера проводиться для вивлення порушень:
1. вестибулярної функції
 2. окорухових черепних нервів
 3. позиційного ністагму
 4. координації рухів
 5. слуху

14. ВИКОНАННЯ ДІАГНОСТИЧНОЇ ЛЮМБАЛЬНОЇ ПУНКЦІЇ

Люмбальна пункція проводиться як з діагностичною, так і з лікувальною метою. Зручніше проводити пункцію на спеціальному столі, при цьому пацієнт повинен лежати на боці, голову його нахиляють до грудей, ноги підтягують до живота, спина вигинається дугою. Від правильної укладки хворого залежить точність попадання голки в субарахноїдальний простір. ЛП можна виконувати у сидячому положенні пацієнта із нахиленням тулуба вперед (рис. 14.1).

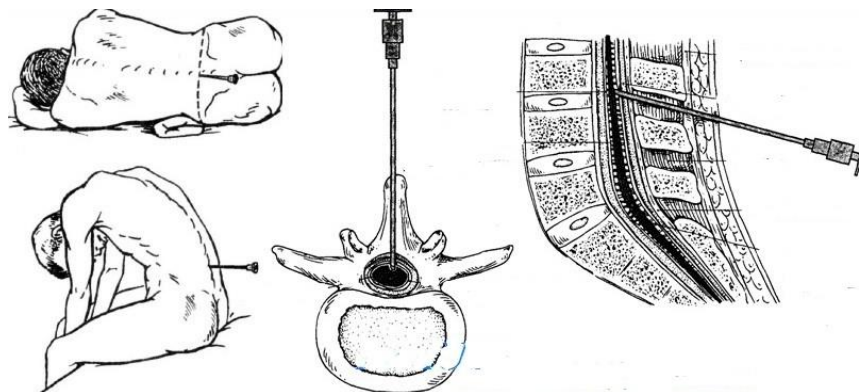


Рис. 14.1. Люмбальна пункція. Положення голки

Колоти треба між остистими відростками IV-V або III-IV поперекових хребців, це виключає можливість пошкодження голкою спинного мозку (спинний мозок закінчується на рівні II поперекового хребця) – рис. 14.1. Шкіру поперека обробляють спиртом і йодним настоем, залишок йоду знімають марлевым тампоном, змоченим спиртом. Для знаходження місця проколу йодом наносять лінію, яка з'єднує гребні клубових кісток і звичайно проходить через остистий відросток IV поясничного хребця. Місце проколу знеболюється новокаїном.

Новокаїн (2-3 мл 2% розчину) вводиться спочатку в шкіру (“лимонна шкірка”), потім - підшкірно, а потім - в тканини, що лежать глибше. Для ЛП використовують спеціальні пункційні голки з мандреном. Лівою рукою знаходять впадину між остистими відростками, правою рукою вводять пункційну голку безпосередньо під остистим відростком перпендикулярно, трохи вперед (в напрямі мечоподібного відростку хворого). Голку вводять повільно, звертають увагу на відчуття, що виникають при проколі зв’язок і твердої мозкової оболонки. Після проходження голки через тверду мозкову оболонку в канал, мандрен виймають. Якщо ліквор не витікає, голку повертають навколо осі або після вставлення мандрену повільно просувають далі, або дещо виймають. Якщо дані прийоми виявились неефективними, потрібно витягнути голку повністю і робити прокол ще раз. Інколи з голки витікає кров без слідів ліквору. В цьому випадку ЛП треба робити в другому проміжку, змінивши голку. Якщо в лікворі є кров, то для дослідження треба брати в різні пробірки порції більш чистої рідини.

Тиск ліквору вимірюється спеціальним манометром або з допомогою градуйованої скляної трубки малого діаметру, яка з’єднана гумовою трубкою з голкою (рис. 14.2). В нормі ліквор не має кольору, прозорий, тиск його під час пункції в положенні хворого лежачі від 100 до 180 мм вод. ст., сидячи - 200-300 мм вод. ст.

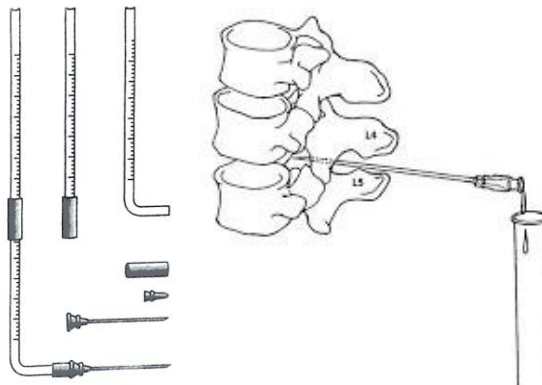


Рис. 14.2. Водний манометр. Взяття ліквору на аналіз

Для профілактики постпункційного синдрому необхідно брати для аналізу 5-10 мл ліквору (в залежності від тиску) – рис. 14.2. Хворий після пункції 2 години повинен лежати на животі і добу не вставати з ліжка.

Показання до люмбальної пункції:

ЛП показана майже при всіх органічних ураженнях нервової системи.

Протипоказання:

абсолютні: об’ємні процеси задньої черепної ямки або скроневої частки мозку (вклинення і здавлення стовбуру мозку).

відносні: - гноячкові захворювання шкіри;

- кахексія;
- глибока кома;
- тяжка серцево-судинна недостатність;
- нещодавно перенесений інфаркт міокарду.

Тестові запитання.

1. Між якими хребцями проводять поперековий прокол?
 1. L_{II-III}
 2. L_{III-IV}
 3. L_{I-II}
 4. L_{V-S_I}
 5. S_{I-S_{II}}
2. Нормальний ліквор на вигляд:
 1. ксантохромний
 2. опалесцентний
 3. безбарвний
 4. з помаранчевим відтінком
 5. мутний
3. Абсолютне протипоказання до люмбальної пункції:
 1. глибока кома
 2. менінгеальний синдром
 3. кахексія
 4. об'ємні процеси ЗЧЯ
 5. гноячкові захворювання шкіри
4. Для аналізу беруть таку кількість ліквору:
 1. 200 мл
 2. 100 мл
 3. 50 мл
 4. 20 мл
 5. 5-10 мл
5. До відносних протипоказань до люмбальної пункції не відноситься:
 1. тяжка серцево-судинна недостатність
 2. кахексія
 3. остеохондроз хребта
 4. глибока кома
 5. нещодавно перенесений інфаркт міокарду

15. ОЦІНКА ДАНИХ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛІКВОРУ

Зовнішній вигляд ліквору.

В нормі ліквор прозорий, не має запаху. Зміни кольору і помутніння ліквору вказує на патологію, крім випадків коли в ліквор потрапляє кров під час пунції. Таку «шляхову» кров легко відділяють центрифугуванням, після чого ліквор знов стає прозорим, а в осадку знаходяться незмінні еритроцити.

Ксантохромія (зеленувато-жовтий колір) спостерігається при підпавутинних крововиливах, пухлинах, менінгітах. Ярко-кров'янистий колір ліквора вказує на домішку свіжої крові. Ліквор із кіст має янтарний, жовтий або коричньово-бурий колір. Зеленувато-жовте або мутно-молочне забарвлення характерно для гнійних менінгітів, прориву абсцесу в підпавутинний простір.

Табл. 15.2. Основні параметри ліквору в нормі та при патології

Хвороба	Тиск, мм в.ст.	Колір	Білок, г/л	Клітини, в 1 мкл↑↓	Глюкоза, ммоль/л	Хлориди, ммоль/л
Норма	120–200	безбарв.	0,15-0,45	0-5 лімф.	2,5-4,44	120-130
Пухлина мозку	↑ до 600	безбарв., ксантохр.	↑	N	N	N
Менінгіт серозний	↑	безбарв.	N	↑ лімфоц.	N при вірусних	N при вірусних
Менінгіт гнійний	↑	мутний	↑	↑ нейтр.	↓	↓
САК	↑	кров'ян.	↑	↑ еритроц.	↑	↑

Тиск спинномозкової рідини.

В нормі (при дослідженні в лежачому положенні) 120-200 мм вод. ст. (табл. 15.2).

Підвищення тиску може бути внаслідок:

- підвищення продукції (запальні захворювання, підвищення артеріального тиску, посилення кровообігу);
- утруднення всмоктування (арахноїдит, порушення венозної циркуляції при хворобах легень);
- утруднення відтоку ліквору при оклюзії лікворних шляхів;
- збільшення внутрішньочерепного об'єму при пухлинах, абсцесах, паразитах мозку);
- набряку і набухання мозку.

Зниження тиску може бути внаслідок:

- зневоднення організму;
- артеріальної гіпотонії;
- анестезії барбітуратами;
- порушення замкнутої лікворної системи (ушкодження оболонок і витікання ліквору).

Ліквородинамічні проби дозволяють визначити прохідність підпавутинного простору спинного мозку. Вони ґрунтуються на тісному прямому зв'язку між лікворним і венозним тиском. Штучно утруднюючи венозний відтік в системі верхньої порожнистої (проби Квеккенштедта – здавлення шийних вен і Пуссепа – нахил голови вперед) або черевної вени (проба Стуккея), відмічають як це відбивається на рівні лікворного тиску (рис. 15.1).

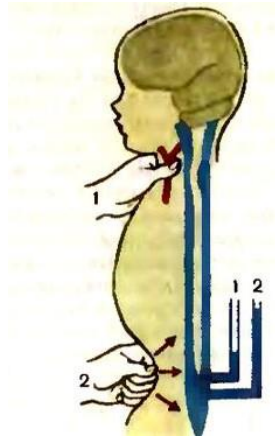


Рис. 15.1. Проби Квеккенштедта (1) та Стуккея (2)

Якщо прохідність підпаутинного простору збережена то при пробах Квеккенштедта (натискання на обидві яремні вени), Пуссєпа (сильне притискання голови до грудини), Стукея (натискання на епігастральну ділянку) зараз же піднімається тиск спинномозкової рідини. При наявності блоку (механічної перешкоди току цереброспинальної рідини) субарахноїдального простору спинного мозку тиск підвищується повільно і незначно, або зовсім не змінюється – проби позитивні. Про блок субарахноїдального простору можна думати також в тих випадках, коли тиск цереброспинальної рідини різко падає після витікання декількох його крапель.

Для діагностики субарахноїдального блоку, водянки та ін. використовується індекс Ейяла:

$$\text{індекс Ейяла} = \frac{\text{кількість витягнутої рідини} \times \text{кінцевий тиск}}{\text{початковий тиск}}$$

В нормі індекс дорівнює 5,5-6,5. Коли індекс перевищує 7, це свідчить про наявність водянки або серозного менінгіту. Якщо індекс менший 5, це означає можливість субарахноїдального блоку.

Клітинні елементи. В нормі ліквор містить 0-5 лімфоцитів (табл. 15.2). Підвищення кількості лейкоцитів в цереброспинальній рідині понад нормальну – плеоцитоз.

Плеоцитоз може бути:

- нейтрофільний – при гнійних менінгітах;
- лімфоцитарний – при серозних менінгітах та менінгоенцефалітах;
- еозінофільний – при паразитах мозку.

Поява еритроцитів в лікворі свідчить про субарахноїдальний або шлуночковий крововилив.

Діагностичне значення має також виявлення в лікворі специфічних клітинних елементів:

- лейкемічні клітини при гострому лейкозі;
- пухлинні клітини при пухлинах мозку та оболонки.

Біохімічні показники ліквору.

Білок. Нормальний вміст білка в цереброспинальній рідині 0,15-0,3 г/л (табл. 15.2). Зниження вмісту білка в лікворі спостерігається при набряку мозку, підвищення – при запальних хворобах мозку та оболонок, пухлинах мозку, блоках субарахноїдального простору.

Для практики використовуються якісні реакції на глобуліни: реакція Нонне-Апелъта (із сірчаноокислим амонієм), реакція Панді (із карболовою кислотою), реакція Вейхбротта (із сулемою). Оцінюється ступінь помутніння суміші ліквора з реактивом від слабо позитивного (+) при незначному помутнінні до різко позитивного (++++) при різкому помутнінні.

В нормі спинномозкова рідина не змінює властивостей колоїдних розчинників. Патологічний ліквор при змішуванні з колоїдними розчинами хлорного золота змінює його дисперсні властивості і колір. На цьому основні колоїдні реакції. Здатність спинномозкової рідини змінювати властивості колоїдного розчина золота залежить від ступеню його розведення. Виділяють такі типи реакцій:

- 1) *Дегенеративний тип (крива лівого типу)* – ліквор змінює властивості колоїдних розчинів в малих розведеннях; характерний для паренхіматозних дегенеративних уражень (сифіліс, розсіяний склероз, пухлини).
- 2) *Запальний тип (крива правого типу)* – ліквор змінює колір у великих розведеннях; характерний для запальних захворювань (менінгіти різної етіології).

Основні лікворні синдроми – це сукупність окремих властивостей спинномозкової рідини характерних для патологічних станів.

1. *Синдром клітинно-білкової дисоціації.* На фоні нормального або помірно підвищеного вмісту білка відмічається значне збільшення кількості клітинних елементів. Рідина мутна, тиск підвищений, зрушення колоїдних реакцій вправо. Характерний для менінгітів, менінгоенцефалітів та ін. запальних захворювань.
2. *Синдром білково-клітинної дисоціації.* При незмінному або незначно збільшеному цитозі різко підвищений вміст білка. Білкові реакції (Нонна-Апелъта, Панді та ін) різко позитивні, можливе ксантохромне забарвлення рідини, іноді схильність ліквора до згортання. Спостерігається при застої в головному мозку та оболонках і при порушенні лікворообігу (пухлини головного та спинного мозку, арахноїдіти, блок субарахноїдального простору).
3. *Синдром глобуліно-колоїдної дисоціації.* При відносно нормальному або невеликому збільшенні вмісту білка виявляються виразні колоїдні реакції із зрушенням кривої вліво. Характерний для розсіяного склерозу.
4. *Синдром Фроана.* Ксантохромія цереброспинальної рідини в сполученні з високим вмістом глобулінів і практично новою відсутністю цитоза та спонтанним осадком при відстоюванні. Зумовлений субарахноїдальним блоком.

Цукор. В цереброспинальній рідині кількість цукру в нормі 2,5 – 4,44 ммоль/л (табл. 15.2). При бактеріальних менінгітах (гнійних, туберкульозних) вміст цукру знижується, при енцефалітах – може підвищуватись.

Хлориди. В нормі вміст хлоридів в лікворі 120 – 130 ммоль/л. При менінгітах кількість хлоридів зменшується, при захворюваннях нирок (особливо при уремії) – збільшується.

Бактеріологічне дослідження. Мікроскопія ліквора одразу ж після його витягнення або після посіву на живильне середовище може виявити патогенну мікрофлору.

Імунологічні дослідження. На сифіліс – реакції Васермана, Кана, Закса-Витебського (цитохолева), РІБТ, на цистіцеркоз – реакція Бобрової-Возної; на бруцельоз реакція Райта та ін.

Тестові запитання.

1. Про домішок шляхової крові у лікворі не свідчить наявність:

1. змінених еритроцитів
2. незмінених еритроцитів
3. лімфоцитів
4. нейтрофілів
5. білку

2. Нейтрофільний плеоцитоз характерний для:

1. вірусних енцефалітів
2. гнійних менінгітів
3. ішемічного інсульту
4. первинних пухлин головного мозку
5. зовнішньої гідроцефалії

3. Абсолютне протипоказання до люмбальної пункції:

1. глибока кома
2. остеохондроз хребта
3. кахексія
4. об'ємні процеси ЗЧЯ
5. ожиріння

4. Нормальний ліквор в 1 мкл містить такі клітини:

1. до 5 нейтрофілів
2. до 5 еозинофілів
3. до 5 лімфоцитів
4. до 5 еритроцитів
5. до 5 тромбоцитів

5. Ліквородинамічні проби застосовуються для діагностики:

1. внутрішньої гідроцефалії
2. зовнішньої гідроцефалії
3. підвищеного внутрішньочерепного тиску

4. зниженого внутрішньочерепного тиску
5. блоку спинального субарахноїдального простору

16. ОЦІНКА ДАНИХ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ

ЕЕГ –реєстрації біоелектричних потенціалів головного мозку. Сумарна електрична активність значної кількості мозкових нейронів може бути зареєстрована з непошкоджених покрівів голови, підсилена і записана у вигляді ЕЕГ. В цьому полягає сутність методу.

Найчастіше застосовують моно- і біполярний способи відведення потенціалів.

При монополярному способі відведення один електрод («активний», «робочий») розміщують над мозком, інший електрод («референтний») – на певній відстані – вдалині від електрично активної тканини (на вусі, переніссі, підборідді). Цей спосіб застосовують для того, щоб виявити глибинно розташовані осередки.

При біполярному способі обидва електроди розташовують над мозком і кожний з них є «робочим». Визначають різницю потенціалів між парою електродів. Цей спосіб використовують головним чином для виявлення локалізації кіркових осередків електричної активності.

ЕЕГ має дві найбільш важливі характеристики: частоту і амплітуду (табл. 16.1).

Табл. 16.1. Характеристика основних коливань ЕЕГ (хвиль)

Коливання ЕЕГ	Частота в гц (кол/сек)	Амплітуда в мкВ
Альфа (α)	8-13	30-70
Бета (β)	14-35	10-20
Дельта (Δ)	0,5-3,5	20-250 і >
Тета (θ)	4-7	20-250 і >

Якщо коливання певної частоти безперервно йдуть одне за іншим – це називається ритмом ЕЕГ (альфа-, бета-, дельта-, тета-ритм).

Для ЕЕГ здорової дорослої людини в стані розслабленого неспання при заплющених очах характерно: альфа-ритм реєструється переважно в задніх відділах мозку (рис. 16.1), бета-ритм – в передніх.



Рис. 16.1. Нормальна ЕЕГ, домінує α -ритм

При дії зовнішніх подразників (світла при розплющені очей) виникає угасання (депресія) альфа-ритму. У третини здорових людей відзначається півкульна асиметрія альфа-ритму – переважання його по амплітуді в правій півкулі. При комп'ютерному аналізі ЕЕГ виявляються також тета- і дельта хвилі, які у здорових дорослих не перевищують по амплітуді основний альфа-ритм і займають не більше 15% ЕЕГ.

ЕЕГ залежить від віку та фізіологічного стану пацієнта (сон, неспання та ін.). У немовлят відсутня організована електрична активність на ЕЕГ – реєструються генералізовані повільні хвилі дельта-діапазону. З віком повільні хвилі поступово змінюються на більш швидкі коливання: альфа- та бета-ритм. Нормальні параметри ЕЕГ характерні для дорослої людини встановлюються в 16-20 років. В похилому і старечому віці знижується амплітуда альфа-ритму, з'являються повільні (тета- і дельта-) хвилі. В стані дрімоти альфа-ритм зменшується, з'являються одиночні та групові дельта- і тета-коливання низької амплітуди. При глибокому сні переважають дельта- і тета-ритм середньої і високої амплітуди.

Зміни ЕЕГ при патологічних процесах можуть бути:

- 1) кількісні (збільшення або зменшення амплітудних та ін. характеристик ритмів);
- 2) поява нових, патологічних феноменів.

Кількісні зміни:

Синхронізація (рис. 16.2.-1) – збільшення амплітуди і вираженості ритмів (посилення і упорядкована регулярність альфа- та бета-ритмів). Якщо хвилі виникають синхронно в різних ділянках обох півкуль, то вони називаються білатерально синхронними.

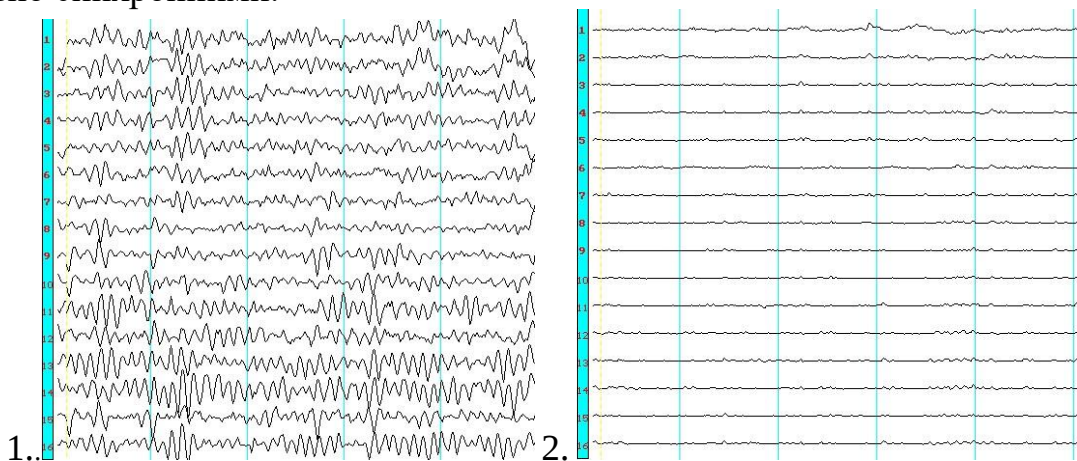


Рис. 16.2. Синхронізація (1) і десинхронізація (2)

Десинхронізація (рис. 16.2-2) – замість регулярного упорядкованого альфа-ритму в усіх відділах (відведеннях) з'являються нерегулярні низькоамплітудні коливання більшої частоти (найчастіше в діапазоні бета-ритму).

Поява у дорослих людей тета- або дельта хвиль (ритмів) високої амплітуди (більше 50-100 мкВ) дифузного або осередкового характеру свідчить про ураження мозку – дифузне (рис.16.3-1) або осередкове (рис. 16.3-2).



Рис. 16.3. Дифузні зміни (1), осередкові зміни у лівій півкулі (2)

Епілептиформна активність (рис. 16.4.)

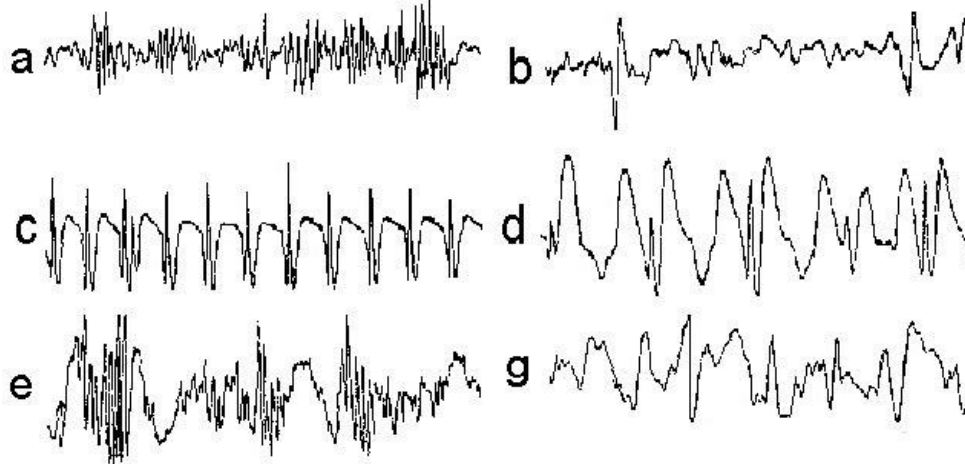


Рис. 16.4. Епілептиформна активність: а) гострі хвилі у β -діапазоні; б) спайки (піки); с) комплекси спайк – хвиля; d) комплекси гостра хвиля – хвиля; е) комплекси поліпіки – хвиля; g) гострі і повільні хвилі.

Основна характеристика патологічних змін ЕЕГ подана в табл. 16.2.

Гострі хвилі	коливання частотою 3-50 Гц, тривалістю > 75 мсек. розширеною основою і гострою вершиною, амплітудою 20-200 мкВ.
Піки (спайки)	гострі хвилі частотою більші 50 Гц, тривалістю 10-75 мсек., амплітудою 10-100 мкВ.
Комплекси «пік-хвиля»;	повільна хвиля йде за піком(спайком), амплітуда може бути різна (30-100 мкВ)
«гостра-повільна хвиля»	повільна хвиля йде за гострою хвилею, комплекс може бути різної амплітуди
Пароксизми	раптова поява групи хвиль на ЕЕГ високої амплітуди
Дизритмія	постійна зміна ритмів різної амплітуди

Гипсаритмія	дифузна високоамплітудна дизритмія з наявністю групових пароксизмальних розрядів більш високої частоти.
--------------------	---

Для того, щоб краще виявити патологічну активність на ЕЕГ обов'язково застосовують функціональні проби: гіпервентиляцію, ритмічну фотостимуляцію, заплющення і розплющення очей та ін.

При інтерпретації ЕЕГ слід пам'ятати, що у деяких здорових людей записується ненормальна ЕЕГ (причину цього не завжди можна встановити). І навпаки, у людей з патологічним процесом в головному мозку іноді можна реєструвати нормальну ЕЕГ (внаслідок компенсаторних нейродинамічних процесів).

ЕЕГ найбільш інформативна при епілепсії, дає можливість диференціювати епілептичні напади від неепілептичних, визначити чи є епілептичний напад генералізований (рис. 16.4-1), або фокальний (рис. 16.4-2).

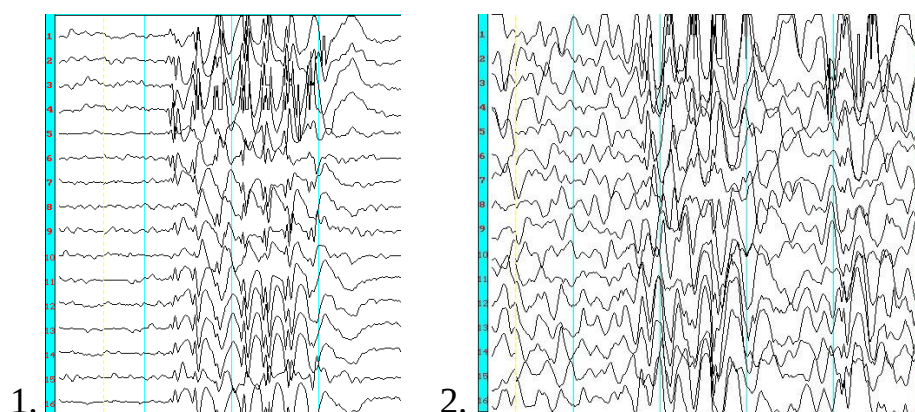


Рис. 16.4. Пароксизм генералізованих комплексів спайк – хвиля при абсансі (1). Осередкові пароксизмальні гострі і повільні хвилі переважно у правих відведеннях.

При інших захворюваннях нервової системи ЕЕГ не має нозологічної специфічності (при різних захворюваннях можуть бути схожі зміни ЕЕГ) – рис. 16.3.

Рис. 16.3. Зміни ЕЕГ в залежності від локалізації процесу

Локалізація	Зміни ЕЕГ	Захворювання
Дифузне ураження мозку	Дифузні зміни ЕЕГ. Порушення нормальної організації ЕЕГ; реєструється поліритмічна поліфазна активність. Можуть спостерігатись непостійні асиметрії, комплекси «пік-хвиля»	Менінгіти, токсичні та дисциркуляторні енцефалопатії та ін.
Осередок на поверхні мозку	Над ділянкою патологічного осередку зона біоелектричного мовчання. Навколо неї ділянка патологічної активності (переважно повільні хвилі). По мірі	Пухлина, стороннє тіло, інфаркт, забій мозку та ін.

	віддалення від осередку амплітуда хвиль зменшується, частота зростає, повільні хвилі змінюються регулярним альфа-ритмом	
Ураження серединних структур мозку (стовбур, лімбічна система)	Дифузні зміни ЕЕГ, або білатерально-синхронні тета- і дельта-хвилі (постійні чи у вигляді періодичних пароксизмів). Можливі також білатерально-синхронні генералізовані високоамплітудні розряди альфа- (до 100-200 мкВ та більше) або бета-коливань (більше 30 мкВ)	Пухлини, стовбурові енцефаліти, порушення кровообігу в вертебро-базиллярній системі та ін.
У глибині півкулі (підкіркові ядра)	Патологічні коливання (повільні, як правило високої амплітуди), що реєструються в різних ділянках ураженої півкулі	Підкоркові енцефаліти, пухлини, інсульты та ін.
Епілептична активність:	поява на ЕЕГ піків, гострих хвиль, комплексів «пік-хвиля», пароксизмальних розрядів, регулярних і нерегулярних повільних ритмів, складних комплексів	Епілепсія
генералізовані судомні напади	дифузні генералізовані епілептичні феномени без локального осередку (гострі хвилі великої амплітуди). Наприкінці припадку з'являються повільні дельта-хвилі, пізніше – тета-хвилі і далі нормалізація ЕЕГ	Епілепсія
абсанси	монотонні комплекси «хвиля-гостра хвиля» частотою 3 Гц	Епілепсія
фокальні напади	епілептиформні розряди реєструються найчастіше в роландичній ділянці протилежної півкулі	Осередкові ураження мозку та оболонки
вискові напади	білатерально-синхронна епілептична активність, комплекси «пік-хвиля» частотою біля 6 Гц	Осередкові ураження мозку

Тестові запитання.

1. ЕЕГ найбільш інформативна для діагностики:

1. інсульта
2. пухлин мозку
3. епілепсії
4. менінгоенцефалітів
5. запаморочення голови

2. У здорової людини на ЕЕГ при заплющених очах переважає ритм:

1. Δ
2. α
3. μ
4. θ
5. Σ

3. Пароксизмальні монотонні комплекси «хвиля-гостра хвиля» частотою 3 гц в усіх відведеннях характерні для:

1. абсансу
2. фокального моторного нападу
3. генералізованого судомного нападу
4. хвороби Альцгеймера
5. хвороби Крейцфельда-Якоба

4. Білатерально-синхронні тета- і дельта-хвилі (постійні чи у вигляді періодичних пароксизмів) найбільш характерні для:

1. дифузного ураження мозку
2. фокальних епілептичних нападів
3. абсансів
4. осередкових уражень півкуль
5. ураження серединних структур мозку

5. Раптова поява групи хвиль на ЕЕГ високої амплітуди називається:

1. пароксизмальна активність
2. синхронізація
3. епілептиформна активність
4. епілептичний напад
5. десинхронізація

17. ОЦІНКА ДАНИХ ЕХО-ЕС

Ехо – енцефалоскопія (ЕхоЕС) – метод діагностики внутрішньочерепних уражень за допомогою ультразвуку.

Для діагностики має значення така основна властивість ультразвуку, як його відбиття на межі розділу середовищ з різними щільностями. При ЕхоЕС найбільш важливими є сигнали, відбиті від серединних структур мозку (ІІІ шлуночок, епіфіз та прозора перетинка), тому оптимальним місцем для розташування п'єзодатчика є бокова поверхня голови – насамперед скронева ділянка (рис. 17.1).

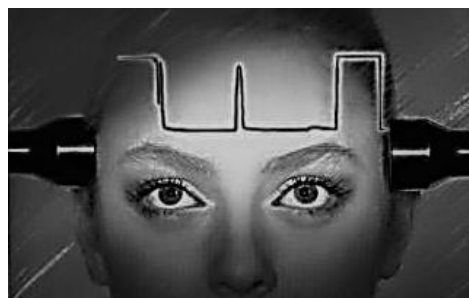


Рис. 17.1. Розташування датчиків при ЕхоЕС

Реєструються 3 основні сигнали (рис. 17.2):

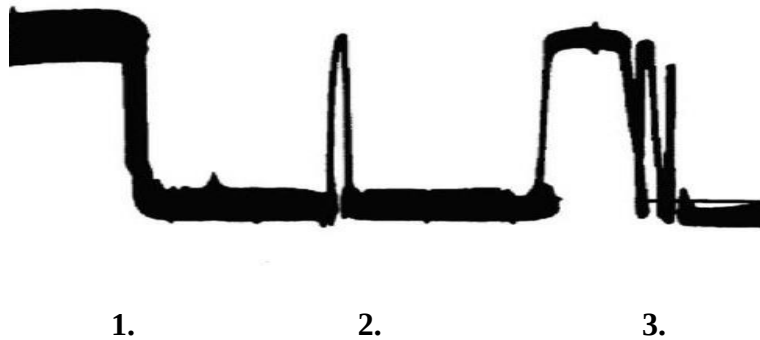


Рис. 17.2. Основні сигнали: 1. Початковий комплекс; 2. М-ехо; 3. Кінцевий комплекс

1. Початковий комплекс (сигнали, відбиті від поверхні голови, кістки, оболонок).

2. Кінцевий комплекс (ехо-сигнал від протилежної кістки черепа).

3. Серединне – М-ехо. Воно має 2 основних типи:

а) пікоподібний з гострою вершиною і майже вертикальними переднім і заднім фронтами, сигнал високоамплітудний і стабільний (відбиття від звапненого епіфізу);

б) з пологими фронтами закругленого або розщепленого вершиною, яка пульсує (відбиття від стінок III шлуночка).

В нормі зміщення М-еха, не перевищує 2 мм і розраховується по формулі:

$$D = \frac{L_1 - L_2}{2}, \text{ де}$$

D – відхилення М-еха від сагітальної площини;

L_1 – більша відстань до М-еха;

L_2 – менша відстань до М-еха.

Вимірення відстані до М-еха проводять по передніх фронтах ехо-сигналів.

Між М-ехом, початковим і кінцевим комплексами реєструються також латеральні ехо-сигнали меншої амплітуди, відбиті від стінок бокових шлуночків та ін.

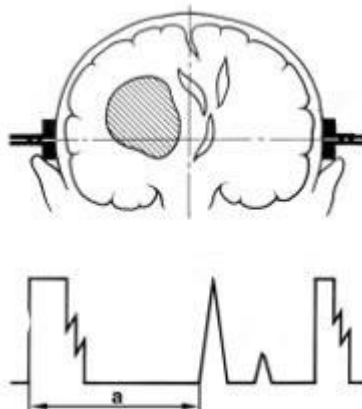


Рис. 17.3. Зміщення М-еха при об'ємному утворенні лівої півкулі мозку

В таблиці 17.1 подані показники Ехо-ЕГ при основних захворюваннях головного мозку.

Табл. 17.1. Дані Ехо-ЕС при основних хворобах головного мозку

Захворювання	Дані Ехо-ЕС
Пухлини мозку супратенторіальні.	Зміщення М-еха значне (в середньому 7-8 мм).
Внутрішня гідроцефалія (оклюзія лікворних шляхів).	Розщеплення сигналу М-еха. Збільшення розмірів III шлуночка (>6-7 мм). Збільшення кількості і амплітуди латеральних ехо-сигналів.
Ішемічний півкульний інсульт.	Зміщення М-еха, як правило, немає, або незначне (2-3 мм), яке протягом 2-3 днів зменшується.
Геморагічний півкульний інсульт.	Зміщення М-еха на 4-6 мм, яке може зростати протягом годин-днів. Велика кількість латеральних ехо-сигналів з боку гематоми.
Струс головного мозку.	Зміни Ехо-ЕГ як правило не спостерігаються. Можливе збільшення амплітуди пульсації ехо-сигналів від шлуночків.
Забій головного мозку.	Зміщення М-еха до 3-5 мм, які регресують за 1-3 тижні після травми.
Травматичні гематоми (субдуральні і епідуральні).	Значні зміщення М-еха (6-15 мм), які зростають в перші години після травми.
Енцефаліти.	Незначне зміщення М-еха (2 мм) при півкульних осередках. Збільшення кількості амплітуди латеральних ехо-сигналів.
Абсцесс мозку.	Стійке і значне (> 7-8 мм) зменшення М-еха.

Тестові запитання.

1. Від яких церебральних структур утворюється М-ехо?

1. гіпофіз
2. IV шлуночок
3. зоровий перехрест
4. епіфіз
5. центральна борозна

2. Значне зміщення М-еха, яке зростає в перші години після травми характерно для:

1. стусу головного мозку
2. травматичної субдуральної гематоми
3. забою головного мозку
4. перелому кісток черепа
5. дифузного аксонального ушкодження

3. При Ехо-ЕС реєструються такі сигнали, крім:

1. М-ехо

2. початковий комплекс
 3. кінцевий комплекс
 4. дикротичний зубець
 5. латеральні ехо-сигнали
4. Для якого захворювання найбільш характерно зміщення М-еха?
1. Ішемічний півкульний інсульт
 2. Ішемічний стовбуровий інсульт
 3. Стовбуровий енцефаліт
 4. Супратенторіальна пухлина
 5. Субтенторіальна пухлина
5. Для реєстрації М-еха оптимальним місцем розташування п'єзодатчика є:
1. лобова ділянка
 2. скронева ділянка
 3. т'імяна ділянка
 4. потилична ділянка
 5. верхівка голови

18. ОЦІНКА ДАНИХ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ДОПЛЕРОГРАФІЇ

Доплерографія – метод оцінки стану кровотоку по судинах за допомогою ультразвуку. Метод базується на ефекті Доплера. Сутність ефекту Доплера: частота ультразвуку, який відбивається від еритроцитів, що рухаються в кров'яному руслі, змінюється в залежності від швидкості руху.

При дослідженні кровоносних судин ультразвук спрямовується по відношенню до напрямку основного кровотоку в судині під кутом 30-60°. Еритроцити, які рухаються через зону проходження ультразвуку, мають різні швидкості (біля судинної стінки менші, в центрі – більші). Тому відбитий від еритроцитів ультразвук має широкий діапазон частоти. Провівши аналіз цих частот, можна охарактеризувати особливості руху крові по судинах в нормі та при патології. Для швидкостей руху крові по судинам доплерівської частоти знаходяться в діапазоні чутного звуку. Тому рух крові можна «прослухати», а також зареєструвати графічно.

Для дослідження судинної системи застосовують декілька методик: імпульснохвильова, безперервнохвильова, кольорове доплерівське картування кровотоку, дуплексне та триплексне сканування. Всі наявні методи доплерографії взаємно доповнюють один одного.

Взагалі, ультразвукова доплерографія дозволяє виявити патологічні зміни у просвіті магістральних і церебральних судин, оцінити гемодинамічні параметри кровотоку. Повноцінна оцінка стану аорти і магістральних судин ший здійснюється при ультразвуковому дуплексному скануванні (УЗДС) із кольоровим картуванням кровотоку. При цьому виявляються деформації артерій та ознаки атеросклерозу (табл. 18.1, рис.18.1 – 18.3).

Крім ступеню стенозу важливим також є визначення структури бляшки. Наявність виразкування і тромботичних накладень свідчить про «нестабільність» атеросклеротичної бляшки та її високу ембологенність. Гомогенні бляшки з гладкою поверхнею вважаються стабільними і мають сприятливий прогноз з точки зору мікроемболії.

Абсолютні показання до проведення дуплексного сканування сонних артерій:

- наявність стійких ГПМК або ТІА, включаючи сліпоту на одне око, незалежно від віку;
- оцінка результатів хірургічних втручань;
- оцінка ефективності консервативного лікування (прийом статинів, моніторинг реканалізації при тромболізісі).

Табл. 18.1. Зміни УЗДС при патологічних процесах в каротидній системі

Патологія	Що виявляється
Деформації артерій	Визначення локалізації і форми (перегиби, звитість)
Атеросклероз	Локалізація, структура атеросклеротичної бляшки, ступінь стенозу артерії, порушення стану комплексу інтима-медіа (рис. 18.3)

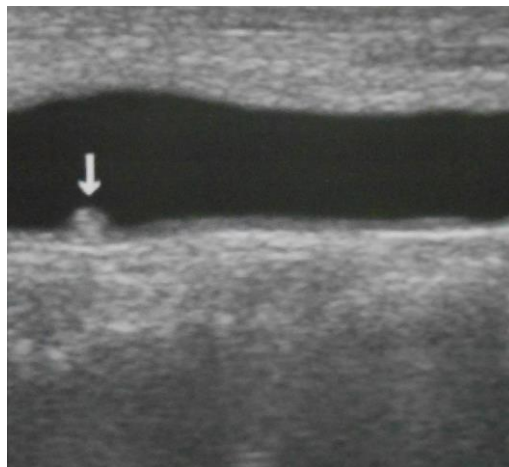


Рис. 18.1. УЗДС: Атеросклеротична бляшка без стенозу

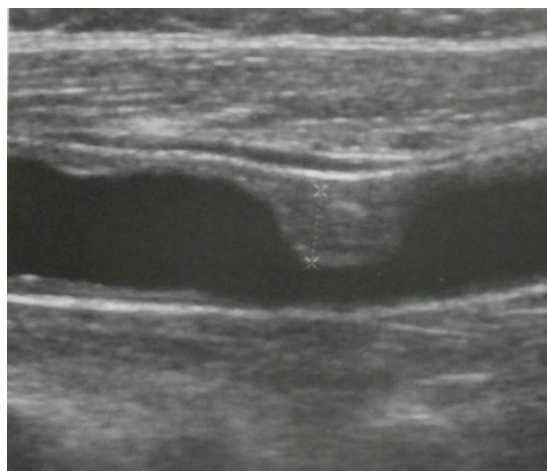


Рис. 18.2. УЗДС: Атеросклеротична бляшка: стеноз 70%

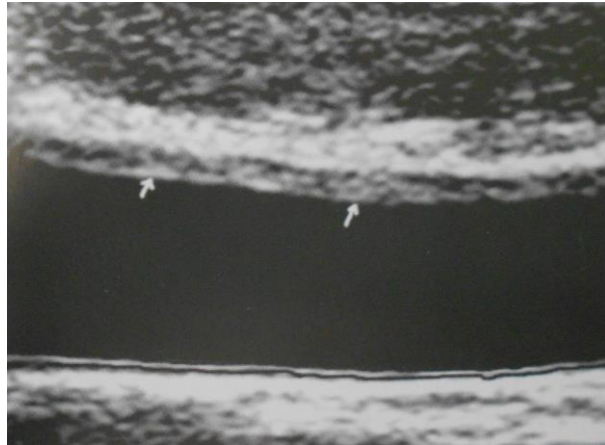


Рис. 18.2. УЗДС: Потовщення комплексу інтима-медіа

Останнім часом в діагностиці уражень внутрішньочерепних судин застосовується транскраніальне дуплексне сканування (ТКДС). Це дослідження проводиться із транстемпорального, трансорбітального і трансокупітального доступів. Дозволяє виявляти зміни кровотоку по переднім, середнім і заднім мозковим артеріям, а також по основній і сполучним артеріям (табл. 18.2).

Показання до проведення транскраніального дуплексного сканування:

- підозра на стеноз та оклюзію інтракраніальних артерій;
- необхідність виключити аневризми та артеріо-венозні мальформації;
- діагностика вазоспазма після САК;
- оцінка стану колатерального кровообігу;
- підозра на тромбоз мозкових синусів;

Табл. 18.2. Зміни ТКДС при патології судин мозку

Патологія	Що виявляється
Аномалії артерій	Артеріальні аневризми (найчастіше у передній і задній сполучних артеріях, супракліноїдній частині внутрішньої сонної артерії, середній мозковій артерії, основній артерії). АВМ в ділянці середньої мозкової артерії.
САК	Визначається ступінь вазоспазму при САК
Ішемічні інсульти	Стенози внутрішньомозкових судин. Стан компенсаторного колатерального кровообігу
Тромбоз сагітального синусу	Визначається ретроградний кровотік по обом базальним венам.

Тестові запитання.

1. УЗДГ дозволяє виявити патологічні зміни у:
 1. структурах задньої черепної ямки
 2. шийному відділі хребта

3. шлуночках головного мозку
 4. судинах ший та голови
 5. цистернах головного мозку
2. До можливостей УЗДГ не відноситься можливість:
1. визначити швидкість кровотоку
 2. визначити зміщення серединних структур мозку
 3. «прослухати» кровотік в церебральних судинах
 4. визначити стеноз артерій
 5. оцінити колатеральний кровообіг
3. УЗДГ недостатньо інформативна при:
1. звитості магістральних артерій
 2. атеросклерозі судин ший
 3. ішемічному інсульті
 4. ТІА
 5. геморагічному інсульті
4. ТКДС при САК може дати інформацію про:
1. рівень внутрішньочерепного тиску
 2. розмір субарахноїдальних просторів
 3. ступінь вазоспазму
 4. порушення ліквородинаміки
 5. ступінь оклюзії шлуночкової системи
5. ТКДС недостатньо інформативна при:
1. артеріальних аневризмах
 2. АВМ
 3. стенозі внутрішньомозкових судин
 4. атеросклерозі судин ший
 5. вазоспазмі при САК

19. ОЦІНКА ДАНИХ ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЇ

ЕМГ – реєстрація коливань електричних потенціалів скелетних м'язів в спокої, при тонічних напруженнях і довільних рухах.

ЕМГ дозволяє вивчати функціональний стан нейромоторного апарату, який складається з рухових одиниць (РО). РО – це периферичний мотонейрон та група м'язових волокон, які їм інервуються. В зв'язку з тим, що периферичні мотонейрони отримують імпульси від надсегментарних утворень головного мозку, по ЕМГ можна також робити висновок про стан центральних рухових систем.

В клінічній ЕМГ застосовуються два способи відведення біопотенціалів м'язів:

- 1) поверхневими електродами;
- 2) голчастими електродами.

За допомогою *поверхневих електродів* реєструють сумарну (інтерференційну активність великої кількості РО. Метод поверхневих відведень біопотенціалів атравматичний, зручний для користування електродами. Але цим

методом не вдається зареєструвати потенціали фібриляцій і важко зареєструвати потенціалами фасцикуляцій. Тому по «поверхневій» ЕМГ визначають тільки частоту сумарної активності і максимальну амплітуду коливань.

Нормальна інтерференційна ЕМГ при довільному скороченні м'язів (50-100 гц, 300-1200 мкВ) – рис. 19.1



Рис. 19.1. Поверхнева інтерференційна ЕМГ при скороченні м'язів

При ураженні передніх рогів спинного мозку рідкі (до 20-40 гц), коливання у вигляді «частоколу» (рис. 19.2). Поряд з високоамплітудними (50-5000 мкВ) реєструється мінливі по ритму потенціали низької амплітуди:



Рис. 19.2. Поверхнева ЕМГ при ураженні передніх рогів спинного мозку

За допомогою *голчастих електродів* (локальні відведення потенціалів від обмеженої кількості м'язових волокон однієї РО) можна виявити ураження нервів і м'язів на окремих ділянках в ранній стадії хвороби.

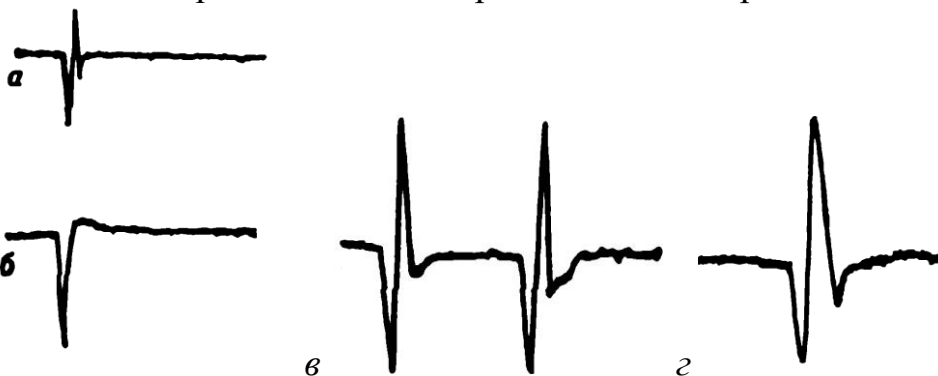


Рис. 19.3. Основні елементи ЕМГ записаної за допомогою голчастих електродів: а) потенціал фібриляції; потенціал рухової одиниці; б) позитивна гостра хвиля (спайк); в) потенціал фасцикуляцій; г) потенціал рухової одиниці.

Основними елементами ЕМГ записаної за допомогою голчастих електродів є:

Потенціали фібриляцій (а) – електрична активність одиничного (або кількох) м'язових волокон, яка виникає спонтанно. В нормі їх майже немає.

Потенціали фібриляцій – типова ознака денервації м'язів. Виникають найчастіше через 2-3 тижні після пошкодження нерву. Середня тривалість окремих осциляцій 1-2 мс, амплітуда 50-1000 мк В.

Поява *спонтанних фасцикуляцій* (в) при повному розслабленні м'язів свідчить про ураження передніх рогів спинного мозку. Поеднання фасцикуляцій з фібриляціями – ознака ураження периферичного мотонейрона;

Позитивні гострі хвилі або позитивні спайки (б). Їх поява вказує на грубу денервацію м'язів і дегенерацію м'язових волокон. Середня тривалість позитивних гострих хвиль 2-15 мс, амплітуда 100-4000 мк В.

Потенціал рухової одиниці (г). При довільному скороченні м'язів – це основний вид потенціалів.

Стимуляційна ЕМГ (електронейроміографія – ЕНМГ).

Цим методом вивчаються електричні явища в м'язах, які виникають при стимуляції м'яза або нерву, що його інервує.

Найбільш поширеними при ЕНМГ є такі дослідження:

- 1) швидкість проведення імпульсів (ШПІ) по нервам;
- 2) стан нервово-м'язової передачі.

Визначення ШПІ по руховим нервам.

Проводяться електрична стимуляція нерву в двох точках проксимальніше і дистальніше від м'язів (рис. 19.4).

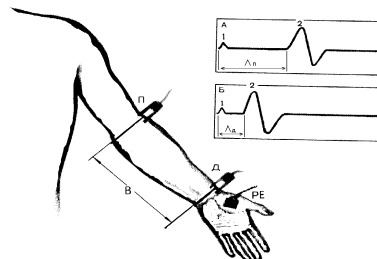


Рис. 19.4. Визначення швидкості проведення імпульсів по серединному нерву

Реєструються латентні періоди (час проходження імпульса від моменту стимуляції до скорочення м'язу). ШПІ розраховується по формулі:

$$\text{ШПІ} = \frac{В}{Л_{\text{п}} - Л_{\text{д}}}$$
, де В – відстань між проксимальною і дистальною точками

стимуляції нерва (мм); $Л_{\text{п}}$ – латентний період М – відповіді при стимуляції нерва в проксимальній точці (мс); $Л_{\text{д}}$ – латентний період М – відповіді при стимуляції нерва в дистальній точці (мс). Середні значення ШПІ для рухових волокон нервів рук 49-74, ніг 43-70 м/с. При демієлінізуючих ураженнях нерву ШПІ знижується до 40-30 м/с та менше.

Оцінка стану нервово-м'язової передачі.

Реєструється М – відповідь (сумарний потенціал дії, який виникає в м'язі при одиничному електричному подразненні нерва). В нормі амплітуди М – відповіді 500-3000 мкВ.

При порушенні нервово-м'язової передачі (міастенія) проводять повторні стимуляції нерву з частотою 3 імпульси/с. Потім вимірюють амплітуду першої і п'ятої М – відповіді. Зниження амплітуди п'ятої М-відповіді більше ніж на 10% (порівняно з першою) свідчить про порушення нервово-м'язової передачі (міастенічна реакція) – рис. 19.5.

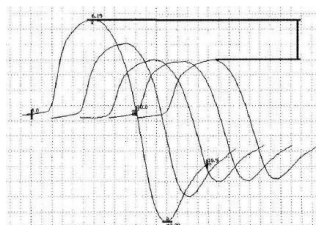


Рис. 19.5. Міастенічна реакція: при повтій стимуляції – декремент 5-ї М-відповіді більше ніж на 10 %

Характерні зміни ЕМГ та ЕНМГ при різних рівнях ураження рухово-м'язової системи подані в таблиці 19.1.

Табл. 19.1. Зміни ЕМГ та ЕНМГ при різних рівнях ураження нервово-м'язової системи

Рівень ураження захворювання	Характерні зміни ЕМГ та ЕНМГ
Ураження рухових нейронів рогів спинного мозку (БАС, мієлопатія, поліомієліт та ін.).	В спокої є потенціали фасцикуляцій і фібриляцій (голчасті відведення). При напруженні м'язів – значне зменшення частоти (рідка ритмічна активність) із періодичними високоамплітудними (> 3000 мк В) розрядами – «ритм частокола» (поверхневі відведення).
Периферичні нерви (моно-, поліневропатії).	В спокої в ранніх стадіях ураження потенціали фібриляцій; в пізніх стадіях – потенціали фасцикуляцій. При довільних скороченнях м'язів – низькоамплітудні поліфазні потенціали (потенціали денервації); при тяжких ураженнях нервів – рідкі нерегулярні високоамплітудні потенціали. ЕНМГ: зменшення ШПІ по нервах.
Ураження м'язів (міопатії, поліміозити, системні хвороби сполучної тканини).	В спокої як правило змін немає (рідко – потенціали фібриляцій). При довільних скороченнях м'язів – знижені по амплітуді і тривалості потенціали. Збільшена кількість поліфазних потенціалів.

Ураження нервово-м'язових синапсів (міастенія).	В спокої змін немає. При повторних напруженнях м'язів – прогресивне зниження амплітуди потенціалів. Інтерференційна активність слабе, зменшується по частоті і припиняються. ЕНМГ: при повторних електр. подразненнях амплітуда М-відповіді швидко знижуються (особливо помітно від першого до п'ятого імпульсу).
Міотонія (міотонічні синдроми).	В спокої змін немає. При короткочасному скороченні м'язу реєструється високочастотна інтерференційна ЕМГ; вона триває деякий час після того, як хворий спробував розслабити м'язи - міотонічна затримка. ЕНМГ: після нанесення одиночного електр. імпульсу на нерв або м'яз, виникає затяжна м'язова відповідь внаслідок утруднення фази розслаблення м'язу.
Екстрапірамідні розлади (паркінсонізм, гіперкінези).	В спокої реєстрація коливання біопотенціалів – «спалахи» швидко зростають і знижуються у вигляді «залпів» відповідно до ритму гіперкінезу. При довільних рухах при паркінсонізмі біопотенціали затримуються після подачі сигналу до початку руху і згасають пізніше ніж в нормі. При атетозі і торзійній дистонії характерні затяжні розряди відповідно до повільних напружень м'язів, які втягнені в гіперкінез.
Ураження центрального мотонейрону (спастичні парези).	При тонічних пробах реєструється підвищена активність у вигляді високоамплітудних рідких коливань.

ЕМГ в клініці нервових хвороб застосовується при обстеженні хворих з початковими (субклінічними), діагностично нез'ясованими формами ураження м'язів, нервових провідників і передніх рогів спинного мозку. Повторні дослідження дають змогу спостерігати динаміку захворювання і ефективність лікування.

Тестові запитання.

1. Периферичний мотонейрон та група м'язових волокон, які їм іннервуються називається?

1. рухове волокно
2. рухова одиниця
3. аферентна ланка рефлекторної дуги
4. еферентна ланка рефлекторної дуги
5. нижній мотонейрон

2. Поєднання фасцикуляцій з фібриляціями є ознакою ураження:

1. гладких м'язів
2. центрального мотонейрона
3. поперечно-смугастих м'язів
4. периферичного мотонейрона
5. мієлінової оболонки нерва

3. Стимуляційна ЕМГ застосовується для визначення:

1. швидкості провідності імпульса по нерву
2. епілептиформної активності
3. рухових викликаних потенціалів
4. сомато-сенсорних викликаних потенціалів
5. ступеню атрофії м'язів

4. При демієлінізації швидкість проведення імпульсів по нерву:

1. збільшується
2. зменшується
3. не змінюється
4. змінюється в залежності від напрямку імпульсів
5. залежить від частоти стимуляції нерва

5. Порушення нервово-м'язової передачі спостерігається при:

1. міопатії
2. міотонії
3. міопатії
4. міастенії
5. міалгії

20. ОЦІНКА ДАНИХ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ЧЕРЕПА І ХРЕБТА

Краніографія - рентгенологічний метод дослідження черепа.

Знімки роблять в прямій і боковій проекціях (оглядова краніографія). Для виявлення локальної патології звертаються до прицільних знімків окремих ділянок черепа. Часто проводять прицільний знімок скроневої кістки по Стенверсу, який дозволяє робити висновок про стан внутрішнього вуха, наявність процесів в піраміді, виявити деструкцію її верхівки при менінгіомі, холестеатомі, розширення слухового проходу при невриномі VIII нерву. Іноді проводять знімок отворів зорових нервів по Резе (при підозрі на пухлину зорового нерва і при переломах орбіти).

Оцінюючи оглядові краніограми звертають увагу на:

- розміри і загальну конфігурацію черепа;
- структуру черепних кісток;
- стан швів;
- вираженість судинного рисунка;
- фізіологічні і патологічні звапнення;
- форму і розміри турецького сидла;

- ознаки підвищення внутрішньочерепного тиску;
- аномалії розвитку черепа;
- травматичні ураження кісток черепа.

Зміни на краніограмах при деяких захворюваннях подані в табл. 20.1.

Табл. 20.1. Основні зміни на краніограмах

Патологічні процеси	Рентгенологічні ознаки
<i>Зміни структури черепних кісток</i>	
остеоми	локальна однорідна густа тінь з чіткими контурами
хондроми	дрібно-плямисті тіні різної інтенсивності
гемангіоми (рис. 20.1)	нерівномірне зруйнування кісткової тканини сітчастого характеру з чіткими округлими контурами
холестеатоми	осередки деструкції у верхній частині пірамідки скроневої кістки
мієломна хвороба	наскрізні отвори у вигляді множинних округлих осередків (1-3 см) з чіткими контурами, ніби «вибиті пробійником»
хвороба Педжета	ділянки просвітлення і ущільнення в кістках склепіння черепа – картина схожа на «кучеряву голову»
метастази злоякісних пухлин	осередки деструкції різних розмірів, частіше округлої або овальної форми без реактивних змін
<i>Звапнення</i>	
<i>Фізіологічні</i>	шишкоподібна залоза (у 50-70% людей), судинні сплетення шлуночків, тверда мозкова оболонка, серпоподібний відросток, мозочковий намет
<i>Патологічні:</i>	
– менінгіома	крапчасті або шлуноподібні тіні по поверхні пухлини, або густі тіні гомогенної структури
– гліоми	смугасті тіні в глибині пухлини
– цистіцеркоз	звапнення у вигляді круглих інтенсивних тіней
– токсоплазмоз (рис. 20.2)	множинні кільцеподібні негомогенні ущільнення
– ехінококкоз	одиничне кільце від 0,5 до кількох см.
– туберозний склероз	множинні округлі або тяжкості звапнення
– наслідки вогнищевих уражень мозку	звапнення у зоні туберкуломи, абсцесу мозку, посттравматичної субдуральної гематоми, вогнищевих мекінгоенцефалітів
<i>Форма і розміри турецького сидла</i>	
Гідроцефалія	збільшення розмірів, остеопороз спинки турецького сидла (рис. 20.3)
Інтраселярні пухлини	збільшення розмірів, зруйнування стінок, провал дна в пазуху клиноподібної кістки і зниження її висоти
<i>Підвищення внутрішньочерепного тиску</i>	

Внутрішня гідроцефалія	посилення пальцевих вдавлень, судинного малюнка, потоншення кісток, поглиблення черепних ямок, розширення отворів основи черепа; характерні зміни турецького сідла: остеопороз, деструкція і випрямлення спинки, розширення входу, поглиблення дна.
Зовнішня гідроцефалія	череп виглядає мостовим, зникає судинний малюнок, пальцевих вдавлень не буває; у дітей може бути розходження черепних швів
<i>Аномалії розвитку черепа</i>	
Платибазія	сплюснення основи черепа, збільшення сфеноїдального кута
Базилярна імпресія	вдавлення основи черепа до середини. Вистояння зубу осьового хребця на горизонтальною лінією на 5 мм і більше
<i>Переломи кісток черепа</i>	
Лінійні, оскольчасті, вдавлені, дірчасті та ін. (рис. 20.4)	характерно зияння просвіту, чіткість країв кістки. При вдавлених переломах – подвоєння і ущільнення тіні; при лінійних – пряма або зигзагоподібна лінія.

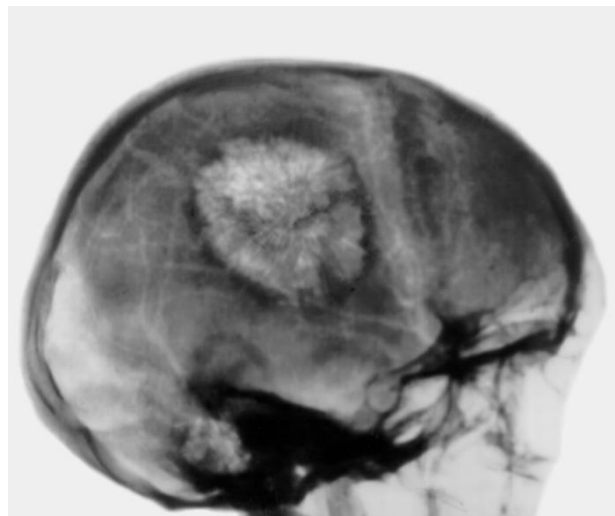


Рис. 20.1. Гемангіома тім'яної кістки

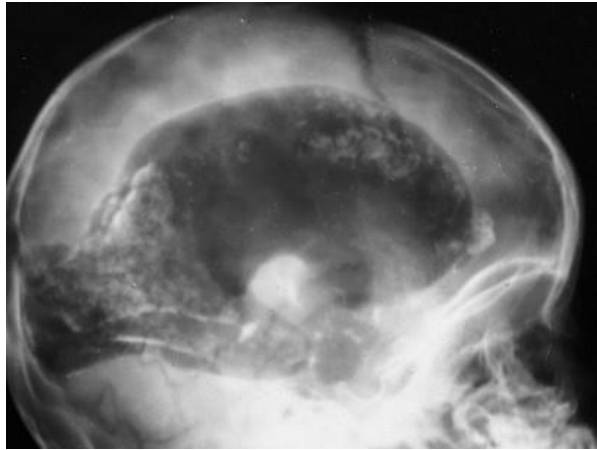


Рис. 20.2. Кальцифікат при вродженому токсоплазмозі



Рис.20.3. Збільшення розмірів та остеопороз спинки турецького сидла



Рис. 20.4. Вдавлений перелом черепа

Спондилографія - рентгенологічний метод дослідження хребта.

Оглядова спондилографія робиться в 2-х проекціях: прямій і боковій. Іноді виникає необхідність у виконанні косих знімків (під кутом 45-60°) і знімків при функціональних навантаженнях: згинання, розгинання, наклони тулуба в боки та ін. Спондилографія дозволяє визначити стан тіл хребців, дужок, відростків,

фізіологічних викривлень, вікових особливостей хребта, ширину хребтового каналу, стан міжхребцевих просторів, уроджені дефекти (незарощення дужок, сакралізація, люмбалізація, інші аномалії), травматичні ушкодження та ін. (табл. 20.2).

Рис. 20.2. Рентгенологічні ознаки при захворюваннях хребта і спинного мозку

Патологія	Ро-логічні ознаки
<i>Аномалії розвитку</i>	
Spina bifida (рис. 20.5)	найчастіше в ділянці крижових і поперекових хребців дефекти (незарощення) задньої частини дужок хребців
спондилоліз	незарощення дужок в міжсуглобових відділах
асиміляція	зрощення першого шийного хребця з потиличною кісткою
шийні ребра	шийні ребра на місці поперечних відростків VII шийного хребця
блок хребців	відсутність рухомості між хребцями внаслідок недорозвитку міжхребцевого диску
синдром Кліппеля-Фейля	злиття декількох шийних хребців в єдину кісткову масу
сакралізація	злиття V поперекового хребця з I-м крижовим
люмбалізація	виділення I крижового хребця в VI поперековий
<i>Остеохондроз хребта</i>	
остеохондроз міжхребцевих дисків (рис. 20.7)	зглаженість поперекового або шийного лордозу, зниження висоти дисків, склероз субхондральних замикаючих платівок, грижі Шморля (прорив пульпозного ядра через фіброзне кільце і гіалінові платівки в тіло хребця), ознаки зміщення диску в просвіт хребетного каналу у вигляді кісткових розростань або часткове завапнення задніх відділів фіброзного кільця; фіброзний блок хребців, або спондилолістез (зміщення вищестоящого хребця вперед по відношенню до нижчележащого).
спондилоартроз	звуження щілин і деформація дрібних суглобів хребта, крайові кісткові розростання, суглобні відростки більш масивні ніж в нормі, ознаки склерозу суглобових поверхонь
деформуючий спондиліоз (рис. 20.8)	завапнення передньої поздовжньої зв'язки, грубі крайові кісткові розростання в місцях прикріплення зв'язок до тіл хребців (остеофіти)
<i>Запальні хвороби</i>	
хвороба Бехтерева	анкілозуючий спондилоартрит, внаслідок анкілозу

(рис. 20.6)	суглобів і ураження зв'язкового апарату, хребет на рентгенограмі нагадує «бамбукову палку»
туберкульозний спондиліт і остеомієліт	в початковій стадії – зменшення висоти міжхребцевого диску; при прогресуванні – крайова деструкція тіла хребця, ознаки натічника у вигляді грушовидної або веретеноподібної тіні; компресійні переломи 2-х сусідніх хребців (клиноподібні тіні з розрідженою кістковою структурою); уражені хребці можуть зливатись, утворюючи кістковий блок, горб
<i>Пухлини</i>	
доброякісні (екстрамедулярні)	Розширення хребетного каналу, атрофія тіл і коренів дужок (від здавлення пухлиною), симптом Ельсберга-Дайка
злаякісні	при проростанні в сусідні тканини – руйнування (деструкція) частин хребта
метастатичні пухлини хребта	характеризуються гострим розвитком патологічних переломів тіл уражених хребців
<i>Переломи хребта</i>	
переломи хребта (рис. 20.9)	рентгенологічна картина залежить від виду перелому (компресійні, оскальчаті переломи тіл, крайові переломи, переломи дужок або відростків хребців)
компресійні переломи тіл хребців	зменшення висоти тіл хребців, їх клиноподібна деформація, зміщення тіл хребців, посилення інтенсивності тіні ураженого хребця



Рис. 20.5. Spina bifida: незарощення задньої частини дужки хребця L5

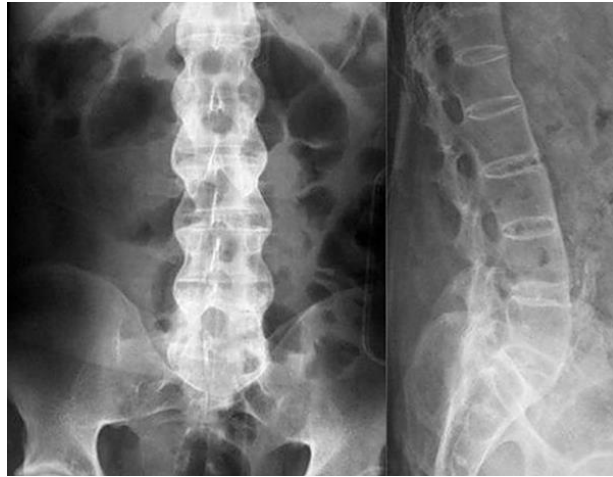


Рис. 20.6. Анкілозуючий спондилоартрит: хребет нагадує «бамбукову палку»

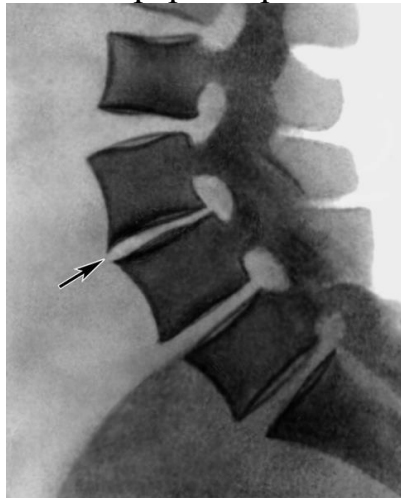


Рис. 20.7. Остеохондроз міжхребцевого диску: зниження висоти дисків, склероз субхондральних замикаючих платівок



Рис. 20.8. Деформуючий спондиліоз: грубі крайові кісткові розростання в місцях прикріплення зв'язок до тіл хребців (остеофіти)



Рис. 20.9. Компресійний перелом хребців грудного відділу

Тестові запитання.

1. До фізіологічного не відноситься звапнення:
 1. шишкоподібної залози
 2. судинних сплетінь шлуночків
 3. серпоподібного відростку
 4. мозочкового намету
 5. менінгеоми
2. До ознак підвищення внутрішньочерепного тиску на краніограмі не відноситься:
 1. посилення пальцевих вдавлень
 2. остеопороз турецького сідла
 3. звапнення епіфізу
 4. посилення судинного малюнка
 5. поглиблення черепних ямок
3. Як на спондилограмі виглядає сакралізація:
 1. виділення I крижового хребця в VI поперековий
 2. незарощення дужок в міжсуглобових відділах
 3. злиття декількох хребців в єдину кісткову масу
 4. злиття V поперекового хребця з I-м крижовим
 5. незарощення задньої частини дужок хребців
4. Що не характерно для компресійного перелому тіл хребців?
 1. зменшення висоти тіл хребців
 2. клиноподібна деформація
 3. остеофіти
 4. зміщення тіл хребців
 5. посилення інтенсивності тіні ураженого хребця
5. Анкілозуючий спонділоартрит характерний для:
 1. деформуючого спондиліозу
 2. хвороби Бехтерева
 3. туберкульозного спондиліту
 4. синдрому Кліппеля-Фейля
 5. остеохондрозу хребта

21. ОЦІНКА ДАНИХ КОНТРАСТНИХ МЕТОДІВ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ (АНГІОГРАФІЇ, ПНЕВМОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ, МІЄЛОГРАФІЇ)

Пневмоенцефалографія.

Рентгенологічне дослідження шлуночкової системи і підпавутинного простору головного мозку після контрастування їх повітрям або газом (кисень, закис азоту) -рис. 21.1.

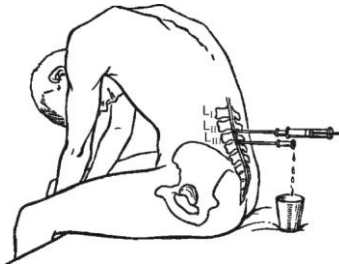


Рис. 21.1. Методика ПЕГ: випускання ліквору і введення повітря у спінальний субарахноїдальний простір.

Показання

1. З діагностичною метою (диф.діагностика об'ємних процесів мозку від інших захворювань, виявлення змін в оболонках і шлуночках мозку, визначення рівня окклюзії шляхів відтоку ліквору із шлуночкової системи, виявлення рубців і атрофій мозку та ін.)
2. З лікувальною метою (оболонково-мозкові спайки із симптомами фокальної епілепсії).

Протипоказання:

- важкий загальний стан хворого;
- об'ємні процеси задньої черепної ямки;
- геморагічні інсульти;
- гострий період ч.м.т.

Реакція на введення газу у хворого може проявлятися головним болем, блідістю, пітливістю, блювотою та іншими вегетативними розладами. Для профілактики таких ускладнень хворий протягом 3-х днів повинен дотримуватись суворо постільного режиму на ліжку з припіднятими ногами.

В нормі при ПЕГ шлуночкова система симетрична, шлуночки мають притаманну їм форму і розташування (рис. 21.2). Вже після ендолумбального введення невеликої кількості повітря (5-10 мл) можна встановити прохідність повітря через отвір Мажанді в IV шлуночок, проникнення газу в базальну цистерну, цистерну перехрестя. По мірі збільшення кількості повітря можна отримати інформацію про стан усієї шлуночкової системи (табл. 21.1, рис. 21.3).

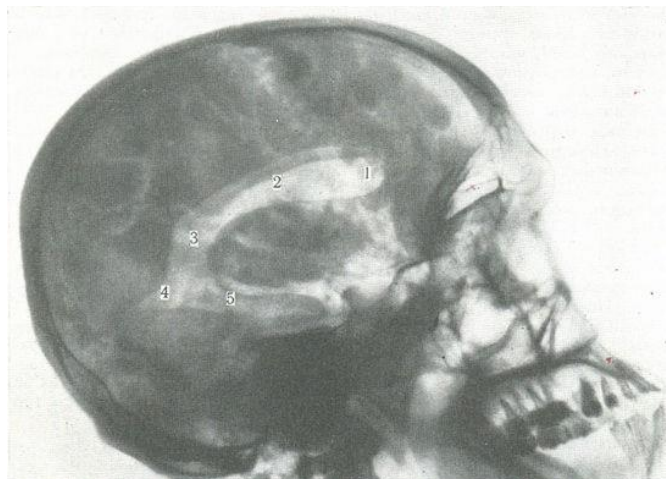


Рис. 21.2. ПЕГ в боковій проекції: контурується шлуночкова система



Рис. 21.3. ПЕГ в задньобоківій проекції: асиметрія шлуночків (здавлення гематомою)

Табл. 21.1. Зміни ПЕГ при окремих патологічних процесах

Патологія	Рентгенологічні ознаки
зовнішня гідроцефалія	накопичення газу над півкулями, дифузне розширення підпавутинного простору
1)кіста або поренцефалія (дефект мозкової речовини)	відокремлене розширення підпавутинного простору або утворення порожнини в речовині мозку, з'єднаної з лікворною системою.
арахноїдит зі злипливим процесом в оболонках	часткове або повне допущення підпавутинних щілин, або кистозне розширення цистерн
пухлини або інші об'ємні процеси, які тиснуть на шлуночки	деформація, зміщення або незаповнення повітрям окремих ділянок шлуночкової системи
2) оклюзія шляхів відтоку ліквора (внутрішня гідроцефалія)	розширення шлуночків
субдуральні і внутрішньомозкові гематом (рис. 21.3)	дефекти і зміщення шлуночкової системи, зникнення підпавутинних щілин внаслідок сплюснення мозкових закруток
крововиливи в шлуночки	незаповнення і відсутність характерних контурів шлуночків
посттравматичний набряк мозку	зменшення об'єму шлуночків, незаповнення газом підпавутинного простору

Вентрикулографія - рентгенологічне дослідження шлуночкової системи головного мозку після введення контрастної речовини безпосередньо через трепанаційний отвір в черепі.

Вентрикулографію можна проводити при будь-якому стані хворого і блокаді шляхів відтоку ліквора зі шлуночків, не побоюючись посилення набряку і дислокації мозку.

При вентрикулографії використовують контрастні речовини – негативні (газ), позитивні (майодил, конрей, амипак). Крім цього застосовують подвійне контрастування сумішами «газ – амипак» та ін.

Вентрикулографія, як правило, використовується для виявлення оклюзії лікворних шляхів, діагностики пухлин середньої лінії, які локалізуються в задній черепній ямці III, IV і бокових шлуночках мозку, а також внутрішньомозкових гематом, поренцефалії (табл. 21.2).

Ускладненням вентрикулографії при застосуванні водорозчинних контрастних речовин можуть бути судомні напади (при попаданні на кору мозку).

Табл. 21.2. Основні зміни на вентрикулограмах при патологічних процесах головного мозку

Патологія	Вентрикулографічні ознаки
об'ємні процеси мозку	зміщення шлуночків
пухлини, які проростають в шлуночки	дефект при заповненні шлуночків контрастом
пухлини розташовані в шлуночках	обтікання навколо пухлини контрастної речовини або затримка її в ділянці локалізації пухлини
оклюзія лікворних шляхів	шлуночкова система, яка розташована вище рівня оклюзії, дифузно і симетрично розширена
кісти або поренцефалія	відокремлені розширення підпавутинних просторів або утворення порожнин в речовині мозку, з'єднаних із системою шлуночків або підпавутинним простором
арахноїдити	часткове або повне запусіння підпавутинних просторів

Церебральна ангіографія.

Рентгенологічне дослідження головного мозку після введення в артеріальне русло контрастних речовин з наступним проведенням серійних рентгенівських знімків через визначені проміжки часу. Дозволяє виявити всі фази кровотоку, зміщення магістральних судин, новоутворені судини, незаповнення їх, безсудинні ділянки, наявність аномалій судин.

Застосовуються такі контрастні речовини як органічні трийодисті препарати: урографін, уротраст, верографін, кардіотраст, трийодтраст та ін. В залежності від мети контрастна речовина вводиться в різні артерії.

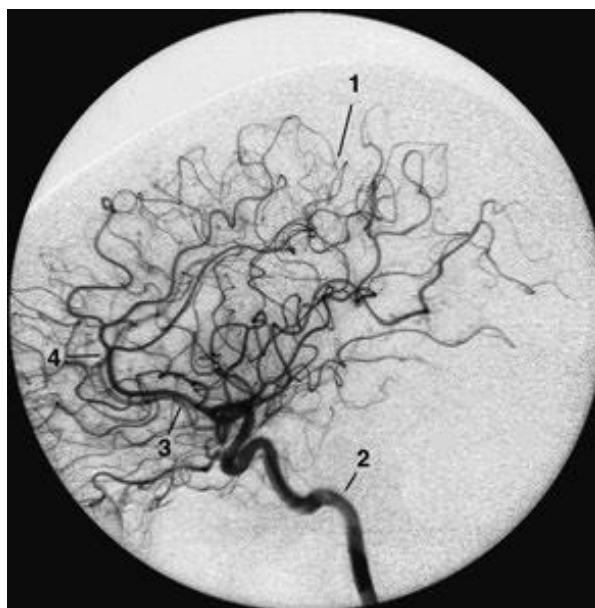


Рис. 21.4. Каротидна ангіограма

При каротидній ангіографії контрастується система сонної артерії (басейн передньої, середньої мозкових артерій) - рис. 21.4. При вертебральній ангіографії контрастною речовиною заповнюється артеріальна система задньої черепної ямки і басейн задньої мозкової артерії.

При тотальній ангіографії контрастна речовина вводиться в дугу аорти – контрастуються обидві сонні і хребцеві артерії. При селективній ангіографії катетеризуються окремі артерії мозку і контраст вводиться безпосередньо в них.

Показання до каротидної ангіографії – осередок ураження в півкулях (пухлина, абсцес, кіста, внутрішньочерепні гематоми, аневризми); до вертебральної – підозра на пухлину, аневризму в задній черепній ямці і басейні задньої мозкової артерії, до тотальної – підозра на аневризму або пухлини при відсутності симптомів осередкового ураження мозку; до селективної – необхідність роздільного контрастування магістральних і дрібних судин (табл. 21.3).

Протипоказання: декомпенсовані захворювання серця, стенокардія, злаякісна гіпертомія, виражений артеріосклероз.

Побічні реакції та ускладнення: симптоми гіперчутливості до йодистих препаратів – мінущі відчуття жару в голові, біль в очі, головний біль. У хворих із судинними захворюваннями (гіпртонічна хвороба, атеросклероз, порушення мозкового кровообігу) можливі мінущі парези, афазії, судомні припадки, втрата свідомості, колапс.



Рис. 21.5. Церебральна ангіограма: мішотчата аневризма

Табл. 21.3. Ангіографічні ознаки деяких захворювань мозку

Захворювання	Ангіографічні ознаки
Об'ємні процеси мозку	
гліобластоми та менінгіоми	ангіографічна картина судинної пухлини. В капілярній фазі кровотоку видно мережу новоутворених судин в зоні пухлини
малосудинні пухлини та абсцеси мозку	зміщені магістральні судини огинають безсудинну зону абсцесу або пухлини
субдуральні гематоми	сегментарна безсудинна ділянка між кісткою і мозком, яка відтиснута до середини.
Судинні захворювання	
аневризми (рис. 21.5)	контрастуються у вигляді мішечка округлої або овальної форми, з'єднаного ніжкою (шийкою) із судиною, з якої походить
артеріо-венозні мальформації	перехід контрастної речовини із сифону внутрішньої сонної артерії в каверозний синус, потім у верхню очну вену і через лицеву вену в зовнішню порожнисту вену
геморагічний інсульт	зміщення магістральних судин і безсудинна ділянка в місці локалізації внутрішньо-мозкової гематоми (картина схожа на кистозну пухлину мозку)
ішемічний інсульт	спостерігається картина: – патологічної звитості магістральних судин; – звуження судин концентрично, або ексцентрично при атероматозних бляшках на судинній стінці; – культя артерії, часто конусовидної форми при тромбозі.

Мієлографія - рентгенологічний метод дослідження спинного мозку і його оболонок після введення рентгеноконтрастних речовин в підпавутинний простір.

Існують різні види мієлографії, які залежать від контрастної речовини і від методу його введення. Негативна мієлографія проводиться за допомогою повітря (пневмомієлографія). При позитивній мієлографії використовують майодил, липонфол, йодилипол, пантопак, конрей. при введенні субокципітально в положенні сидячи низхідна мієлографія) контрастна речовина спускається до перешкоди. При введенні ендолюмбально (висхідна мієлографія) газ підіймається вгору і зупиняється біля перешкоди (пухлина, спайки, перелом). Якщо виконувати мієлографію на рентгенівському столі із зміною його нахилу, можна досягнути пересування контрасту вгору або вниз.

Мієлографія дозволяє визначити розміри і контури спинного мозку, прохідність, ширину і форму спинномозкового каналу на різних рівнях (табл. 21.4).

Показання - підозра на блох підпавутинного простору, здавлення спинного мозку.

За допомогою мієлографії можна виявити інтрата екстрамедулярні пухлини, епідуральні абсцеси, злипчиві арахноїдіти, випадіння міжхребцевих дисків, травматичні ураження хребта та ін. (рис. 21.6, 21.7).

Побічні реакції та ускладнення:

Реакція на введення контрастної речовини – головний біль підвищення температури до $37,5^{\circ}\text{C}$ - $38,5^{\circ}\text{C}$, нерідко менінгеальний синдром з плеоцитозом. Реакція на йод – слабкість, блювота, блідість шкірних покривів, кропив'янка. Попадання контрастної речовини в порожнини головного мозку може викликати раптовий головний біль, блювоту, порушення дихання.

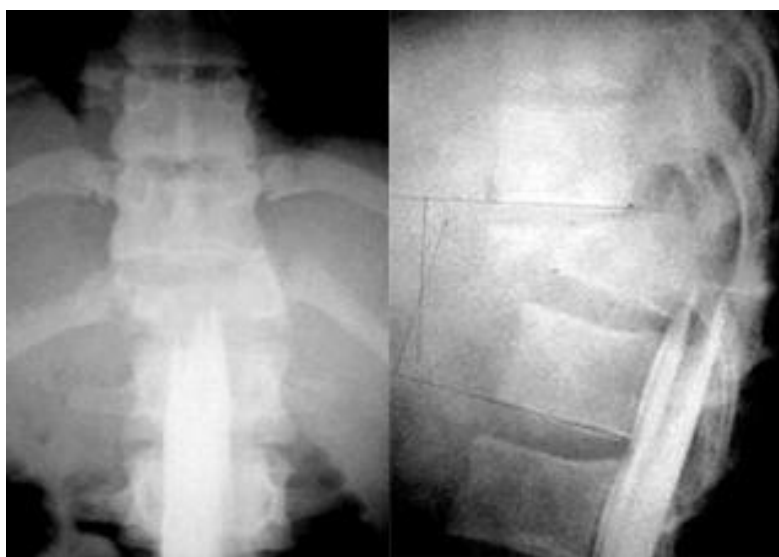


Рис. 21.6. Висхідна мієлографія: зупинка контрасту (блок субарахноїдального простору) на рівні перелому хребта



Рис. 21.7. Грижа міжхребцевого диску: на рівні міжхребцевого диску маються дефекти наповнення контрасту

Табл. 21.4. Рентгенологічні ознаки на мієлограмах при захворюваннях спинного мозку

Захворювання	Рентгенологічні ознаки
інтрамедулярні пухлини	виявляється рівень повного або часткового блоку підпаутинного простору; контрастна речовина в своїй нижній частині має форму зубчатих смуг розташованих вздовж тіл хребців
екстрамедулярні пухлини	при повному блоці зупинена контрастна речовина має форму стовпчика, шапочки, купола або конуса, повернутого донизу
грижі диску і епідуральні пухлини (рис. 21.7)	нижня частина контрастної речовини іноді звисає донизу у вигляді «китички», «писального пера»; при грижі диску в контрастній речовині на рівні міжхребцевого диску маються крайові виїмки – дефекти наповнення
кістозно-злипчиві арахноїди	блок неповний, контрастна речовина затримується пайками і виглядає як окремі краплини і скупчення на великому протязі підпаутинного простору.

Останнім часом, у зв'язку з розвитком неінвазивних нейро-візуалізаційних методів досліджень (КТ, МРТ, позитронна емісійна томографія, однофотонна емісійна томографія), такі інвазивні дослідження як ПЕГ, вентрикулографія та мієлографія, майже не застосовуються

Тестові запитання.

1. Протипоказанням до пневмоенцефалографії не є:
 1. важкий загальний стан хворого
 2. гострий період ч.м.т.
 3. геморагічні інсульти
 4. окклюдія лікворних шляхів
 5. об'ємні процеси задньої черепної ямки
2. Вентрикулографія не використовується для виявлення:
 1. окклюдії лікворних шляхів
 2. поренцефалії
 3. ішемічного інсульту
 4. пухлин у задній черепній ямці
 5. пухлин у шлуночках мозку
3. Протипоказанням до церебральної ангіографії не є:
 1. декомпенсовані захворювання серця
 2. стенокардія
 3. виражений артеріосклероз
 4. артеріальна гіпотензія
 5. злаякісна гіпертермія
4. Церебральна ангіографія найменш інформативна при:
 1. аневризмі
 2. артеріо-венозній мальформації
 3. ішемічному інсульті
 4. розсіяному склерозі
 5. об'ємному процесі мозку
5. Мієлографія дозволяє визначити:
 1. остеохондроз міжхребцевих дисків
 2. компресійні переломи хребців
 3. демієлінізацію у спинному мозку
 4. порушення кровообігу у спинному мозку
 5. прохідність спинномозкового каналу

22. ОЦІНКА ДАНИХ РКТ І МРТ

Рентгенівська комп'ютерна томографія (КТ).

Принцип КТ полягає в тому, що рентгенівський промінь, проходячи через тканини, послаблюється пропорційно їх щільності і несе інформацію про ступінь послаблення в кожному положенні сканування. Комп'ютер виконує математичну реконструкцію коефіцієнтів послаблення та їх просторового розподілу і створює зображення. Дослідження голови звичайно займає 1-1,5 хв. При цьому дози опромінення такі ж як при звичайній краніографії. Виконуються зрізи товщиною 10 мм, які паралельні орбіто-меатальній лінії.

Системи мозку, які містять ліквор, шлуночки, цистерни субарахноїдальний простір мають коефіцієнт поглинання як у води і виглядають зонами зниженої

щільності (чорного кольору). Нормальна щільність мозку: сіра речовина 35-40 од Н, речовина 30-35 од Н.

Епіфіз в нормі має високу щільність (внаслідок кальцифікації) іноді в задніх рогах бокових шлуночків в нормі може бути ознаки звапнення судинних сплетінь (рис.22.1).



Рис. 22.1. Фізіологічні звапнення епіфізу, судинних сплетінь шлуночків

КТ – симптоми ураження головного мозку.

Ознаки патології мозку можуть бути прямі і побічні.

Прямі симптоми – це зміни щільності в речовині мозку або в лікворному просторі (порівняно з нормою):

1. Гіперденсивний стан – високі значення щільності при гострій стадії мозкового крововиливу (рис. 22.2), менінгіомах (рис. 22.3), цистіцеркозі у стадії звапнення.

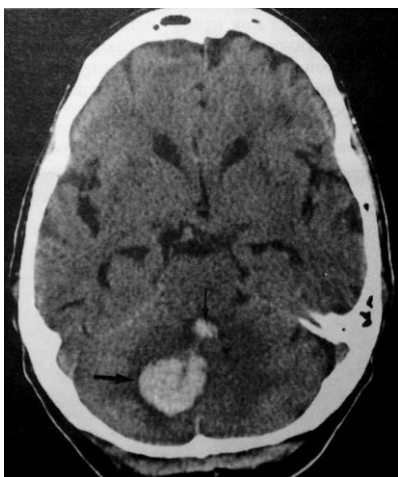


Рис. 22.2. Крововилив у мозок

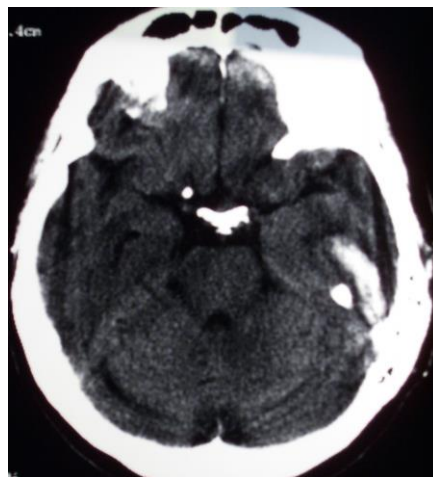


Рис. 22.3. Менінгіома

2. Гіподенсивний стан – зниження щільності мозкової речовини при інфарктах мозку (рис. 22.4), енцефалітах (рис. 22.5), лейкоенцефалітах, розсіяному склерозі, цистіцеркозі у стадія пузирів, при деяких пухлинах.

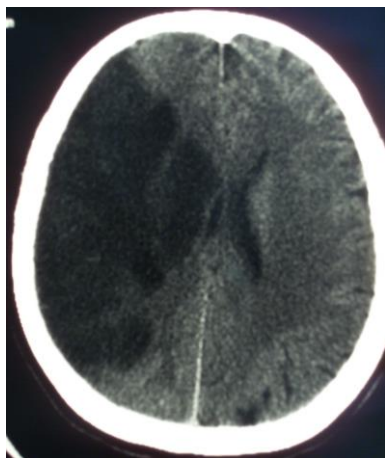


Рис. 22.4. Ішемічний інсульт

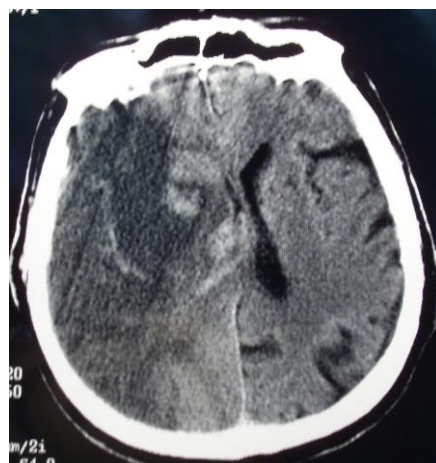


Рис. 22.5. Енцефаліт

3. Ізоденсивний стан – зміни щільності не відрізняється від норми (при чітких клінічних проявах хвороби в перші години інфаркту мозку, при субдуральних гематомах через 2-3 тижні від початку захворювання, при деяких первинних і метастатичних пухлинах).

Побічні симптоми – це види дислокації і деформації мозкових структур та ліквornoї системи (мас-ефект), а також зміни розмірів шлуночків і борозен великих півкуль та мозочка (рис. 22.6).

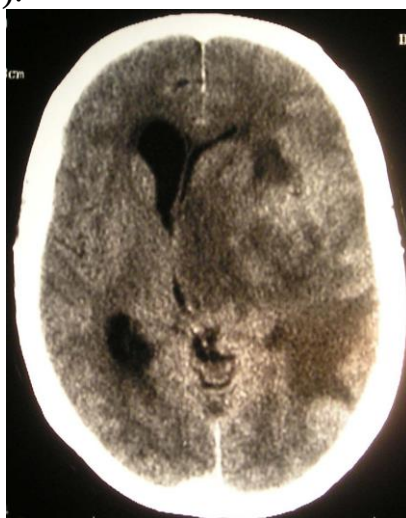


Рис. 22.6. Мас-ефект: зміщення серединних структур, стиснення шлуночків

Якщо на КТ не спостерігаються прямі і побічні симптоми, при наявності клініки захворювання мозку застосовується контрастне підсилення (після внутрішньовенного введення йод-вмісних препаратів).

Контрастна речовина накопичується в таких патологічних осередках:

- дифузне накопичення характерно для менінгіом;
- зони підвищеної щільності у вигляді кільця або стрічкоподібного підвищення щільності по краях патологічного осередка типові для абсцесів (рис. 22.7), метастазів раку, токсоплазмозу, паразитів.

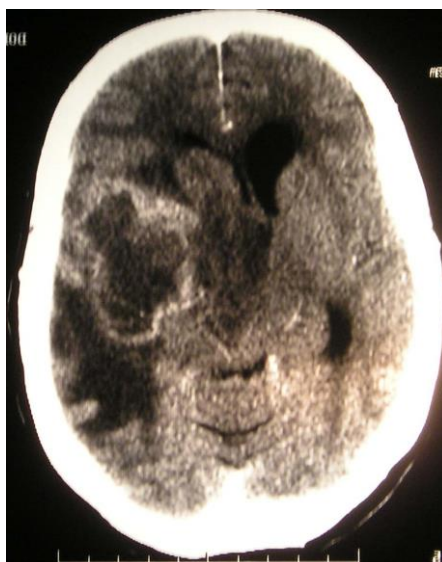


Рис. 22.7. Абсцес головного мозку

Характеристика змін КТ при основних захворюваннях мозку наведена в табл. 22.1.

Табл. 22.1. Зміни КТ при основних захворюваннях мозку

Хвороба	Стадія хвороби	Зміни КТ	
		Прямі	Побічні
Крововилив в мозок (рис. 22.2)	Гіперденсивна (2-4 тижні після крововиливу)	Гіперденсивна гематома (60-85 од Н), перифокальне ↓ щільності	Мас-ефект: здавлення, стовбурових відділів, зміщення серединних структур
	Ізоденсивна (триває кілька днів-тиждень)	В центрі показники поглинання такі, як у речовині мозку	Гостра внутр. гідроцефалія при компресії лікворних шляхів
	Гіподенсивна кіста (ч/з 1-1,5 міс)	Коефіцієнт поглинання як у ліквора	
Інфаркт мозку (рис. 22.4)	Клінічна (перші години-дні)	Змін на КТ немає.	
	Гіподенсивна (від 12 год до тижня)	↓ щільності зони інфаркту до 8-10 од Н	Зміщення серединних, стовбурових структур. Розвиток гідроцефалії. Вторинний крововилив з гіперденсивними зонами
	Ізоденсивна, «затуманення» (9-21 день)	Щільність ↑ через зменшення набряку мозку	
	Постінфарктна кіста (ч/з 1-2 міс.).	Низька щільність, така як у ліквора	

Енцефаліт (рис. 22.5)	Гостра стадія з некрозом.	Зони ↓ щільності без чітких меж в декількох мозку	Ступінь мас-ефекту залежить від ступеню набряку
Абсцес головного мозку (рис. 22.7)	Інкапсуляція.	Зони зниженої округлої або овальної форми	Мас-ефект залежить від розміру та локалізації абсцесу
Розсіяний склероз	Розпад мієліну, гіподенсивний (тижні-місяці)	Множинні осередки ↓ щільності в стовбурі, мозочку навколо шлуночків	Розширення борозн мозку, мозочка а також шлуночкової системи
	Формування бляшок РС (ізоденсивне).	Не відуалізується на КТ.	
Лейко- енцефаліт	Завжди ізоденсивна.	↓ щільності в білій речовині дифузного характеру; захоплює одну або обидві пікулі мозку	Мас-ефект відсутній
Спадкові атаксії	—	Ознаки атрофії мозочка, розширення борозен	—
Пухлини головного мозку (рис. 22.6)	—	Гіпо-, ізо-, та гіпер- денсивні. Пери- фокальний набряк, кальцифікація, накопичення контрасту	Зміщення серединних структур, здавлення шлуночків, гідро- цефалія
Менінгіома (рис. 22.3)	—	↑ щільності, пери- фокальний набряк, кальцифікація	Мас-ефект залежить від перифокального набряку
Невринома VIII нерву	—	Як правило ізоденсивна, накопичує контраст	Здавлення і зміщення стовбура, IV шлуночка, порушення відтоку ліквора і розширення шлуночків
Деменція (рис.22.8)	—	Розширення шлуночків і борозн, атрофія мозку	



Рис. 22.8. Атрофія мозку: внутрішня гідроцефалія, розширення борозн

Магнітно-резонансна томографія - інформативний нейровізуалізаційний метод дослідження ЦНС, який дає якісне зображення різних відділів мозку та основних видів його патології.

Принцип методу базується на ефекті ядерного магнітного резонансу. Особливе діагностичне значення при МРТ мають атоми водню (протони). Такі ядра мають властивості диполів (маленьких магнітів).

В МРТ навколо об'єкта дослідження створюється магнітне поле, в якому виникає своєрідне обертання цих диполів навколо силових ліній поля (прецесія) з частотою характерною для даного типу ядер. Далі крім дії постійного поля, створюється магнітне поле у вигляді високочастотних імпульсів, які співпадають з частотою прецесії ядерних диполів. При цьому виникає ядерний магнітний резонанс – збудження ядер з поглинанням енергії до певної межі («насичення»).

Після припинення дії високочастотних імпульсів, збуджені ядра випромінюють енергію (релаксація) у вигляді перемінного магнітного поля, що реєструється як ЯМР – сигнал від вивчаемого об'єкту.

Тривалість релаксації залежить від 2- типів енергетичної взаємодії між атомними ядрами:

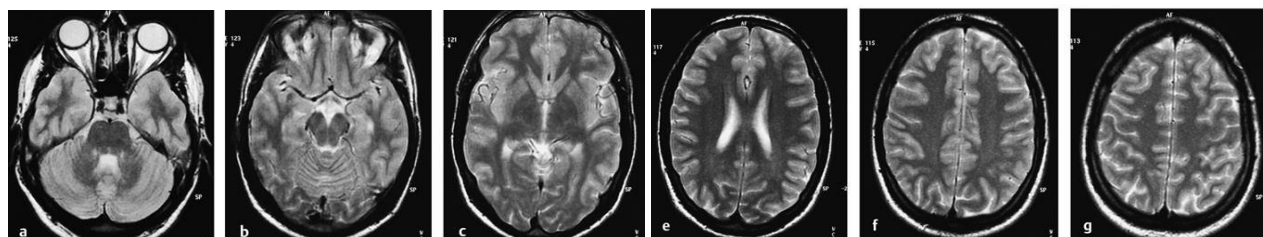
- 1) взаємодії між однаковими ядрами: спин-спінова релаксація (T_2);
- 2) взаємодії між збудженими атомами і навколишніми атомами інших типів: спин-решіткова релаксація (T_1).

Порівнюючи КТ та МРТ слід відзначити такі переваги останнього методу. МРТ менш шкідлива тому, що виконується без використання іонізуючого випромінювання, але має протипоказання (табл. 22.2).

Табл. 22.2. Протипоказання до МРТ

Абсолютні	Відносні
Імплантований штучний водій ритму	Зовнішній водій ритму
В/черепні аневризми, кліповані ферромагнітними матеріалами	В/черепні аневризми кліповані неферромагнітними матеріалами
Металеві осколки в життєво важливих органах та очниці	Металеві осколки в інших органах
Кохлеарні імпланти	Вагітність
Гемолітична анемія (при контрастуванні)	Тяжка клаустрофобія

МРТ більш інформативна. Якщо КТ зображення будується за даними одного параметру (ступеню послаблення рентгенівського випромінювання, яке проходить через тканину); то МРТ визначає інші параметри тканин: час спин-решіткової релаксації T_1 (біла речовина має світлий вигляд, сіра – темний); час спин-спінової релаксації T_2 . (біла речовина має темний вигляд, сіра – світлий) -рис. 22.9.

Рис. 22.9. МРТ на різних рівнях (T_2)

Важливою перевагою МРТ є відсутність артефактів на межі мозку і оболонок з кістковою тканиною. Але поряд з цим РКТ має перевагу перед МРТ при діагностиці внутрішньочерепних кальцифікатів, переломів кісток та гострих крововиливів.

При МРТ дослідженні можна використовувати контрастування за допомогою парамагнетиків (гадолініум), що збільшує діагностичні можливості обстеження. Характеристика зміни МРТ при основних хворобах НС наведена в табл. 22.3

Табл. 22.3. Зміни МРТ при основних хворобах НС

Захворювання	Характерні зміни	Сигнал	
		T_1	T_2
Ішемічні інсульти (рис. 22.10, 22.11)	Інфаркти мозку: ділянки ↑ інтенсивності зображення (T_2). Лакунарні інфаркти: з невеликими округлими осередками.	↓	↑

Крововиливи в мозок (рис. 22.12,)	Центральна зона зниженої інтенсивності (T ₂) з підвищенням інтенсивності по краю.	N	↓
ДЕ (рис. 22.13)	Перивентрикулярні, підкоркові осередки, атрофія мозку	↓	↑
Деменція (рис. 22.14)	Розширення шлуночков і борозн, атрофія лобних та скроневих часток. Мультиінфарктні осередки.	↓	↑
Епілепсія.	Осередкові зміни переважно в медіальних відділах скроневої частки.	↓	↑
Розсіяний склероз (рис.22.15)	Дисеміновані дрібні осередки в білій речовині. При загостренні накопичують контраст. Розширення шлуночкової системи та субарахноїдальних просторів. Атрофія мозолястого тіла та мозочка.	↓	↑
Менінгіома	Виявляється по перифокальному набряку і мас-ефекту	N	N
Пухлини злоякісні (рис. 22.16, 22.17)	Добре виявляються як в півкулях так і в задній черепній ямці. Як правило, накопичують контраст.	↓	↑
Сирингомієлія	Порожнини в спинному мозку.	↓	↑
Травми голови	Виявляються зміни в білій речовині – зони підвищення сигналу (T ₂).	↓	↑
Кіста, гідрома	Осередки в білій речовині, субарахноїдальному просторі	↓	↑
Аномалії судин мозку (рис.22.18)	Магнітно-резонансна ангіографія (МРА) виявляє аномалії судин мозку, аневризми, артеріо-венозні мальформації	↑	-

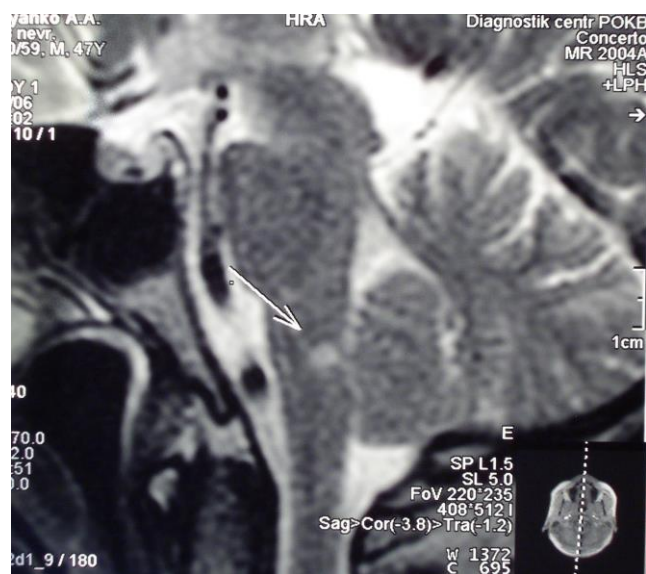


Рис. 22.10. Ішемічний інсульт в стовбурі (T₂)

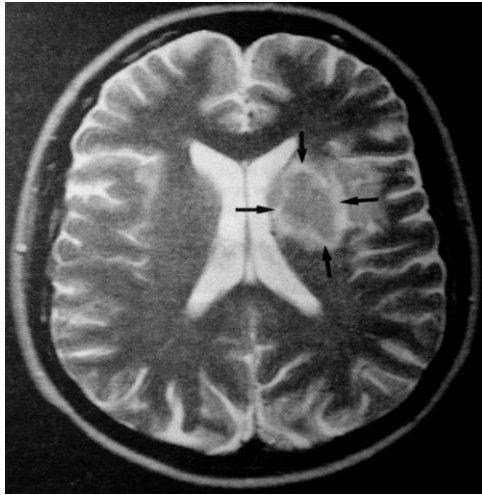


Рис. 22.11. Ішемічний стріо-капсулярний інсульт (T_2)

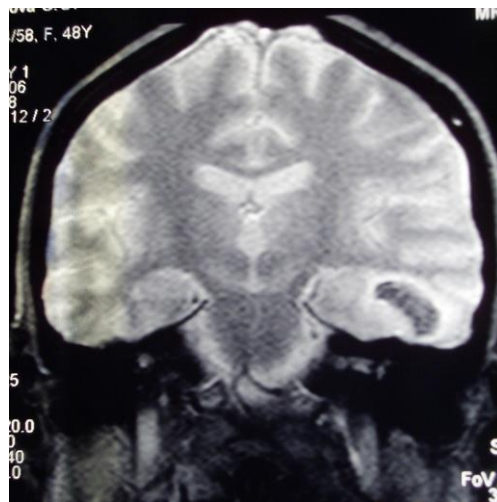


Рис. 22.12. В/мозкова гематома (T_2)

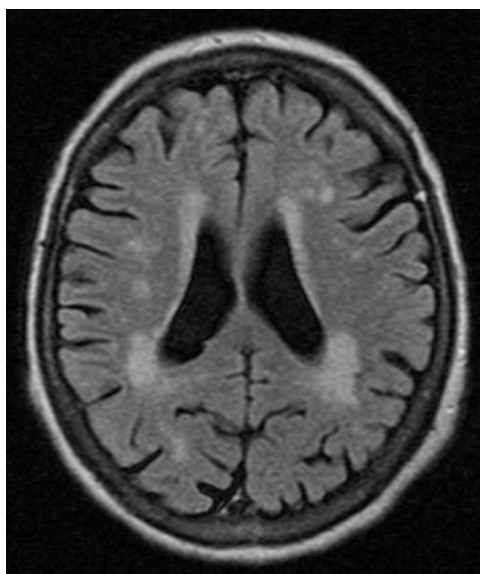


Рис. 22.13. ДЕ: перивентрикулярний лейкоаріоз, гіпотрофія мозку



Рис. 22.14. Атрофія мозку, переважно лобових часток

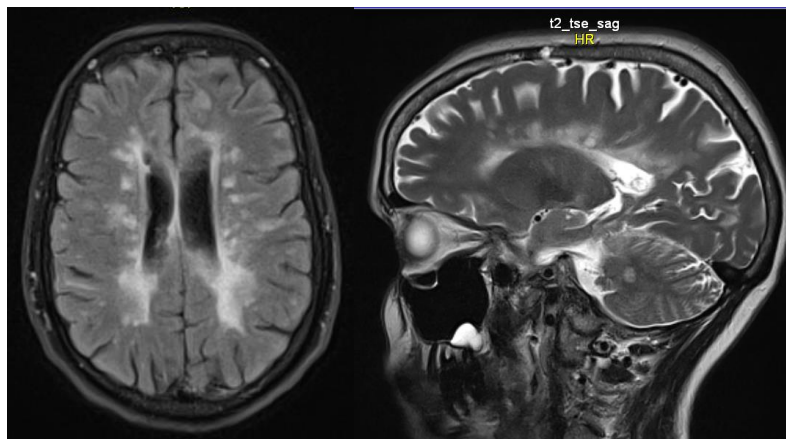


Рис. 22.15. Множинні перивентрикулярні осередки при розсіяному склерозі (T₂)

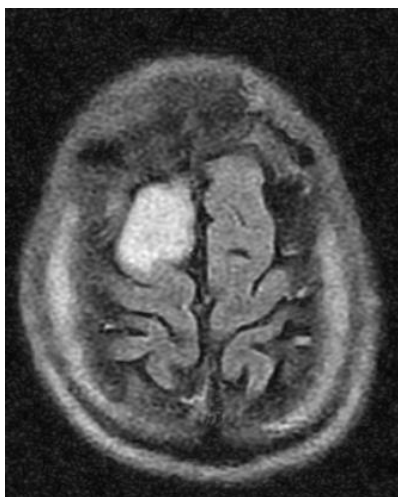


Рис. 22.16. Первинна пухлина

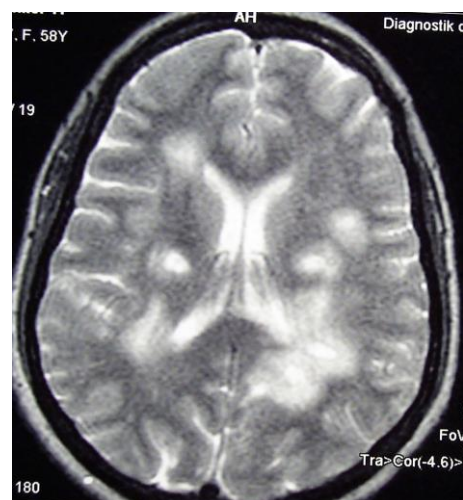


рис. 22.17. Метастази рака легень в головний мозок: осередки накопичення контрасту



Рис. 22.18. АВМ на МР ангіограмі

Як свідчить клінічний досвід, деякі відхилення МРТ-сканів від норми не мають специфічного нозологічного характеру, тобто схожі зміни можуть бути при різних хворобах. Крім того зміни з боку шлуночкової системи і білої речовини мозку можуть спостерігатись у осіб без неврологічних симптомів. Тому встановлення діагнозу на основі даних МРТ без урахування клініки є неправомірним.

Тестові запитання.

1. До прямих ознак патології на КТ відноситься:
 1. гіпоксичний стан
 2. гіподенсивний стан
 3. гіпертонічний стан
 4. гіпотонічний стан
 5. гіперемічний стан
2. До побічних симптомів на КТ відноситься:
 1. гіподенсивний стан
 2. гіперденсивний стан
 3. ізоденсивний стан
 4. мас-ефект
 5. артефакти
3. На КТ гіперденсивним виглядає:
 1. внутрішньочерепна гематома
 2. ішемічний інсульт
 3. гіпокамп
 4. шлуночок мозку
 5. субарахноїдальний простір
4. Для якого захворювання найбільш характерні ознаки атрофії лобних та скроневих часток на МРТ або КТ?
 1. САК

2. Хвороба Альцгеймера
 3. Стовбуровий енцефаліт
 4. Геморагічний інсульт
 5. Субтенторіальна пухлина
5. Назвіть протипоказання до МРТ.
1. стенокардія
 2. миготлива аритмія
 3. наявність водія ритму
 4. стенти коронарних артерій
 5. гострий інфаркт міокарду

23. ПРОВЕДЕННЯ ЛІКУВАЛЬНИХ БЛОКАД НЕРВОВИХ УТВОРЕНЬ

Лікувальна блокада - це метод терапії больового синдрому та інших клінічних проявів захворювань, заснований на введенні лікарських речовин безпосередньо в патологічний осередок, відповідальний за формування болю. Швидкий знеболюючий ефект блокади обумовлений тим, що анестетик безпосередньо зменшує больову імпульсацію по провідникам нервової системи.

Показання для проведення лікувальних блокад

Лікувальні блокади є одним з основних видів патогенетичної терапії різноманітних неврологічних синдромів, що включають:

- рефлекторні больові і корінцеві синдроми;
- м'язово-дистонічні і гіперкінетичні;
- деформації і порушення рухливості хребта;
- спонділоартралгію;
- нейродистрофічні зміни в м'язах, зв'язках, кістково-суглобовому апараті;
- вегетативно-судинні, компресійні і нейродистрофічні порушення;
- вторинні компресійно-ішемічні нейропатії;
- вертебро-вісцеральні синдроми.

Чим раніше розпочато лікування і швидше досягнуто анальгетичного ефекту, тим менше ймовірність хронізації болю і краще загальний прогноз.

Протипоказання до проведення лікувальних блокад

Абсолютні протипоказання:

1. Алергічні реакції на анестетик.
2. Гнійні і запальні ураження шкіри в місцях ін'єкції.
3. Гострі інфекційні процеси.

Відносні протипоказання:

1. Психічні і поведінкові розлади.
2. Важкі прогресуючі захворювання нервової системи.
3. Важкі супутні захворювання у фазі декомпенсації.
4. Синдром підвищеної ШОЕ (при застосуванні ГКС).
5. Цукровий діабет (при застосуванні ГКС необхідний індивідуальний підбір дози, контроль глікемії крові).

6. Вагітність (при застосуванні ГКС).

Блокада паравертебральних м'язів.

Показання: паравертебральна внутрішньом'язова блокада в поперековому відділі показана для лікування болю, поєднаної з ураженням хребта, спинного мозку і спинномозкових нервів на поперековому рівні; люмбаго, люмбалгія і люмбоішіалгія.



Рис.23.1. Блокада паравертебральних м'язів

Техніка блокади (рис. 23.1): Проводиться в положенні хворого лежачи на животі. Пальпується остистий відросток на ураженому рівні; на відстані 2-3 см від серединної лінії робиться прокол шкіри, голку вводять суворо перпендикулярно. Глибина введення - 3-4 см. Ін'єкції проводяться по обидва боки від остистого відростка. Можливий захоплення одночасно верхнього та нижнього сегментів. Сумарно вводиться до 20 мл анестетика.

Блокада корінців на поперековому рівні

Показання: лікування болю, поєднаної з ураженням хребта, спинного мозку і спинномозкових нервів на поперековому рівні (радикулопатії, особливо при форамінальні грижі диска, люмбоішіалгії).

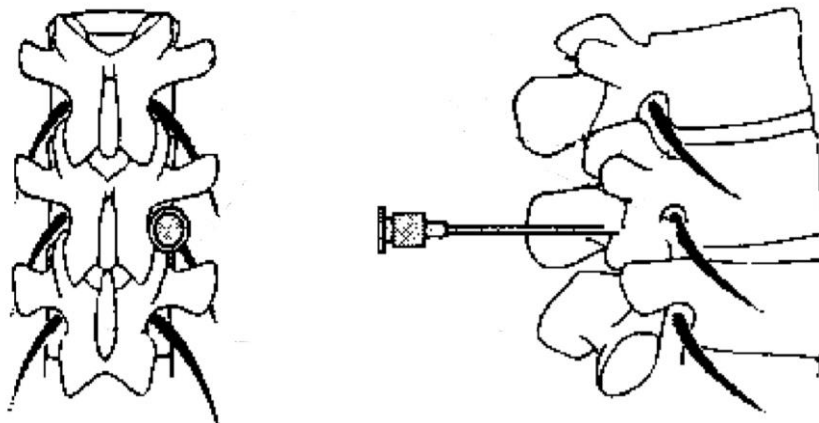


Рис. 23.2. Блокада корінців на поперековому рівні

Техніка блокади: Використовують голку розміром 22 G і довжиною 8 см. Доцільно рентгенологічно підтвердити правильність вибору рівня для блокади.

Остисті відростки, маркуються на всьому протязі. У поперековій області верхній край відростків буде відповідати поперечному відростку і відповідному йому нерву. Розчином місцевого анестетика інфільтрують шкіру на 4 см латеральніше остистого відростка. Голку вводять до контакту з поперечним відростком рис. 23.2). Її, витягають в підшкірну клітковину і знову вводять змінивши напрямок і намагаючись пройти під нижнім краєм поперечного відростка. Відчувши через голку контакт з нижнім краєм поперечного відростка її проводять на 1-1,5 см. При цьому зазвичай виникають парестезії. З лікувальною метою вводять 5 мл розчину анестетика, а від рівня LIII можна використовувати і більш значні кількості (до 25 мл).

Компресійно-ішемічна невропатія ліктьового нерва у кубітальному каналі.

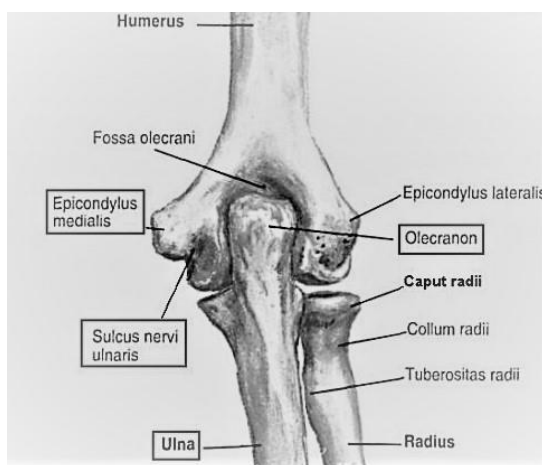


Рис. 23.3. Кубітальний канал

Техніка блокади: Рука розігнута в ліктьовому суглобі, укладається на стіл так, щоб внутрішній надмищелок виявився зверху. Пальпується вершина внутрішнього надвиростка плечової кістки (рис. 23.3). Проводиться прокол шкіри у ліктьового відростка ліктьової кістки в напрямку до медіального надмищелку плечової кістки (голка проходить підшкірно-жирову клітковину, зв'язку). Обсяг введеного анестетика 2-3 мл.

Компресійно-ішемічна невропатія дистальної частини ліктьового нерва (ульнарний тунельний синдром зап'ястя, синдром ложа Гійона)

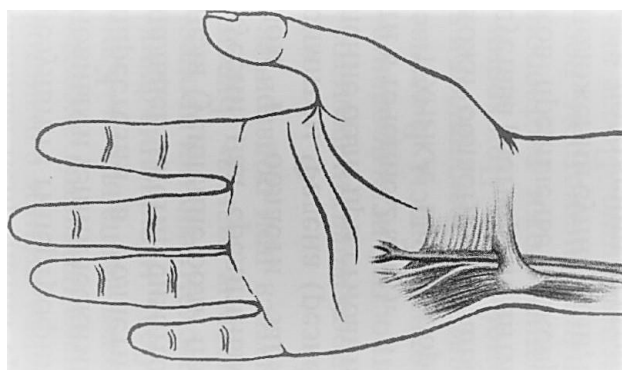


Рис. 23.4. Ульнарний тунельний синдром зап'ястя

Техніка блокади: Положення хворого сидячи або лежачи. Пальпується горохоподібна кістка і вершина шилоподібного відростка променевої кістки. Між ними йодом проводиться лінія (рис. 23.4). Відступивши по вказаній лінії 0,5 см від гороховидної кістки робиться прокол шкіри, підшкірної клітковини, утримувача сухожиль-згиначів. Кінчик голки проводиться в дистальному напрямку на 1-1,5 см. Обсяг введеного анестетика 2-2,5 мл; гідрокортизону 15-25 мг.

Компресійно-ішемічна нейропатія серединного нерва у його дистальній частині (синдром зап'ястного каналу)



Рис. 23.5. Блокада при синдромі зап'ястного каналу

Техніка блокади. Кисть пацієнта пасивно згинається у промене-зап'ястковому суглобі під кутом $50-60^\circ$, надаючи протидію цьому руху. При цьому чітко вимальовується сухожилля довгого долонного м'язу. Укол проводиться з ліктьової сторони сухожилля цього м'язу на рівні дистальної поперечної шкірної складки зап'ястя. Голка вводиться під кутом $35-45^\circ$ до поверхні зап'ястя і направляється до міжпальцевого проміжку 2-го і 3-го пальців (рис. 23.5). Глибина введення голки визначається відчуттям проколу утримувача згиначів. Після проколу зв'язки голка просувається на 5 мм. Обсяг введеного анестетика 3-4 мл. Показано введення ГКС.

Рефлекторна м'язово-компресійна тазова невропатія сідничного нерва (синдром грушоподібного м'язу)

Техніка блокади: Пацієнт лежить на животі. Йодом позначаються верхня задня ость, вершина великого вертіла, сідничний бугор. Зазначені точки з'єднуються лініями, в результаті чого утворюється трикутник. З кута в області задньої верхньої ості опускається бісектриса, яка ділиться на 3 частини (рис. 23.6).

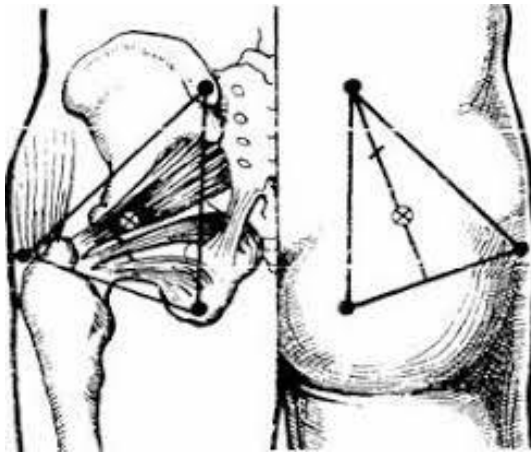


Рис. 23.6. Трикутник проекції грушоподібного м'язу



Рис. 23.7. Голка в черевці грушоподібного м'язу

На межі нижньої і середньої частин робиться вертикальний прокол шкіри, підшкірної жирової клітковини, великого і середнього сідничних м'язів до відчуття пружного опору, що свідчить про досягнення крижово-остистий зв'язки. Голка відводиться назад на 1 см, відхиляється на 60° до вертикальної осі і просувається (краніально) на 1 см. В результаті кінчик голки знаходиться в черевці грушоподібного м'язу (рис.23.7). Обсяг введеного анестетика 10 мл. Під час проходження голки здійснюється пошарова інфільтрація тканин 5 мл анестетика.

Компресійно-ішемічна невропатія зовнішнього шкірного нерва стегна (парестетична мералгія Рота-Бернгардта)



Рис. 23.8. Компресія зовнішнього шкірного нерва стегна

Техніка блокади: Пацієнт лежить на спині. Йодом проводиться лінія від передньої верхньої ості тазу до верхнього краю лобка. Відступивши на 1 см медіально і вниз від верхньої ості по проведеній лінії, робиться прокол шкіри, жирової клітковини, зв'язки (рис. 23.8). Обсяг введеного анестетика 2-3 мл. Показано введення ГКС.

Компресійно-ішемічна невропатія дистальної частини великогомілкового нерву (синдром тарзального каналу)



Рис. 23.9. Блокада при синдромі тарзального каналу

Техніка блокади: Відступивши від заднього краю внутрішньої кісточки 1 см, проводиться прокол шкіри (рис. 23.9), підшкірної жирової клітковини, утримувача сухожиль-згиначів. Обсяг введеного анестетика 2-3 мл.

Вибір лікарської речовини для проведення блокади

При гострих больових синдромах показано введення місцевого анестетика. Для посилення ефекту можливе додавання нестероїдних протизапальних засобів (диклофенак), вітаміну В12 в дозі 1000-1500 мкг.

При більшій тривалості больового синдрому використовується комбінація місцевого анестетика і ГКС. Блокади з ГКС показані при тунельних синдромах, компресійно-ішемічних невропатіях і зв'язкового-суглобових синдромах.

Тестові запитання.

1. Для проведення блокади не використовуються:
 1. Місцеві анестетики
 2. Кортикостероїди
 3. Протизапальні препарати
 4. Вітамін В12
 5. Протиепілептичні препарати
2. Абсолютне протипоказання для проведення блокади:
 1. Вагітність
 2. Важкі прогресуючі захворювання нервової системи.
 3. Алергічні реакції на анестетик
 4. Хорея
 5. Психічні і поведінкові розлади
3. Що не є показанням до проведення блокади?
 1. Рефлекторний больовий синдром
 2. Спонділоартралгія

3. Деформація хребта
 4. Периферичний парез
 5. М'язово-дистонічний синдром
4. При синдромі зап'ястного каналу показано введення суміші:
1. Анестетика і антибіотика
 2. Анестетика і ацикловіру
 3. Вітаміну В12 і антибіотика
 4. Анестетика і сульфату магнія
 5. Анестетика і кортикостероїда
5. Відносним протипоказанням для проведення блокади не є:
1. Вагітність (при застосуванні ГКС).
 2. Цукровий діабет (при застосуванні ГКС)
 3. Вегетативно-судинні і нейродистрофічні порушення
 4. Психічні і поведінкові розлади
 5. Важкі супутні захворювання у фазі декомпенсації

24. ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДІВ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНОГО ВПЛИВУ НА ХВОРОГО

Для використання методів психотерапевтичного впливу на хворого у практиці лікаря-невролога, який не є спеціалістом із психотерапії, найбільш вживаними є наступні.

Когнітивно-поведінкова психотерапія

Мета полягає в тому, щоб навчити людину реагувати адекватно. Це підходить тільки для пацієнтів, які здатні до самостереження і самоконтролю. Якщо ця умова не дотримується, когнітивно-поведінкова психотерапія практично неможлива, і треба використовувати інший підхід.

Раціональна психотерапія:

- 1) Пояснити пацієнту суть захворювання, причину його виникнення з урахуванням можливих психосоматичних зв'язків. В результаті досягається ясність щодо природи хвороби, яка знімає додаткові джерела тривоги і відкриває можливості більш активного контролю над хворобою самим пацієнтом.
- 2) Перекопати пацієнта, що його емоційне ставлення до хвороби сприяє нервовому зриву.
- 3) Переорієнтувати пацієнта з його хвороби на інші цінності поза межами хвороби.
- 4) Показати позитивні перспективи в більш ширшому плані для життя пацієнта поза хворобою.

Успіх раціональної психотерапії залежить від урахування індивідуальних установок хворого, його можливостей, послідовної роботи з ним.

Моделююча психотерапія.

Виходячи з проблеми пацієнта, йому пропонують відповідну модель поведінки. Пацієнт прагне наслідувати моделі, тобто відтворити зазначені стереотипи поведінки, а психотерапевт оцінює результат і вносить необхідні корективи. Поступово, крок за кроком, пацієнт наближається до ідеалу, стереотипи переносяться в реальне життя і пацієнт виявляється здатним до адаптивної поведінки в проблемній ситуації.

Зупинка думок.

Метод призначений для припинення негативних думок, а також для зупинки небажаних візуальних уявлень і спогадів. Реалізується в два етапи:

1) Усувається негативна думка. Коли думка у пацієнта представлена найбільш чітко, він невербально (рухом руки, пальця) дає знати про це лікарю. У момент появи умовного знака лікар голосно вимовляє: «Стоп!». Зазвичай пацієнт повідомляє, що думка зникла.

2) Лікар спонукає пацієнта сформулювати і проговорювати альтернативну думку.

Сугестивна психотерапія

Сугестія (лат. Suggestio - навіювання) - подача інформації, яка сприймається без критичної оцінки і впливає на перебіг нервово-психічних і соматичних процесів.

Сугестія в стані неспання в якійсь мірі присутня в кожній розмові лікаря з хворим. Ступінь навіюваності визначається в основному особистістю пацієнта, але вона залежить і від характеру контакту з лікарем: чим більше психологічно конгруентні їх відносини, тим вище довіра до лікаря, тим дієвіше навіювання.

Шляхом навіювання у пацієнта викликаються відчуття, уявлення, емоційні стани і вольові спонукання, а також здійснюється вплив на вегетативні функції без активної участі особистості, без логічної переробки сприйманого. Основним засобом сугестії є мова, немовні фактори (жести, міміка, дії). Навіювання може бути прямим і непрямим (в контексті лікувального процесу).

Методи релаксації

Релаксація (лат. Relaxatio - розслаблення). В основі ефективності цих методів лежить зв'язок між напруженою м'язів і нервово-психічним напруженням. До них відноситься: аутогенне тренування, прогресуюча м'язова релаксація по Джекобсону, контроль дихання. Все це досить ефективні засоби не тільки згладжування і ліквідації клінічних проявів стресу, а й їх профілактики.

Аутогенне тренування.

Основними складовими є: тренування м'язової релаксації, самонавіювання і самовиховання.

У класичному аутогенному тренуванні пацієнта навчають релаксації за допомогою вправ, спрямованих на викликання відчуттів тяжкості, тепла, на оволодіння ритмом серцевої діяльності і дихання.

Прогресуюча м'язова релаксація по Джекобсон.

При різних типах негативних емоцій напруга спостерігається в різних групах м'язів. Грунтуючись на цьому, шляхом «диференційованої релаксації» здійснюють корекцію емоційного стану. При цьому для оволодіння навичками довільної релаксації використовується концентрація уваги на відчуттях розслаблення, яке виникає в м'язах після їх короткочасного сильного напруження.

В оригінальному вигляді прогресуюча м'язова релаксація вимагає 1 годинного заняття в день при самостійному виконанні тренувань від 1 до 3 сеансів годинної тривалості в тиждень

Контроль дихання.

Застосовується для зняття емоційної напруги. У різних модифікаціях використовуються різні психофізіологічні механізми, що забезпечують цей ефект. Однак, мабуть, серед них одним із загальних і основних є здатність діафрагмального дихання посилювати тонус парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи і пригнічувати активність симпатичного відділу. Тому найбільш ефективним способом досягнення психофізіологічної релаксації є вправи із діафрагмальним диханням. Воно ліквідує м'язову напругу і суб'єктивне відчуття тривоги, а також призводить до зниження частоти серцевих скорочень.

Тестові запитання.

1. До когнітивно-поведінкової психотерапії відноситься:
 1. Контроль дихання
 2. Аутогенне тренування
 3. Сугестія
 4. Зупинка думок
 5. Гіпноз
2. Моделююча психотерапія відноситься до:
 1. релаксації
 2. гіпнозу
 3. сугестивної психотерапії
 4. когнітивно-поведінкової терапії
 5. аутогенного тренування
3. Аутогенне тренування не передбачає вправ, спрямованих на викликання відчуття:
 1. тяжкості
 2. тепла
 3. напруження
 4. контролю дихання
 5. контролю ритму серця
4. До методів релаксації відносяться усі, крім:
 1. аутогенне тренування
 2. контроль дихання
 3. гіпноз

4. вірно 1 та 2
5. прогресуюча м'язова релаксація по Джекобсону
5. Як називається метод психотерапії, коли пацієнту пропонують відтворити зазначені стереотипи поведінки,.
 1. Аутогенне тренування
 2. Моделююча психотерапія
 3. Раціональна психотерапія
 4. контроль дихання
 5. Зупинка думок

25. ПРОВЕДЕННЯ ЗАКРИТОГО МАСАЖУ СЕРЦЯ

Закритий масаж серця (ЗМС) починають проводити після 2-3 інтенсивних вдихів, при наявності симптомів асистолії серця. Відсутність серцевої діяльності є сигналом до негайного проведення ЗМС. Перед тим, як почати ЗМС, необхідно нанести кулаком удар в область проєкції серця з відстані 30-40 см. В деяких випадках цього буває достатньо для відновлення серцевої діяльності.

ЗМС без паралельного проведення штучної вентиляції легень не має сенсу, оскільки в такому випадку кров, проходячи через легені, при відсутності дихальної функції, не збагачується киснем.

Техніка проведення закритого масажу серця

Покласти потерпілого спиною на тверду поверхню.

Реаніматор розташовується з будь-якої зручній для нього боку від потерпілого.

Руки реаніматора розташовуються на 2 пальці вище мечоподібного відростка, при цьому одна кисть руки накладається поверх іншого (рис. 25.1).

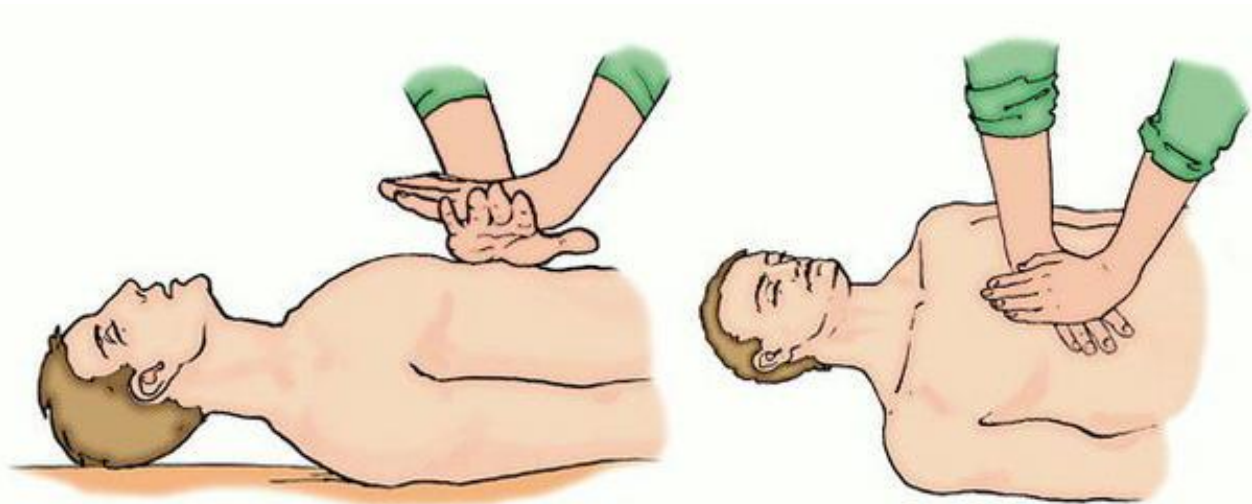


Рис. 25.1. Положення рук при ЗМС у дорослих

Проводяться ритмічні натискання на грудну клітку потерпілого таким чином, щоб глибина прогину не перевищувала 4-5 см, а частота натискання становила 60-70 натискань за хвилину.

Реаніматор перше натискання робить плавно, щоб визначити ступінь еластичності грудної клітки потерпілого.

Рухи рук реаніматора не повинні бути штовхоподібними, оскільки в цьому випадку велика ймовірність зламати грудну клітку потерпілого.

Слід працювати прямими руками, не загину їх в ліктях, використовуючи таким чином не силу рук, а масу тіла реаніматора (рис.25.2).



Рис. 25.2. Використання маси тіла реаніматора

Під час проведення закритого масажу не слід відривати долоні рук від грудей потерпілого.

При правильних діях реаніматора у потерпілого в такт з натисканнями на грудну клітку повинен з'явитися синхронний імпульс на сонній і стегновій артерії.

Оптимальним співвідношенням ЗМС і ШВЛ є 1: 5 - на п'ять натискань на грудну клітку робиться один штучний вдих.

У разі проведення реанімаційного посібники удвох - один робить ШВЛ, інший - ЗМС. Головне умови - діяти по черзі, не можна одночасно робити і те й інше.

При появі виразною самостійної пульсації артерій у потерпілого, звуження його зіниць, зміни кольору шкірних покривів, появи тонусу повік, ЗМС припиняється, а ШВЛ проводиться до появи самостійного дихання.

Новонародженим ЗМС проводиться фалангами перших пальців, охоплюючи спинку долонями обох рук. Маленьким дітям - одним або двома пальцями. Підліткам - однією рукою (рис. 25.2).

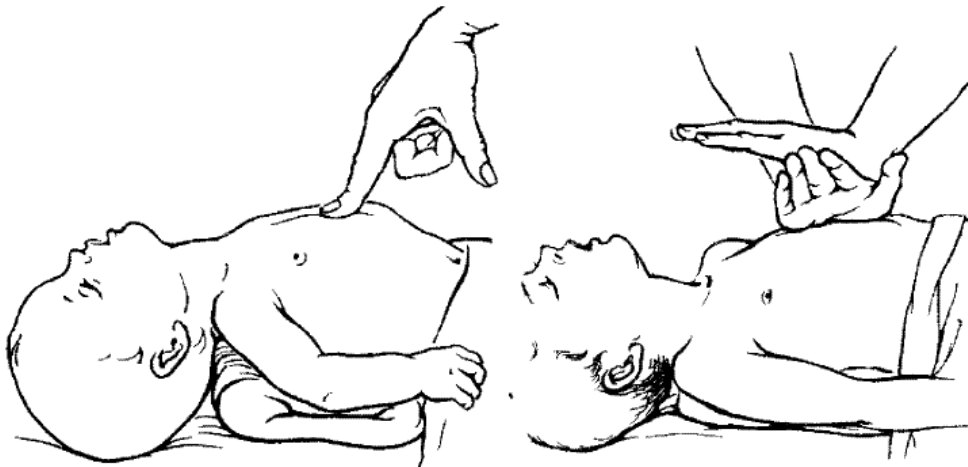


Рис. 25.2. Положення рук при ЗМС у дітей і підлітків

Частота натискань на грудну клітку повинна лежати в межах фізіологічної норми частоти серцевих скорочень для конкретної вікової групи.

Помилки при проведенні закритого масажу серця

Недостатня інтенсивність стиснення грудної клітки потерпілого, що може бути викликано недосаточной силою натискання, або м'якою поверхнею, на якій лежить реанімовувана. Об'єктивним показником даної помилки є відсутність синхронної пульсації на великих артеріях потерпілого.

Перерви під час проведення закритого масажу серця більше 10 секунд, що вкрай небажано (це відноситься і до ШВЛ).

Найбільш часто зустрічається ускладненням при проведенні ЗМС є перелом ребер грудної клітини, що може викликати різні механічні пошкодження легенів, але це буває досить рідко.

Тестові запитання.

1. При закритому масажі серця руки реаніматора розташовуються на такій відстані від мечоподібного відростка:
 1. на 2 пальці нище
 2. на 2 пальці вище
 3. на 2 пальці лівіше
 4. на 2 пальці правіше
 5. на 2 рівні мечоподібного відростка
2. Найбільш частим ускладненням при закритому масажу серця є:
 1. перелом ребер
 2. асистолія
 3. перелом грудини

4. перелом грудних хребців
 5. кардіоемболія
3. Оптимальним співвідношенням закритого масажу серця і ШВЛ є:
1. 1: 1
 2. 1: 2
 3. 1: 3
 4. 1: 4
 5. 1: 5
4. При правильних діях реаніматора у потерпілого в такт з натисканнями на грудну клітку повинен з'явитися:
1. синхронний видих
 2. спонтанне дихання
 3. синхронний імпульс на сонній артерії
 4. синхронний вдих
 5. синхронне розширення зіниць
5. Закритий масаж серця припиняється при появі таких ознак, крім:
1. зміна кольору шкірних покривів
 2. поява самостійного дихання
 3. виразна самостійна пульсація артерій
 4. звуження зіниць
 5. поява тонулу повік

26. ПРОВЕДЕННЯ ДРЕНАЖУ ТРАХЕОБРОНХІАЛЬНОГО ДЕРЕВА, ШТУЧНОГО ДИХАННЯ

Серед неапаратних способів найбільш ефективним є спосіб штучного дихання «з рота в рот». Переваги способу «з рота в рот» полягають в тому, що він дуже простий, і його може опанувати за короткий час кожна людина. При цьому способі виключена небезпека пошкодження органів потерпілого. Цей спосіб штучного дихання дозволяє просто контролювати надходження повітря в легені потерпілого - по розширенню грудної клітини.

Недоліком способу «з рота в рот» є те, що він може викликати взаємне інфікування і почуття огиди. У зв'язку з цим вдування повітря проводять через марлю, носову хустку і іншу нещільний тканину, а також через спеціальну трубку:

Підготовка до штучного дихання

а) звільнити від одягу, що стискує подих - розстебнути комір, розв'язати краватку, розстебнути пояс штанів і т. п.,

б) покласти потерпілого на спину на горизонтальну поверхню - стіл або підлогу,

в) максимально закинути голову потерпілого, поклавши під потилицю долоню однієї руки, а другою натискаючи на лоб до тих пір, поки підборіддя потерпілого не опиниться на одній лінії з шиєю. При цьому положенні голови язик відходить від входу в гортань, забезпечуючи тим самим вільний прохід повітря в легені, рот

зазвичай відкривається. Для збереження досягнутого положення голови під лопатки слід підкласти валик зі згорнутого одягу,

г) пальцями обстежити порожнину рота, і видалити чужорідний вміст (кров, слиз, зубні протези і т. п.). Для видалення слизу і крові необхідно голову і плечі потерпілого повернути в сторону (можна підвести своє коліно під плечі постраждалого), а потім за допомогою носової хустки або краю сорочки, намотаного на вказівний палець, очистити порожнину рота і глотки. Після цього слід надати голові початкове положення і максимально закинути її, як показано на малюнку 26.1.

Виконання штучного дихання

Той хто надає допомогу робить глибокий вдих і потім з силою видихає повітря в рот потерпілого. При цьому він повинен охопити своїм ротом весь рот потерпілого, а своєю щокою або пальцями затиснути йому ніс. Потім той хто надає допомогу відкидається назад, звільняючи рот і ніс потерпілого, і робить новий вдих. У цей період грудна клітка потерпілого опускається і відбувається пасивний видих (рис. 26.1).

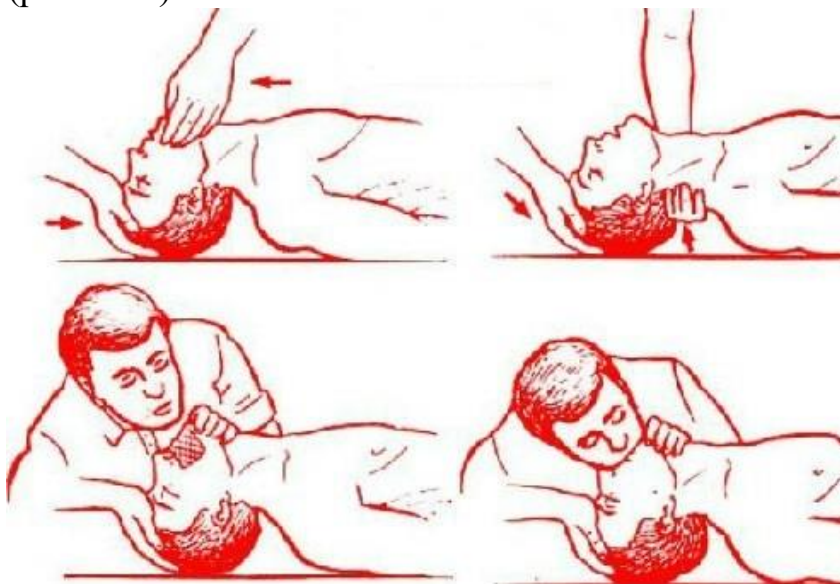


Рис. 26.1. Виконання штучного дихання

Маленьким дітям вдування повітря можна проводити одночасно в рот і ніс, при цьому надає допомогу повинен охопити своїм ротом рот і ніс потерпілого.

Контроль за надходженням повітря в легені потерпілого здійснюється по розширенню грудної клітини при кожному вдування. Якщо після вдування повітря грудна клітка потерпілого не розправляється, це свідчить про непрохідність дихальних шляхів. В такому випадку необхідно висунути нижню щелепу потерпілого вперед, для чого надає допомогу повинен поставити чотири пальці кожної руки позаду кутів нижньої щелепи і, впираючись великими пальцями в її край, висунути нижню щелепу вперед так, щоб нижні зуби стояли попереду верхніх.

Найкраща прохідність дихальних шляхів потерпілого забезпечується за трьох умов: максимальному відгинанні голови назад, відкритті рота, висування вперед нижньої щелепи.

Іноді виявляється неможливим відкрити рот потерпілого внаслідок судомного стиснення щелеп. В цьому випадку штучне дихання слід проводити за способом «з рота в ніс», закриваючи рот потерпілого при вдування повітря в ніс.

При штучному диханні дорослій людині вдування треба робити різко 10 -12 разів на хвилину (через кожні 5 - 6 с), а дитині 15 - 18 разів (через кожні 3 - 4 с). При цьому оскільки у дитини місткість легенів менше, вдування повинно бути неповним і менш різким.

При появі у потерпілого перших слабких вдихів слід приурочувати штучний вдих до початку самостійного вдиху. Штучне дихання необхідно проводити до відновлення глибокого ритмічного самостійного дихання.

Тестові запитання.

1. При підготовці до штучного дихання необхідно зробити наступне, крім:

1. видалити чужорідний вміст з порожнини рота
2. покласти потерпілого на живіт
3. звільнити від одягу, що стискує подих
4. максимально закинути голову потерпілого
5. покласти потерпілого на спину

2. При способі штучного дихання «з рота в рот» контроль за надходженням повітря в легені потерпілого здійснюється: по:

1. пульсоксиметру
2. частоті дихальних рухів
3. розширенню грудної клітини
4. випинанню живота
5. частоті пульсу

3. Найкраща прохідність дихальних шляхів потерпілого забезпечується за трьох умов:

1. максимальному згинанні голови вперед, відкритті рота, висуванні вперед нижньої щелепи
2. повороті голови у бік, відкритті рота, середньому положенні нижньої щелепи
3. помірному згинанні голови вперед, відкритті рота, притисненні язика
4. максимальному відгинанні голови назад, відкритті рота, висуванні вперед нижньої щелепи
5. максимальному відгинанні голови назад, відкритті рота, зміщенні нижньої щелепи назад

4. При штучному диханні дорослій людині вдування треба робити з частотою:

1. 1 - 3 разів на хвилину
2. 4 - 6 разів на хвилину

3. 7 - 9 разів на хвилину
4. 10 -12 разів на хвилину
5. 15 - 18 разів на хвилину

5. Штучне дихання припиняється при появі таких ознак:

1. зміна кольору шкірних покривів
2. звуження зіниць
3. виразна самостійна пульсація артерій
4. глибоке ритмічне самостійне дихання
5. поява тонулу повік

27. ОФОРМЛЕННЯ ІСТОРІЇ ХВОРОБИ

Історія хвороби неврологічного хворого повинна мати наступні розділи:

- паспортну частину
- анамнез
- об'єктивні дослідження (соматичний і неврологічний статус)
- дані додаткових методів обстеження
- обґрунтування топічного і клінічного діагнозів
- диференціальний діагноз
- лікування
- епікріз
- прогноз відносно життя, одужування, працездатності
- трудові і експертні рекомендації

В паспортній частині містяться наступні дані:

- прізвище, ім'я, по батькові хворого
- рік народження
- рід занять
- домашня адреса
- дата надходження до стаціонару

Скарги хворого	Вказані пункти детально висвітлені в розділі 1.
Анамнез хвороби	
Анамнез життя	

ОБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Загальний огляд:

- положення хворого у ліжку - активне, пасивне, вимушене
- вираз обличчя - нормальне, страждаюче, похмуре, збуджене
- шкіра :
 - забарвлення (нормальна, бліда, червона, ціанотична, бронзова, жовтушна);
 - наявність сипу, рубців, крововиливів, пігментацій
- слизова оболонка - забарвлення
- череп:
 - форма (нормальна, доліхоцефалія, брахіцефалія, тощо)
 - розміри (нормальні, макроцефалія, мікроцефалія);
 - перкусія черепу (локальна біль, звук - при гідроцефалії спостерігається синдром "тріснутого горщика")
- хребет:
 - форма (нормальний, кіфоз, сколіоз, кіфосколіоз, гіперлордоз, випинання або западання остистих відростків)
 - рухомість
 - болючість
- суглоби (деформації, контрактури, анкілози, об'єм рухів, хворобливість при рухах і пальпації)
- наявність дизрафій:
 - зміни форми черепа
 - високе піднебіння
 - приростання мочки вуха
 - деформації грудної клітини
 - випинання лопатки
 - потовщення ключиць
 - деформація стоп

ДОСЛІДЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

1. Загальномозкові симптоми:

- *головний біль* - локалізація, характер, залежність від положення тіла
- *запаморочення* - характер, залежність від положення тіла
- *блювота*:
 - частота
 - зв'язок із прийняттям їжі
 - зв'язок з головними болями
 - чи передуює тошнота
 - зв'язок з положенням тіла
- *зміна пульсу*:
 - брадікардія
 - тахікардія

- аритмія
- дихання:
 - ритм
 - частота
 - глибина
- стан очного дна - застійні диски зорових нервів.

<i>Дослідження менингеальних симптомів</i>	<i>див. розд. 9</i>
<i>Дослідження черепних нервів</i>	<i>див. розд. 4</i>
<i>Дослідження довільних рухів</i>	<i>див. розд. 6</i>
<i>Дослідження координації рухів</i>	<i>див. розд. 7</i>
<i>Дослідження ходи</i>	<i>див. розд. 7</i>
<i>Дослідження рефлексорної сфери</i>	<i>див. розд. 6</i>
<i>Дослідження чутливої сфери</i>	<i>див. розд. 5</i>
<i>Дослідження вищих коркових функцій</i>	<i>див. розд. 3</i>
<i>Дослідження психічної сфери</i>	<i>див. розд. 2</i>
<i>Аналіз додаткових методів дослідження</i>	<i>див. розд. 10-22</i>

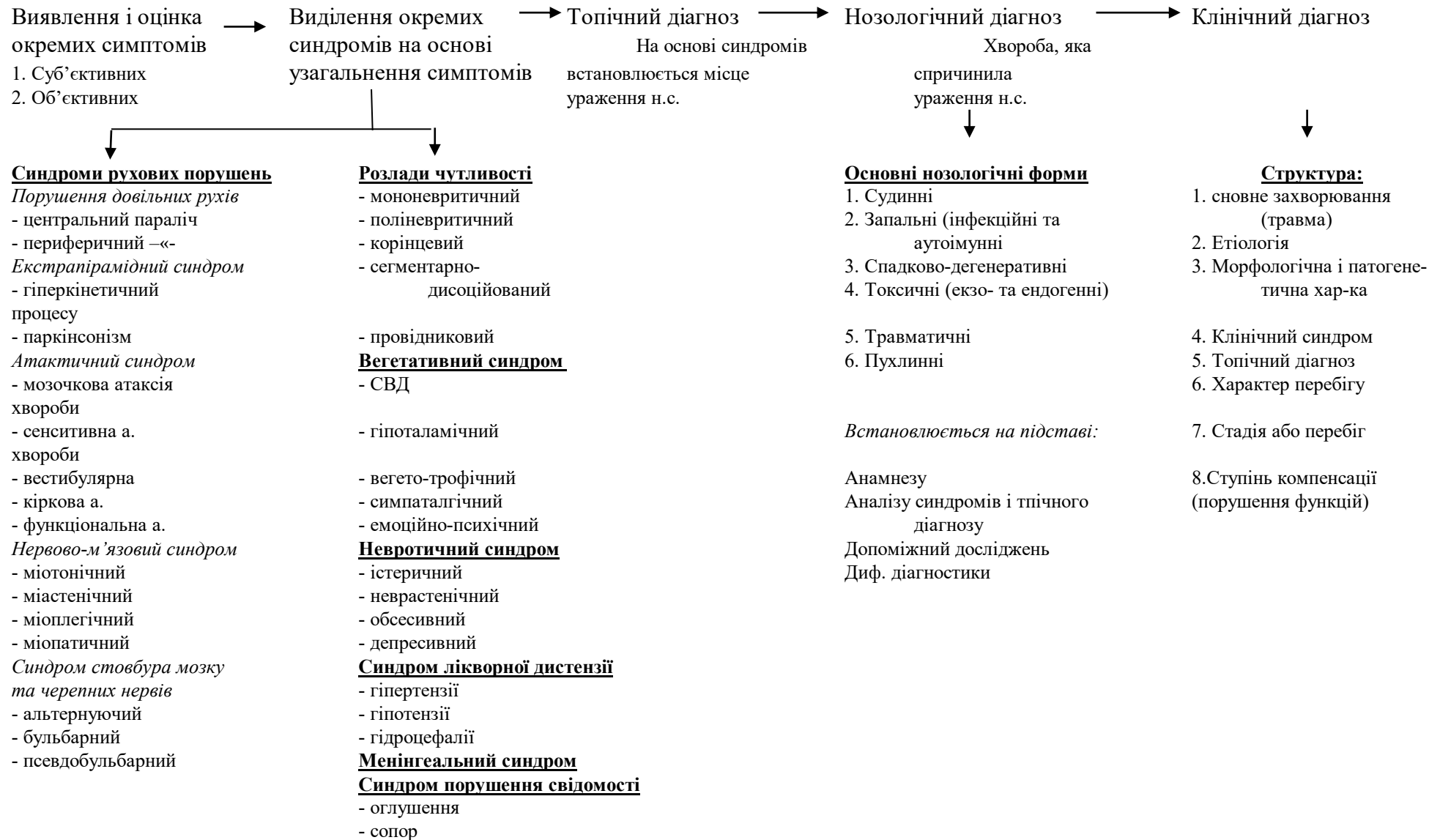
Встановлення і формулювання неврологічного діагнозу

Діагноз – це короткий лікарський висновок про характер і суть захворювання, зроблений на основі всебічного медичного обстеження хворого. Правильно встановлений і сформульований діагноз відбиває індивідуальні особливості хвороби у конкретного пацієнта, відкриває шляхи для ефективного індивідуального лікування, рішення питань медико-соціальної експертизи та вторинної профілактики.

Етапи встановлення неврологічного діагнозу подані у схемі 27.1.

Згідно зі структурою клінічного неврологічного діагнозу лікар формулює діагноз, в якому повинні бути відображені етіологія і характер ураження нервової системи, локалізація осередку ураження (басейн судини), клінічний синдром, стадія, перебіг хвороби, ступінь порушення функцій.

Схема 27.1. ЕТАПИ ВСТАНОВЛЕННЯ НЕВРОЛОГІЧНОГО ДІАГНОЗУ



Лікування

Лікування хвороб нервової системи складається з таких напрямків: етіологічне, патогенетичне і симптоматичне.

Етіологічна терапія спрямована на усунення хвороботворної причини, має найбільше значення при лікуванні інфекцій.

Патогенетична терапія спрямована на механізм розвитку хвороби, полягає не тільки в блокуванні патологічних процесів, але і в стимуляції захисних сил організму, його компенсаторних можливостей. Вона передбачає також попередження можливих ускладнень в перебігу хвороби і боротьбу з виниклими ускладненнями.

Симптоматична терапія спрямована на усунення окремих симптомів захворювання (біль, напади та ін.).

Консервативне лікування:

- медикаментозне лікування;
- лікувальний масаж і лікувальна фізкультура;
- рефлексотерапія;
- фізіотерапія (корекційно-відновлювальні заходи при органічних ураженнях НС);
- психотерапія.

Хірургічне лікування:

- нейрохірургічні методи;
- ортопедичні методи і протезування.

Прогноз

Трудові та експертні рекомендації

Тестові запитання.

1. До основних неврологічних синдромів відносяться усі, крім:
 1. менінгеального
 2. вегетативного
 3. нефротичного
 4. екстрапірамідного
 5. бульбарного
2. До ознак дизрафії при загальному огляді не відноситься:
 1. високе піднебіння
 2. деформації грудної клітини
 3. випинання лопатки
 4. деформація стоп
 5. перегинання жовчного міхура

3. До структури клінічного діагнозу не включають:

1. дату виникнення хвороби
2. дати виникнення нападів
3. тривалість загострення
4. дату народження
5. частоту нападів

4. До основних нозологічних форм ураження нервової системи відносяться усі, крім:

1. спадково-дегенеративні
2. запальні
3. трансцендентні
4. судинні
5. травматичні

5. У діагнозі, який формулює лікар, повинні бути відображені насупні дані, крім:

1. клінічний синдром
2. лікарська категорія
3. ступінь порушення функцій
4. етіологія
5. перебіг хвороби

Правильні відповіді на питання

Розділ	Номер правильної відповіді				
1	3	4	3	3	2
2	2	4	2	4	5
3	3	5	3	3	2
4	1	2	2	2	1
5	5	4	5	2	2
6	5	3	4	1	3
7	5	4	4	2	1
8	4	5	3	3	2
9	4	5	3	2	5
10	2	5	3	3	4
11	5	3	2	4	5
12	2	1	5	2	3
13	2	4	4	5	5
14	2	3	4	5	3
15	1	2	4	3	5
16	3	2	1	5	1
17	4	2	4	5	2
18	4	2	5	3	4
19	2	4	1	2	4
20	5	3	4	3	2
21	4	3	4	4	5
22	2	4	1	2	3
23	5	3	4	5	3
24	4	4	3	3	2
25	2	1	5	3	2
26	2	3	4	4	4
27	3	5	4	4	2

Література.

1. Абдуллаев Р.Я., Цымбалюк В.И., Марченко В.Г., Сысун Л.А. Допплерография при атеросклерозе каротидных и церебральных артерий. – Харьков: Факт, 2016.- 114 с.\
2. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. – Практическая медицина, 2017. – 696 с.
3. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение./ Под ред.: Голубева В.Л - МИА, 2010 . – 640 с.
4. Виленский Б.С. Неотложные состояния в неврологии. – Фолиант, 2004. – 404 с.
5. Грабовски А. Неотложная неврология. – Изд-во Панфилова, 2016.
6. Григорьева В.Н., Белова А.Н. Клиническое неврологическое обследование. - Практическая медицина, 2017. – 400с.
7. Гудфеллоу Джон А. Обследование неврологического больного.- ГЭОТАР-Медиа, 2017.
8. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б. Неврология. Национальное руководство.- ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1064 с.
9. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. - Мед пресс-информ, 2012. – 356 с.
- 10.Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней.- М.: МЕДпресс-информ, 2011. - 488 с.
- 11.Лечебные медикаментозные блокады при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы и туннельных синдромах: учеб.-метод. пособие / А. И. Гаманович [и др.]. – Минск : БГМУ, 2011. – 88 с.
- 12.Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посіб./Л.І.Соколова, Т.М.Черенько, Т.І.Ілляш та ін.; за ред. Л.І.Соколової, Т.І.Ілляш.- К.: ВСВ»Медицина», 2015.0 144с.
- 13.Мументалер М., Бассетти К., Дэтвайлер К. Дифференциальный диагноз в неврологии. – МЕДпресс-информ, 2010. – 350 с.
- 14.Никифоров А. С., Гусева М. Р. Офтальмоневрология. - ГЭОТАР-Медиа, 2014.- 656 с.
- 15.Одинак М. М., Дыскин Д.Е. Клиническая диагностика в неврологии.- СПб., СпецЛит.- 2007.-528 с.
- 16.Rabinstein A.A., Resnick S.J. Practical neuroimaging in stroke: a case-based approach. – Saunders Elsevier, 2009/ - 401 p.
- 17.Санадзе А.Г., Касаткина Л.Ф. Клиническая электромиография для практических неврологов.- ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 64 с.
- 18.Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Неврологический статус и его интерпретация. – М.: Мед пресс-информ, 2013. – 240 с.
- 19.Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы/ Под ред. В.Н.Штока, О.С.Левина. – МИА, 2006 . – 520 с.
- 20.Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология: Справочник практического врача. – М.: Мед пресс-информ, 2016. – 960 с.

Віддруковано в ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс»
36039, м. Полтава, вул. Пушкіна, 103, к. 102

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
суб'єкта видавничої справи ПЛ №9 від 20.06.2001

Підписано до друку 09.11.2018 р.
Формат 60х90/16. Папір офсетний. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 9,93. Наклад 300 прим.
Зам. № 377