



КАЛЕНДАРНО-ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН

ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

з Неврології з оцінкою результатів досліджень

спеціальності **224 Технології медичної діагностики та лікування**

ОПП Лабораторна діагностика

3 курс (термін навчання 2,10)

(весняний семестр, 2019-2020 н.р.)

| № з/п | Дата | Тема заняття | Обсяг у годинах, вид заняття | Система оцінювання знань, бали | |
|--|---------------|---|------------------------------|--------------------------------|------------|
| | | | | min | max |
| ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 1. Загальні питання неврології. Симптоматологія, синдромологія та патофізіологія нервових хвороб. Методи дослідження в неврології. | | | | | |
| 1 | 31.01.2020 р. | Симптоматологія, синдромологія нервових хвороб. | 2 | 5 | 8 |
| 2 | 14.02.2020 р. | Методи дослідження в неврології. | 2 | 5 | 8 |
| 3 | 28.02.2020 р. | Судинні захворювання головного мозку. Підсумковий контроль засвоєння ЗМ 1 | 2 | 8 | 14 |
| | | | | /Всього за ЗМ 1: | |
| | | | | 18 | 30 |
| ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2. Часна неврологія. | | | | | |
| 4 | 13.03.2020 р. | Демієлінізуючі захворювання нервової системи. | 2 | 5 | 8 |
| 5 | 27.03.2020 р. | Захворювання периферичної нервової системи. | 2 | 5 | 8 |
| 6 | 10.04.2020 р. | Підсумковий контроль засвоєння ЗМ 2 | 1 | 8 | 14 |
| | | | | Всього за ЗМ 2: | |
| | | | | 18 | 30 |
| | 10.04.2020 р. | Підсумковий модульний контроль з модуля 1: «Загальні питання неврології. Симптоматологія, синдромологія та патофізіологія нервових хвороб. Методи дослідження в неврології. Часна неврологія. Методи профілактики неврологічних захворювань». | 1 | 24 | 40 |
| | | Підвищення рейтингу з модуля 1: «Загальні питання неврології. Симптоматологія, синдромологія нервових хвороб. Методи дослідження в неврології. Часна неврологія». | | 5 | 10 |
| ВСЬОГО ЗА ВИВЧЕННЯ МОДУЛЯ 1 | | | 12 | 60 | 100 |

Завідувач кафедри КЛД,
д.біол.н., професор

Єрмоменко Р.Ф.

Тестові та ситуаційні завдання

Практичне заняття № 4

Тема 4. Демієлізуючі захворювання нервової системи.

Тестові завдання

1. В «розгорнутій» стадії розсіяного склерозу частіше зустрічаються симптоми ураження наступних функціональних систем:
 - А. Мозочкової
 - Б. Лімбічної
 - В. Чорної субстанції
 - Г. Мозкових оболонок
 - Д. Судин мозку
2. Основним методом верифікації розсіяного склерозу є:
 - А. Люмбальна пункція
 - Б. Клінічний аналіз крові
 - В. Біохімічний аналіз крові
 - Г. Імуноферментний аналіз
 - Д. Магнітно - резонансна томографія
3. Для аналізу ліквору при розсіяному склерозі характерно:
 - А. Лейкоцитарний цитоз крові
 - Б. Білково-клітинна дисоціація
 - В. Лімфоцитарний цитоз
 - Г. Моноцитарний цитоз
 - Д. Еозинофілія
4. Хронічне запальне захворювання центральної нервової системи, при якому власні імунні клітини організму хворого атакують мієлін – це:
 - А. Менінгіт
 - Б. Розсіяний склероз
 - В. Немає вірної відповіді
 - Г. Туберкульоз
 - Д. Усі відповіді вірні
5. Вогнища демієлізації при розсіяному склерозі мають форму:
 - А. Округлу, овальну
 - Б. Трапецевидну
 - В. Вигнуту
 - Г. Трикутника
 - Д. Квадратну
6. Вогнища демієлізації при розсіяному склерозі локалізуються в:
 - А. Срій речовині спинного мозку
 - Б. Срій речовині головного мозку
 - В. Білій речовині півкуль головного мозку
 - Г. Чорній субстанції
 - Д. Сскориневій долі
7. Для верифікації діагнозу розсіяний склероз при наявності двох загострень досить виявлення на МРТ і клінічно сумарно:
 - А. 4 вогнищ
 - Б. 3 вогнищ
 - В. 2 вогнищ
 - Г. одного вогнища
 - Д. 20 вогнищ
8. До елементів патогенезу розсіяного склерозу відносяться:
 - А. Алергізація організму

- Б. Порушення згортання крові
 - В. Запалення оболонок головного мозку
 - Г. Судинний спазм
 - Д. Аутоімунне запалення мієліну білої речовини ЦНС
9. Виділяють наступні форми розсіяного склерозу за течією захворювання:
- А. Ремітуючу та інтермітуючу
 - Б. Первинну
 - В. Вторинну
 - Г. Третинну
 - Д. Гостру
10. Хронічне прогресуюче демієлінізуюче захворювання центральної нервової системи (ЦНС), що в більшості випадків має хвилеподібний перебіг із чергуванням загострень і ремісій на ранніх стадіях захворювання, це:
- А. Гіпертонічна хвороба
 - Б. Розсіяний склероз
 - В. Ішемічна хвороба
 - Г. Гіпертонічний криз
 - Д. Ниркова недостатність

Ситуаційні завдання

1. У жінки 27 років після психотравми різко погіршився зір на ліве око. Окуліст діагностував ретробульбарний неврит лівого зорового нерва. Об'єктивно: різко знижена гострота зору на ліве око, відсутні черевні рефлекси, глибокі рефлекси з кінцівок підвищені, позитивний с-мБабінського двобічно, легка м'язова слабкість у правій нозі знижена вібраційна чутливість на ногах до 5 сек, на руках до 7 сек. Яке захворювання запідозрите?
2. У жінки 35 років на фоні нормальної температури з'явилося двоїння в очах, зниження зору. Через 3 місяці стан погіршився – з'явилась слабкість в кінцівках, почашення сечовипускання, хиткість при ході. В неврологічному статусі: горизонтальний ністагм, диплопія при погляді в сторони, спастичний тетрапарез, відсутність черевних рефлексів, зниження вібраційної чутливості на ногах. На очному дні субатрофія дисків зорових нервів. Про яке захворювання йде мова?
3. Хворий скаржиться на незручність в лівій руці, оніміння правої стопи, що виникли гостро, одночасно, вперше в житті. На МРТ 4 вогнища розміром 3 - 4 мм в тім'яних долях (один паравентрікулярно) і в стовбурі мозку. Про яке захворювання йде мова? Що це за осередки ураження?

Тема 5. Захворювання периферичної нервової системи.

Тестові завдання

1. Який з перерахованих симптомів не характерний для ураження периферичного рухового нейрона?
 - А. Спастичний тонус
 - Б. Гіпотонія м'язів
 - В. Зниження сухожильних рефлексів
 - Г. Гіпотрофія м'язів
 - Д. «Біоелектричний мовчання» на ЕМГ
2. Укажіть, відсутність яких видів чутливості спостерігається при повному ураженні периферичного нерва?
 - А. Усіх видів чутливості
 - Б. Больової та температурної
 - В. М'язово-суглобної
 - Г. Вібраційної
 - Д. Тактильної
3. Жінка скаржиться на появу відчуття «повзання мурашок» на лівій руці, лівій частині обличчя. Як називаються ці розлади?
 - А. Геміпарез
 - Б. Парез
 - В. Парестезії
 - Г. Парапарез
 - Д. Гіперестезія
4. У хворого ураження стегнового нерва. Пацієнт лежить на животі, при максимальному згинанні гомілки у нього виникає біль на передній поверхні стегна. Який це симптом?
 - А. Вассермана
 - Б. Мацкевича
 - В. Нері
 - Г. Бабанського
 - Д. Керніга
5. Який синдром характеризується порушенням чутливості в зоні іннервації ураженого сплетіння (плечового чи поперекового)?
 - А. Плексусний
 - Б. Мононевритичний
 - В. Корінцевий
 - Г. Поліневритичний
 - Д. Гангліонарний
6. У хворого пароксизмальний біль, гіпестезія у зоні іннервації нервів, виходить із ураженого корінця і супроводжується герпетичним висипом у цій ділянці. Який тип розладу чутливості у даному випадку?
 - А. Плексусний
 - Б. Мононевритичний
 - В. Радікулярний
 - Г. Гангліонарний
 - Д. Поліневритичний
7. Для альтернуючого типу розладу чутливості характерно зниження поверхневої чутливості у протилежних вогнищу ураження кінцівках та сегментарна гіпестезія на обличчі на стороні вогнища. Яка ділянка мозку при цьому уражається?
 - А. Мозочок
 - Б. Кора великих півкуль
 - В. Таламус
 - Г. Гіпофіз
 - Д. Стовбур мозку
8. Поліневритичний тип порушення чутливості це:
 - А. Контрлатеральна геміанестезія
 - Б. Анестезія всіх видів чутливості з рівня ураженого сегмента
 - В. Гомолатеральна геміанестезія
 - Г. Парестезії
 - Д. Анестезія всіх видів чутливості по типу «рукавичок» чи «шкарпеток»

9. Які інструментальні методи діагностики застосовують хворим з неврологічними периферичними захворюваннями?

А. Електрофізіологічні

Б. Усі відповіді вірні

В. Ультразвукові

Г. Рентгенологічні

Д. Методи нейровізуалізації

10. Причини виникнення клінічних ознак остеохондрозу, це:

А. Травматичні

Б. Компресійні

В. Усі відповіді вірні

Г. Метаболічні

Д. Дегенеративні ураження хребців та корінців

ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

| Номер тестового завдання | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|--------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| Відповідь | | | | | | | | | | |

Ситуаційні завдання

1. Хвора В., 47 років, звернулась на прийом до невропатолога із скаргами на болі в поперековому відділі хребта. Із анамнезу хвороби відомо, що жінка 3 роки тому перенесла операцію – радикальну мастектомію з приводу раку молочної залози. Яку методику променевого дослідження слід призначити хворій на першому етапі дослідження?

2. У приймальне відділення нейрохірургічної клініки доставлений пацієнт М., 45 років, з гострою спинальною травмою. Які методи дослідження необхідно провести хворому?

3. Хворий М., 48 років, доставлений в лікарню зі скаргами на гострий біль у попереку. Годину тому впав і вдарився попереком, біль за годину різко нарів. Які методи дослідження необхідно призначити пацієнту?



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра клінічної лабораторної діагностики

НЕВРОЛОГІЯ З ОЦІНКОЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

**МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ**

рівень підготовки

_____ перший (бакалаврський) рівень _____

галузі знань _____ 22 Охорона
здоров'я _____

спеціальності _____ 224 Технології медичної діагностики і
лікування _____

семестр _____ 3 к. (2,10) 6 семестр _____

освітньої програми _____ Лабораторна
діагностика _____

спеціалізації

(й) _____

2020 рік

Методичні розробки для самостійної роботи з дисципліни «Неврологія з оцінкою результатів досліджень» спеціальності **224 Технології медичної діагностики та лікування** освітньої програми «**Лабораторна діагностика**» для студентів 3к. (2,1)

Розробники:

Карабут Л.В. – доц. каф. клінічної лабораторної діагностики,
к.м.н.

Методичні розробки для самостійної роботи з дисципліни «Неврологія з оцінкою результатів досліджень» розглянуті та затверджені на засіданні кафедри клінічної лабораторної діагностики

ЗМІСТ

| № з/п | Назва теми |
|------------------|---|
| 1 | Симптомологія, синдромологія нервових хвороб |
| 2 | Методи дослідження в неврології |
| 3 | Судинні захворювання головного мозку. |
| 4 | Демієлінізуючі захворювання нервової системи. |
| 5 | Захворювання периферичної нервової системи. |

ВСТУП

Згідно з Положенням "Про організацію навчального процесу у вищих навчальних закладах", самостійна робота студента є основним засобом оволодіння навчальним матеріалом у час, вільний від обов'язкових навчальних завдань. СРС — це форма організації індивідуального вивчення студентами навчального матеріалу в аудиторний та позааудиторний час. Самостійна робота студентів є обов'язковою формою роботи, яка забезпечує глибоке засвоєння навчального матеріалу.

Мета СРС — сприяти формуванню самостійності як особистісної риси та важливої професійної якості молодшої людини, суть якої полягає в уміннях самостійно систематизувати, планувати, контролювати й регулювати свою діяльність. Завданнями СРС є засвоєння певних знань, умінь, навичок, закріплення та систематизація набутих знань, їхнє застосування за вирішення практичних завдань та виконання творчих робіт, виявлення прогалин у системі знань із предмета. Самостійна робота дає можливість студенту обирати оптимальний темп роботи та умови її виконання.

Завдання СРС

1. Закріплення знань теоретичного курсу. Поглиблене вивчення матеріалу: підготовка до контрольних, практичних, лабораторних робіт, виконання типових задач; інші види занять.
2. Напрацювання вміннь щодо проведення клініко-лабораторних досліджень. Вдосконалення теоретичних знань і практичних навичок: навчальні практикуми, усвіди практик; дипломне проектування; інші види занять.
3. Формування професійного світогляду студента в області клінічної лабораторної діагностики.

Алгоритм самостійного вивчення навчального матеріалу:

1. Завдання для самостійної роботи:
 - перелік питань, що підлягають самостійному вивченню,
 - перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти на практичних та лабораторних заняттях самостійно;
 - письмова підготовка відповідей до кожного теоретичного контрольного питання теми, що вивчається, контрольних питань з практичної роботи, ситуаційних задач з використанням лекційного матеріалу, основної та додаткової літератури.
2. Підготовка по тестам, включеним до інтегративного іспиту "Крок-1" проводиться за даними сайтів:
 - НФаУ – <http://krok.nuph.edu.ua/moodle30/>
 - Центру тестування - <http://www.testcentr.org.ua>
3. Індивідуальна самостійна робота студентів виконується у вигляді реферату чи презентацією за планом:
 - Назва
 - План роботи
 - Відповіді на питання за планом
 - Список використаної літератури

Вимоги до виконання та перевірки самостійної роботи студентів (СРС)

1. Протокол алгоритму СРС, яка проводиться в рамках практичної чи лабораторної роботи, оформляється у робочих зошитах для ПЗ.
2. Питання самостійної роботи включені у підсумковий модульний контроль.

3. Наявність та якість виконання самостійної роботи, підготовки реферату чи презентації за темами СРС перевіряється викладачами на практичних заняттях з клінічної хімії.

4. В кінці роботи викладач вносить зауваження, ставить дату перевірки і підпис в робочому журналі студента.

Критерії оцінки СРС:

1. СРС оцінюється за наявністю заповненого зошита за темами СРС та реферату або презентації. Оцінюється критерієм зараховано/незараховано.

2. За підготовлений реферат чи презентацію в залежності від розкриття теми викладач може додати від 1 до 5 балів до загального оцінювання після складання ПМК.

Теми для СРС:

1. Організація неврологічної допомоги в Україні.
2. Розвиток основних напрямлень в неврології.
3. Клінічне направлення в неврології. Видатні вчені неврологи.
4. Психологічне направлення в неврології.
5. Біологічне направлення в неврології.
6. Внесок видатних вчених в психіатрію: Ж.Шарко, С.С.Корсаков, М. С. Мінор, Г. І. Россолімо, І.М. Сеченов, І.П. Павлов, Н. Е. Введенський і А. А. Ухтомський.
7. Поняття психопрофілактики в неврології.
8. Групи населення з підвищеним ризиком неврологічних розладів.
9. Соматичні хворі як контингент підвищеного ризику прояв неврологічних розладів.
10. Підвищення ризику неврологічних порушень у ранньому віці.
11. Методи визначення функціонального стану неврологічних хворих.
12. Клініко – лабораторні методи в неврології.
13. Медико – генетичне консультування в системі профілактики неврологічних захворювань.
14. Судинні захворювання нервової системи. Етіологія, патогенез, клінічна картина, сучасні методи діагностики.
15. Інфекційні захворювання нервової системи. Етіологія, патогенез, клінічна картина, методи діагностики.
16. Демієлінізуючі захворювання нервової системи. Етіологія, патогенез, клінічна картина, методи діагностики.
17. Травми центральної нервової системи. Етіологія, патогенез, клінічна картина, методи діагностики.
18. Захворювання периферичної нервової системи. Етіологія, патогенез, клінічна картина, сучасні методи діагностики.
19. Поняття реабілітації хворих з неврологічними порушеннями.
20. Експертиза в неврології. Втрата працездатності у неврологічних хворих.

Рекомендована література

Основна

Допоміжна

1. Григорова І.А., Соколова Л.І. Неврологія. - К., ВСВ «Медицина», 2014. - 780 с.

2. Віничук С.М. Неврологія. – К.: Здоров'я, 2008. - 662 с.
3. Гусев Е.И., Демина Т.Л. Рассеянный склероз // Consilium Medicum : 2000. — № 2.
4. Шмидт Т.Е., Яхно Н.Н. Рассеянный склероз // М., Медицина. 2003. 302 с.
5. Вейн А.М. Неврология // М., Медицина, 2010. – 272с.
6. Debouverie M, Pittion-Vouyovitch S, Louis S, Guillemin F (July 2008). «Natural history of multiple sclerosis in a population-based cohort». Eur. J. Neurol.
7. Alonso A, Hernán MA (July 2008). «Temporal trends in the incidence of multiple sclerosis: a systematic review». Neurology 71 (2): 129–35.
8. Соколова Л.І., Мяловицька О.А., Ілляш Т.І., Крилова В.Ю., Мельник В.С. Neurology – Vinnytsia: Nova Knyha, 2012. – 276 с. (підручник англomовний)
9. L.I.Sokolova, O.A.Myalovitska – Neurology tests and clinical tasks. . – 2012, 150 с. (практикум англomовний)
10. Соколова Л.І., Ілляш Т.І., Прокопів М.М., Матюшко М.Г., Турчина Н.С., Заводнова З.І. Клінічні задачі з неврології – Вінниця, Нова книга, 2013. – 200 с.
11. – Соколова Л.І., Ілляш Т.І., Прокопів М.М., Матюшко М.Г., Турчина Н.С., Заводнова З.І. Клинические задачи по неврологии — Вінниця, Нова книга, 2013. – 200 с.
12. Соколова Л.І., Черенко Т.М., Ілляш Т.І., Довбонос Т.А., Мельник В.С. Методи обстеження неврологічного хворого. – К.: ВСВ „Медицина”, 2015, 144 с.
13. Неврологія (тестові завдання та ситуаційні задачі) Віничук С.М. та інш., К., 2006, 88с.
14. Неврологія (тестовые задания и ситуационные задачи) Виничук С.М. и др., К., 2009, 96с.

Додаткова

1. Штульман Д.Р., Левин Е.С. Неврология // М., Медицина, 2000. – 404с.
2. Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей.–С-П.: Медицина, 1996.-320с.

Інформаційні ресурси, у т.ч. в мережі Інтернет

1. Електронна бібліотека України <http://www.elibukr.org/>
2. Національна наукова медична бібліотека України <http://library.gov.ua/>
3. Наукова бібліотека національного університету "Києво-Могилянська академія".
<http://www.library.ukma.edu.ua/>
4. Національна бібліотека України імені В.І. Вернадського <http://www.nbuv.gov.ua/>

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ



**МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ ТА САМОСТІЙНОЇ
РОБОТИ СТУДЕНТІВ З ДИСЦИПЛІНИ**

НЕВРОЛОГІЯ З ОЦІНКОЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

(назва навчальної дисципліни)

підготовки _____ **перший (бакалаврський) рівень** _____

галузі знань _____ **22 Охорона здоров'я** _____

спеціальності **224 Технології медичної діагностики та лікування, ЛД (2к 3,10)** _____

семестр 3к (2,10) 5 семестр _____

освітньої програми **«Лабораторна діагностика»** _____

спеціалізації(й) _____

Харків-2020

Практичне заняття № 4

Тема 4. Демієлінізуючі захворювання нервової системи.

Мета заняття: оволодіти знаннями з етіології, патогенезу, клінічну картину, шляхи передачі, методами лабораторної діагностики демієлінізуючих захворювань нервової системи. Ознайомитись з фізіологічно-морфологічними змінами, що відбуваються в нервових клітинах при даній нозології.

Питання для теоретичної підготовки:

1. Етіологія демієлінізуючих захворювань нервової системи.
2. Патогенез демієлінізуючих захворювань нервової системи.
3. Патоморфологічні зміни шкіри при демієлінізуючих захворювань нервової системи.
4. Методи лабораторної діагностики демієлінізуючих захворювань нервової системи.
5. Методи профілактики демієлінізуючих захворювань нервової системи.

Завдання:

1. Надати характеристику демієлінізуючих захворювань нервової системи.
2. Надати клінічну класифікацію демієлінізуючих захворювань нервової системи.
3. Надати методи лабораторної діагностики демієлінізуючих захворювань нервової системи.

Рекомендована література для підготовки до заняття:

Основна

15. Григорова І.А., Соколова Л.І. Неврологія. - К., ВСВ «Медицина», 2014. - 780 с.
16. Віничук С.М. Неврологія. - К.: Здоров'я, 2008. - 662 с.
17. Гусев Е.И., Демина Т.Л. Рассеянный склероз // Consilium Medicum : 2000. — № 2.
18. Шмидт Т.Е., Яхно Н.Н. Рассеянный склероз // М., Медицина. 2003. 302 с.
19. Вейн А.М. Неврология // М., Медицина, 2010. - 272с.
20. Debouverie M, Pittion-Vouyovitch S, Louis S, Guillemin F (July 2008). «Natural history of multiple sclerosis in a population-based cohort». Eur. J. Neurol.
21. Alonso A, Hernán MA (July 2008). «Temporal trends in the incidence of multiple sclerosis: a systematic review». Neurology 71 (2): 129–35.

Додаткова

3. Штульман Д.Р., Левин Е.С. Неврология // М., Медицина, 2000. - 404с.
4. Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. - С-П.: Медицина, 1996. - 320с.

Методика виконання самостійної роботи.

В ході практичного заняття студенти оволодіють знаннями про етіологію та патогенез демієлінізуючих захворювань нервової системи. Ознайомляться з патоморфологічними змінами, що виникають в нервових клітинах при даній нозології. Під час перерви викладач знайомить студентів з кафедрою, її історією, напрямками наукової діяльності, профільними науковими лабораторіями. Далі викладач інформує студентів про порядок відробки пропущених занять.

ІНФОРМАЦІЙНИЙ МАТЕРІАЛ ПО ТЕМІ ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

ДЕМІЄЛІНІЗУЮЧІ ХВОРОБИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Демієлінізуючі захворювання нервової системи — це група патологічних станів, головною ланкою патогенеза яких є демієлінізація — руйнування мієлінових оболонок у центральній та периферичній нервовій системі. Явище демієлінізації широко розповсюджено у нервовій системі при різних патологічних станах, бо воно є неспецифічною реакцією цієї системи на впливи усяких факторів.

Демієлінізуючі захворювання розподіляють на гострі та хронічні. Представником перших є гострий розсіяний енцефаломієліт, других — розсіяний склероз.

Гострий розсіяний енцефаломієліт (ГРЕМ) - гостре інфекційно-алергічне захворювання, при якому спостерігаються запальні вогнища з явищами демієлінізації у головному та спинному мозку, уражається як біла, так і сіра речовина. Також можливе ураження оболонок мозку, корінців та периферичних нервів. Склеротичних бляшок при ГРЕМ не відмічають. ГРЕМ розподіляють на первинний, який розвивається внаслідок первинного попадання фільтруючого вірусу до нервової системи, та вторинний, який виникає на фоні грипу, малярії та інших гострих інфекцій.

Клінічна картина ГРЕМ надзвичайно поліморфна, але має певні особливості:

- гострий початок з високою температурою та явищами загальної інтоксикації, характерними змінами периферичної крові,
- наявність менінгеального синдрому, у спинно-мозковій рідині знаходять невелике підвищення вмісту білка та лімфоцитарний плеоцитоз (до 100 клітин у 1 мкл),
- наявність вогнищевих симптомів ураження білої та сірої речовини головного та спинного мозку.

Захворювання перебігає гостро, нерідко з важким станом хворого. Через 3-4 тижні симптоматика зменшується, але інколи залишаються помірно виражені наслідки у вигляді легкої атаксії та парезів. Ремітуючий або прогресуючий перебіг не спостерігається, на відміну від розсіяного склерозу.

Розсіяний склероз

Код МКХ – 10 – G 35

Розсіяний склероз (РС) – хронічне прогресуюче демієлінізуюче захворювання центральної нервової системи (ЦНС), що в більшості випадків має хвилеподібний перебіг із чергуванням загострень і ремісій на ранніх стадіях захворювання, рідше – неухильно прогресуючий перебіг. РС є найпоширенішим демієлінізуючим захворюванням, що вражає осіб переважно молодого працездатного віку (16–45 років) і швидко призводить до інвалідизації. У 1861 р. французький невролог Ж.М.Шарко дав найповніше описання клініки розсіяного склерозу (РС) – що є найбільш яскравим представником хронічних демієлінізуючих захворювань, переважно уражає осіб молодого і середнього віку та призводить до швидкої інвалідизації та вилучення їх з числа працездатного населення. У світі сьогодні нараховується біля 2,5 млн. хворих на РС, в Україні їх близько 19 тис.

Захворюваність на РС неоднакова в різних регіонах земної кулі. Найчастіше це захворювання зустрічається в країнах помірнього клімату та північних регіонах. Найвищою є захворюваність у Північній Ірландії (до 130 на 100 тис. населення), Сполучених Штатах Америки (до 80 на 100 тис.), Прибалтиці, Білорусії, Україні (до 60 осіб на 100 тис. населення). Майже не хворіють на РС у тропічних країнах — Китаї, Японії. Рідко зустрічається це захворювання в Африці, Індії. Хворіють переважно люди віком від 15 до 40 років. В 2-3 рази частіше за чоловіків хворіють жінки. Захворювання не належить до спадкових, але частота його в сім'ях серед родичів в 15-25 разів перевищує загальну частоту в популяції. Частіше воно спостерігається в багатодітних сім'ях.

Етіологія. РС є мультифакторним захворюванням, в ініціюванні та розвитку якого важливу роль відіграють вірусна інфекція, спадкова схильність, а також зовнішні чинники, зокрема екологічні. В той же час питання етіології РС дотепер залишається дискусійним. Гіпотеза про існування екзогенного ушкоджуючого агента припускає, що він, попадаючи у клітини олігодендроцитів мієлінової оболонки, викликає дезінтегрованість мієліну, змінює синтез нуклеїнових кислот гліальними клітинами. При цьому в першу чергу уражаються філогенетично більш молоді структури (зорові нерви, пірамідний шлях, задні канатики спинного мозку). Автоалергічна реакція, що розгортається, приводить не тільки до руйнації мієліну, але і до судинно-запальних і проліферативних процесів у осередку демієлінізації, до формування бляшок розсіяного склерозу. На сьогодні вже отримано чимало нових даних, які суттєво поширили уявлення про етіологію та патогенез цього захворювання. Взагалі успіх у вивченні РС на сучасному етапі повністю залежить від досягнень теоретичних дисциплін, таких як патоморфологія, вірусологія, у поєднанні з найновішими даними імуногенетики, клінічної імунології, біохімії та електрофізіології.

РС є мультифакторіальним захворюванням, у виникненні якого мають значення поєднання вірусної інфекції, генетичної схильності та географічного фактору.

Захворювання належить до групи повільних інфекцій. Причиною виникнення повільних інфекцій вважається персистенція віруса. Припускають, що інфікування при РС відбувається в дитячому або підлітковому віці. Найбільш вірогідними кандидатами на роль збудника сьогодні називають віруси герпес-групи EBV та HV6. Деякі автори вважають, що в етіології РС може мати значення синергічна дія різних вірусів у осіб з генетично дефектною імунною системою.

Генетична схильність або детермінованість пов'язана з наявністю певних генів у генотипі людини. РС вважають полігенно обумовленою хворобою. Зокрема, він асоціюється з генами DR2, B7

та деякими іншими із системи HLA, генами Т-клітинних рецепторів, фактору некрозу пухлин, основного білку мієліну, генами імуноглобулінів, комплекменту.

Патогенез. Постійно і дуже рано при РС виникають порушення проникності гематоенцефалітичного бар'єру (ГЕБ) з наступним запаленням, яке протягом декількох тижнів приводить до значних змін у ділянці майбутніх осередків ураження. У хворих на розсіяний склероз розвивається глюкокортикоїдна недостатність, що змінює імунореактивність у бік посилення алергічних проявів і сприяє поглибленню процесів демієлінізації. Демієлінізація нервових волокон приводить до зниження швидкості і порушення суворо ізольованого (так як мієлін водночас є звичайним електричним ізолятором) проведення збудження. Відбувається хаотичний перехід збудження з одних нервових структур на інші. У патогенезі РС розрізняють поєднання кількох патологічних процесів: запалення, демієлінізації, дегенерації, атрофії та склерозування. На початку відбувається активація Т-лімфоцитів периферичної крові ймовірним вірусом з наступним проникненням активованих клітин через гематоенцефалічний бар'єр. Це призводить до продукції в мозку прозапальних цитокинів і розвитку обмеженої запальної реакції. Активація на наступному етапі В-клітин та утворення антитіл до мієліну мають наслідком вогнищеву демієлінізацію, аксонопатію з дегенерацією і пошкодженням олігодендроцитів. У місцях пошкоджень розвивається проліферація астроцитів та утворення склеротичних бляшок. Патологічний процес може завершуватись ремієлінізацією пошкоджених волокон, але вона не є повноцінною.

Головні патоморфологічні зміни за наявності РС: демієлінізація волокон, ремієлінізація та утворення склеротичних бляшок (рис.1). Виявляються утворення круглястої форми діаметром 0,2–1,0 см сіро-рожевого або білого кольору, як правило, з чіткими контурами в білій речовині головного та спинного мозку. Ці вогнища розсіяні по всім відділам, в них відмічається повне зникнення мієліну і формування гліозної волокнистості. Переважно вогнища або бляшки локалізуються у ділянках зорових нервів, перивентрикулярного простору, стовбуру головного мозку, у бічних та задніх канатиках спинного мозку, мозочку.

Клініка. Локалізація вогнищ демієлінізації в різних відділах провідних систем ЦНС обумовлює поліморфізм клінічної картини. Різноманітність клінічних симптомів, їх нестійкість, нашарування проявів ураження різних систем дозволяють називати РС «неврологічним хамелеоном». Захворювання може починатися з ретробульбарного невриту із зниженням зору, центральною скотоною, диплопією, поблідінням скроневих половин дисків зорових нервів, концентричного звуження полів зору. Для захворювання характерні рухові порушення: слабкість у ногах, підвищення

м'язового тонусу і рефлексів, патологічні знаки, клонуси, спастико-атактична хода, зниження, нерівномірність або відсутність черевних рефлексів (ранній симптом), зорові порушення. Можуть спостерігатися вестибулярні розлади: запаморочення, хиткість ходи, незграбність, нудота. Розлади чутливості характеризуються парестезіями в дистальних відділах ніг і зниженням вібраційної чутливості, а в більш пізній стадії – парестезіями рук. Мозочкові порушення характеризуються атаксією, дрібнорозмахистим асиметричним ністагмом, інтенційним тремтінням, скандованою промовою, нестійкістю у позі Ромберга, адіадохокінезом, дискоординацією рухів. Порушенням функції тазових органів: спочатку затримка сечі, імперативні позиви на сечовипускання, потім – нетримання, запори, імпотенція.

За вираженістю клінічних проявів розрізняють 5 ступенів важкості:

I — найлегша: немає скарги, але вже відмічається неврологічна симптоматика,

II — хворий має скарги, визначається неврологічна симптоматика, але хворий повністю себе обслуговує, збережена працездатність,

III — більш виражена симптоматика, хворому важко пересуватися, він може цробити тільки за допомогою ціпк або сторонньої людини на відстань 200-300 м, обслуговує себе в межах помешкання,

IV — грубо виражена симптоматика, пересувається хворий тільки в межах помешкання,

V — найтяжкіша, хворий зовсім не може пересуватися, потребує сторонньої допомоги.

Клінічні симптоми та синдроми РС.

Найчастішим синдромом є центральний парез та/або параліч внаслідок ураження пірамідних шляхів в бічних канатиках спинного мозку. Звичайно це парези нижніх кінцівок, але можуть бути й три-, і тетрапарези. Часто спостерігаються у хворих розлади координації внаслідок ураження як півкуль, так і черв'яка мозочка. Виділяють триаду Шарко — інтенційний тремор, ністагм, скандовану мову. Координаторні розлади можуть виникати і внаслідок ураження шляхів глибокої чутливості в задніх канатиках. В таких випадках нарівні з порушенням суглобово-м'язового та вібраційного чуття буде спостерігатися сенситивна атаксія.

Характерним для РС є ураження зорових нервів, яке проявляється у вигляді ретробульбарного невриту з мінущим різким зниженням гостротизору та/або атрофії вискових половин дисків зорових нервів. Не менш типові для РС порушення функції тазових органів, головним

чином, за центральним типом у вигляді імперативних покликів до сечопуска або періодичних затримок сечі.

При РС зустрічаються й симптоми ураження ядер черепних нервів в стовбурі мозку, частіше очорухових, лицевого, однак описані й ураження вестибулокохлеарного, трійчастого та, в тяжких стадіях, бульбарної групи нервів.

Ранніми проявами РС можуть бути мінущі порушення зору — РН, мінущі парестезії кінцівок або обличчя, порушення чутливості, насамперед вібраційної, відсутність черевних рефлексів, мінуща слабкість у ногах та порушення координації — хиткість, запаморочення.

Лабораторна і функціональна діагностика. Цереброспинальна рідина зазвичай прозора, дає слабо позитивні або негативні білкові реакції, нерідко спостерігається підвищення вмісту білка до 0,6–1%, іноді плеоцитоз до 10–50 клітин в 1 мкл. Про наявність і активність демієлізуючого процесу дозволяють судити дослідження імуноглобулінів цереброспинальної рідини: підвищення концентрації IgG, поява його специфічних фракцій – олігоклональних імуноглобулінів, а також підвищення титрів антитіл проти деяких вірусів. Методом діагностики субклінічних вогнищ демієлінізації для підтвердження багатовогнищового ураження ЦНС є реєстрація викликаних потенціалів мозку (зорових, слухових, соматосенсорних). Комп'ютерна рентгенівська томографія і ядерно-магнітно-резонансна томографія дозволяють виявити осередкове ураження мозку. Характерними ознаками є вогнища демієлінізації пірамідних, мозочкових шляхів, черепних нервів; наявність «склеротичних бляшок» в мозковому стовбурі, мозочку, білій речовині півкуль, зорових нервах; демієлінізація нервових волокон; розширення судин, стази, періваскулярна інфільтрація лімфоїдними і плазматичними клітинами навколо судин моста і спинного мозку, проліферація гліальних елементів, розростання глії і сполучної тканини в ділянках загиблої нервової тканини.

Захворювання необхідно диференціювати з гострим розсіяним енцефаломієлітом, пухлиною спинного мозку, цервікальною мієлопатією, гепатоцеребральною дистрофією, церебральним арахноїдитом, БАС, фунікулярним мієлозом.

Медична допомога хворим на розсіяний склероз згідно наказу МОЗ України N 487 від 17.08.2007 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Неврологія».

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Усі хворі на розсіяний склероз підлягають обстеженню та лікуванню у спеціалізованих відділеннях або центрах розсіяного склерозу з подальшим наглядом спеціалістів цього медичного закладу та невролога поліклініки. Середня тривалість лікування захворювання у стаціонарі залежить від стану хворого та ступеню інвалідизації – від 7 до 21 днів.

Клініко-діагностична програма:

1. Огляд невролога.
2. МРТ головного та спинного (при необхідності) мозку з контрастом для визначення вогнищ демієлінізації.
3. Консультація окуліста.
4. Викликані потенціали – зорові, слухові, сомато-сенсорні.
5. Лабораторні дослідження крові та сечі.
6. Імунологічні дослідження.
7. Дослідження спинно-мозкової рідини на наявність ДНК вірусів, тропних до нервової тканини та, по можливості, визначення олігоклонального імуноглобуліну G.
8. Функціональна діагностика (ЕЕГ, РЕГ, Ехо-ЕГ, електроміографія).

Практичне заняття №5

Тема 5. Захворювання периферичної нервової системи.

Мета роботи: оволодіти знаннями етіології, патогенезу, клінічну картину, шляхи передачі, методи лабораторної діагностики захворювань периферичної нервової системи. Надати інструментальні методи та методи лабораторної діагностики захворювань периферичної нервової системи.

Питання для теоретичної підготовки:

1. Етіологія та патогенез захворювань периферичної нервової системи.
3. Патоморфологічні зміни, що виникають при дегенеративних і дистрофічних процесах у хребцях та міжхребцевих дисках.
4. Методи інструментальної та лабораторної діагностики захворювань периферичної нервової системи.
- 5.

Завдання:

4. Надати характеристику дегенеративних та змін, що мають місце при захворюваннях периферичної нервової системи.
5. Надати клінічну класифікацію захворювань периферичної нервової системи. Шийний, грудний та поперековий остеохондроз.
6. Надати методи профілактики захворювань периферичної нервової системи.

Рекомендована література для підготовки до заняття:

Основна

22. Григорова І.А., Соколова Л.І. Неврологія. - К., ВСВ «Медицина», 2014. - 780 с.
23. Віничук С.М. Неврологія. - К.: Здоров'я, 2008. - 662 с.
24. Гусев Е.И., Демина Т.Л. Рассеянный склероз // Consilium Medicum : 2000. — № 2.
25. Шмидт Т.Е., Яхно Н.Н. Рассеянный склероз // М., Медицина. 2003. 302 с.
26. Вейн А.М. Неврология // М., Медицина, 2010. – 272с.
27. Debouverie M, Pittion-Vouyovitch S, Louis S, Guillemin F (July 2008). «Natural history of multiple sclerosis in a population-based cohort». Eur. J. Neurol.
28. Alonso A, Hernán MA (July 2008). «Temporal trends in the incidence of multiple sclerosis: a systematic review». Neurology 71 (2): 129–35.

Додаткова

5. Штульман Д.Р., Левин Е.С. Неврология // М., Медицина, 2000. – 404с.
6. Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. –С-П.: Медицина, 1996. -320с.

Методика виконання самостійної роботи.

В ході практичного заняття студенти оволодіють знаннями про етіологію та патогенез захворювань периферичної нервової системи. Ознайомляться з патоморфологічними змінами, що

виникають придегенеративних і дистрофічних процесах у хребцях та міжхребцевих дисках. Ознайомляться з методами діагностики даних захворювань. Під час перерви викладач знайомить студентів з кафедрою, її історією, напрямками наукової діяльності. Далі викладач інформує студентів про порядок відробки пропущених занять.

ІНФОРМАЦІЙНИЙ МАТЕРІАЛ ПО ТЕМІ ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

До захворювань периферичної нервової системи відносять ураження окремих нервових стовбурів – мононеврити множинні їх ураження – поліневрити, ураження нервових сплетінь – плексити, корінців спинного мозку – радикуліти, міжхребцевих гангліїв – гангліоніти. Якщо одночасно уражаються корінці спинного мозку і нервові стовбури, то такий патологічний стан іменується як радікулоневрити. Множинні радікулоневрити називають полірадікулоневритами, а при ураженні сірої і білої речовини спинного мозку – полімієлорадікулоневритами.

Ураження периферичних нервів супроводжуються болями, розладами чутливості, руховими і вегетативно-трофічними порушеннями. Якщо ураження нервових стовбурів проявляється тільки больовим синдромом, мова йде про невралгії.

Етіологія. Причини виникнення уражень периферичної нервової системи різноманітні: інфекція, травма, інтоксикація, розлади обміну речовин, дегенеративні ураження міжхребцевих дисків і хребців та ін. Залежно від етіологічного чинника їх оцінюють як інфекційні, токсичні, травматичні, метаболічні, компресійні.

Причини остеохондрозу хребта різноманітні. До них відносяться мікротравми дисків (підняття великої ваги, стрибки з висоти, вимушена тривала вертикальна поза, тряска), переохолодження, рефлекторні впливи з найближчих хворих органів (нирки, матка, кишечник), вікові гормональні перебудови, переломи хребта та ін. Під впливом патогенних факторів порушуються обмінні процеси в міжхребцевих дисках, починається процес склерозування (розвиток сполучної тканини, відкладення солей кальцію) в драглистому ядрі диска, фіброзних кільцях, що оточують диск, гіалінових хрящах, міжхребцевих суглобах. Такі ж зміни можуть відбуватися (по мірі розвитку процесу) в тілах хребців та міжхребцевих суглобах (рис. 10).

Патогенез. Патологія хребта вважається найчастішою причиною, що викликає різні клінічні форми розладів периферичної нервової системи. Провідне місце при цьому відводиться дегенеративним змінам у дисках – остеохондрозу, хребцях – спондильозу, міжхребцевих суглобах – спондилоартрозу або їх поєднання.

Склерозування міжхребцевих дисків, фіброзних кілець супроводжується втратою їх еластичних, амортизуючих, пружних властивостей. У фіброзних кільцях виникають мікротріщини, через які при надмірному навантаженні диски або їхні фрагменти починають виходити за межі фіброзного кільця. Так формуються грижі і випадання дисків. Зміщуючись за межі кільця, диск може викликати здавлювання корінців у міжхребцевому отворі, судин, що живлять корінці або спинний мозок, самого спинного мозку. Можливо також здавлювання корінців тканинами тіл хребців, міжхребцевих суглобів (при спондильозі, артрозі). Найчастіше розвиток остеохондрозу відбувається в поперековому відділі хребта, який в процесі життя піддається найбільшому статичному та динамічному навантаженні. Друге місце за частотою ураження займає шийний відділ, особливо у осіб, що мають тривалі професійні навантаження.

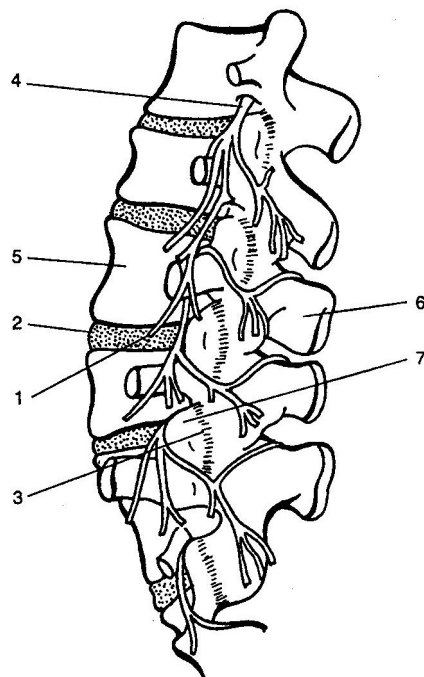


Рис. 10.Хребет – структури і місця дегенеративного ураження: 1 – міжхребцеві диски; 2 – фіброзні кільця; 3 – суглоби поперекових відростків хребців; 4 – корінці; 5 – тіла хребців; 6 – остисті відростки; 7 – поперекові відростки

7.1. Неврологічні прояви остеохондрозу шийного відділу хребта

Неврологічні прояви шийного остеохондрозу певною мірою нагадують такі при поперековому остеохондрозі і виражаються у вигляді цервікалгії, шийного прострілу, цервікобрахіалгії, шийної радікулопатії. Важчою і більш рідкісною, ніж при поперековому остеохондрозі, формою є компресія шийного відділу спинного мозку диском або остеофітами (краї тіл хребців, що розрослися).

Цервікалгії – хронічні, хвилеподібно підсилюючі і дедалі слабші болі в шиї. Болі пов'язані з надлишковою напругою м'язів шиї, при їх посиленні можуть провокувати головні болі, запаморочення.

Шийний простріл – гострий біль в шиї, частіше виникає після різкого повороту голови, іноді після ночі. Голова займає вимушене положення, при рухах голови біль посилюється. Біль може проходити самостійно, тривати від кількох годин до кількох днів, однак може переходити і в більш важкі форми.

Цервікобрахіалгії на відміну від попередньої форми доповнюється іррадіацією болів в руку. При огляді виявляються больові точки, розташовані паравертебрально (близько хребта), пальпація яких посилює біль у руці. Рухи рукою, головою обмежені.

Шийна радікулопатія клінічно нагадує цервікобрахіалгію, але носить більш стійкий і тривалий характер. Крім болів в зоні ураженого корінця зменшує чутливість, можуть знижуватися рефлекси (карпорадіальний, карпоульнарний, трицепітальний), розвиваються гіпотрофії м'язів кисті, передпліччя, плеча.

Лабораторна і функціональна діагностика. Ґрунтується на скаргах хворого, анамнестичних даних, результатах огляду. Додатково проводиться рентгенографія хребта, при підозрі на випадання диска або грижі диска проводиться мієлографія, комп'ютерна томографія.

Описані форми ускладнень остеохондрозу хребта зустрічаються найчастіше. Остеохондроз може сприяти розвитку вегетативно-трофічних розладів в кінцівках, суглобах (плече-лопатковий періартроз), порушення спінального і мозкового кровообігу.

Медична допомога хворим на остеохондроз шийного відділу хребта згідно наказу МОЗ України № 487 від 17.08.2007 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Неврологія».

Код МКХ – 10 – М54

М54.0 Панікуліт, що уражає ділянку шиї та спини

М54.1 Радикулопатія

М54.2 Цервікалгія

М54.3 Ішіалгія

М54.4 Люмбаго з ішіалгією

М54.5 Біль у нижній ділянці спини

М54.6 Біль у грудному відділі хребта

М54.8 Інші дорсалгії

М54.9 Дорсалгіянеуточнена

Умови, в яких повинна надаватися медична допомога

Амбулаторно, при наявності надмірного, тривалого стійкого больового синдрому медична допомога повинна надаватися у неврологічних або спеціалізованих вертеброневрологічних відділеннях стаціонарів; з урахуванням того, що дорсалгія має поліфакторну етіологію, може бути проявом соматичного, ортопедичного, ревматологічного захворювання, у випадках виявлення такої патології при проведенні диференційно-діагностичних заходів, подальше надання медичної допомоги доцільно проводити у спеціалізованих закладах (ревматологічних, ортопедичних та інших).

Клініко-діагностична програма

1. Клініко-неврологічне, вертеброневрологічне обстеження з елементами ортопедичної діагностики.
2. Клінічні аналізи крові та сечі, біохімічні, імунологічні дослідження.
3. Рентгенологічне обстеження хребта.
4. Магнітно-резонансна томографія хребта.
5. Консультації лікарів-спеціалістів (ревматолога, ортопеда, уролога гінеколога та ін.).

7.2. Неврологічні прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта

До неврологічних проявів остеохондрозу поперекового відділу хребта відносяться люмбалгія, люмбаго, люмбоішалгія, попереково-крижова радикулопатія, компресія кінського хвоста і спинного мозку.

Люмбалгія – найбільш ранній і легкий прояв поперекового остеохондрозу, який проявляється підгострим або хронічним боєм у попереку з хвилеподібним плином. Біль може посилюватися після фізичного навантаження, роботи в похилому положенні, переохолодженні. Іноді відзначається напруження м'язів попереку.

Люмбаго – поперековий простріл, що проявляється гострим боєм у попереку. Виникає раптово, після невдалого повороту тулуба, нахилу, підйому тяжкості. Болі різко посилюються при додаткових рухах, кашлі, чханні і зменшуються в положенні лежачи. М'язи попереку різко напружені і болючі. Рефлекси та чутливість не порушуються. Зазвичай біль може триматися від декількох годин до декількох днів, може проходити без лікування.

Люмбоішалія проявляється не тільки різкими болями в попереку, а й їх іррадіацією (розповсюдженням) по ходу сідничного нерва. Як і при люмбаго, болі посилюються при рухах, кашлі (симптом Дежерина), нахилах голови (симптом Нері). Позитивний симптом Ласега (посилення болю при пасивному або активному підйомі вгору витягнутої ноги пацієнта, який лежить на спині). Больові прояви носять рефлекторний характер, тому випадання чутливості і порушення рефлексів відсутні.

Попереково-крижова радикулопатія – важка форма прояву поперекового остеохондрозу, при якій мають місце компресія і неспецифічне запалення корінців. Частіше страждають 5-й поперековий та 1-й крижовий корінці. Захворювання проявляється болями в попереку, що віддають по зовнішньому краю гомілки, стопи і посилюються при рухах. У сегменті, що інервується ураженим корінцем, знижується поверхнева чутливість, знижується або випадає ахілів рефлекс, може спостерігатися гіпотрофія литкового м'яза. Як і при люмбаішалгії, виявляються симптоми натягу нервових стовбурів нижніх кінцівок.

Найбільш важкими ускладненнями дегенеративно-дистрофічних уражень поперекового відділу хребта є випадання міжхребцевих дисків, що супроводжується здавленням артерії, що живлять нижні відділи спинного мозку, або «кінського хвоста».

У першому випадку розвивається синдром гострого (симптоми розвиваються швидко, протягом хвилин, годин) або хронічного (симптоми наростають протягом тижнів, місяців) порушення спінального кровообігу. При гострому розвитку порушення спінального кровообігу, якщо спочатку мав місце больовий радикулярний симптомокомплекс, біль в попереку, нозі зменшується або проходить; з'являється гіперестезія, частіше з зниженням всіх видів чутливості по задньозовнішній поверхні обох ніг, в промежині, області сідниць («штани наїзника»). Чутливі розлади доповнюються млявим або змішаним парезом (паралічем) ніг, розладом тазових функцій (рефлекторної затримкою сечі, калу або їх нетриманням). Якщо не вжито термінових лікувальних заходів, то з часом розвиваються трофічні порушення на ногах, сідницях (атрофії, пролежні).

При хронічній прогресуючій недостатності кровообігу в нижньому відділі перераховані симптоми наростають повільно.

Синдром здавлення кінського хвоста характеризується гостро або підгостро виникаючим болем у попереку з іррадіацією в обидві ноги, зниженням чутливості по задньозовнішній поверхні ніг, промежини, сідниць, («штани наїзника»), дистальним в'ялим парезом ніг. Як і при порушенні спінального кровообігу, порушується функція тазових органів, симптоми натягу нервових стовбурів нижніх кінцівок (Дежерина, Нері, Ласега) стають позитивними з обох сторін.

Медична допомога хворим на остеохондроз поперекового відділу хребта згідно наказу МОЗ України № 487 від 17.08.2007 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Неврологія».

7.3. Неврити (невропатії), невралгії

Неврити (невропатії), невралгії – запальні захворювання периферичних нервів, при якому поряд з болем виявляються симптоми так звані випадання, тобто втрата або зниження чутливості, а також паралічі і парези.

Невропатія лицьового нерва (параліч Белла). Код МКХ – 10 – G.51

Етіологія. Причинами невропатії лицьового нерва можуть виступати отогенні, травматичні, компресійні фактори, аномалії розвитку внутрішнього вуха і пухлинні процеси в ділянці мостомозочкового кута, вірусні ураження колінчастого ганглія, захворювання виникає на фоні переохолодження, загальної інфекції або ж із захворюванням невстановленої етіології у формі так званої ідіопатичної невропатії лицьового нерва.

Патогенез. Стосовно патогенезу невротії лицьового нерва тривалий час існувало декілька теорій (судинна, запальна та ін.). Проте останнім часом дослідники зупинилися на єдиній схемі змін, що відбуваються: «ішемія – набряк – компресія» або ж «первинна ішемія – набряк – компресія – вторинна ішемія». Параліч Белла рядом авторів розглядається як варіант тунельного синдрому. Оскільки лицьовий нерв займає до 70 % поперечного зрізу вузького фаллопієвого каналу і стовбур його у вертикальній частині концентрично покривають міцні колагенові волокна, набряк призводить до «самоздавнення» нерва. Підтвердженням теорії тунельного синдрому також є те, що пускові фактори (інфекція, переохолодження) діють на організм взагалі, а ураження лицьового нерва виникає на одній стороні, імовірно тій, де має місце анатомічна вузькість каналу. Особливо сприятливі для компресії умови в нижньому відділі каналу, де на рівні шило-соскоподібного отвору найбільш потовщений та еластичний епіневрій. Наслідками тривалої й вираженої компресії нерва є демієлінізація та вторинна дегенерація нервових волокон. Одну з провідних ролей у патогенезі відіграє порушення судинного тонуусу з переважанням спазмів у системі зовнішньої сонної чи хребтової артерій, в основному артерій, що кровопостачають стовбур лицьового нерва, особливістю яких є те, що в певних умовах вони функціонують як артерії кінцевого типу. Слід враховувати й патохімічні зміни – активацію пероксидного окислення ліпідів і пригнічення антиоксидантних систем, підвищення проникності мембран для калію, розвиток мієліно- та аксонопатії лицьового нерва й порушення нервово-м'язової передачі внаслідок блокади вивільнення ацетилхоліну із закінчень рухових аксонів та порушення взаємодії ацетилхоліну з його рецепторами на постсинаптичній мембрані.

Невротія лицьового нерва (параліч Белла) зустрічається частіше уражень інших черепних нервів. Це можна пояснити поверхневим проходженням його кінцевих гілок та основного стовбура по вузькому кістковому каналі. Тому стовбур легко травмується, а при запальних процесах в відділах голови, таких як вухо, мигдалини, зуби в каналі розвивається набряк тканин, що викликає компресію нерва і судин, що живлять нерв. Причинами виникнення неврити (невротії) лицьового нерва можуть бути переохолодження, інфекція (ангіна, отит, грип), інтоксикації, травми. Нерідко він уражається при запаленні оболонок головного мозку (менінгіт, арахноїдит), пухлинах основи черепа, рідше – при розсіяному склерозі, атеросклерозі судин, що живлять нерв (у літніх людей).

Клініка. Симптоми невротії розвиваються гостро або підгостро. Характерно виникнення парезу або паралічу мимічної мускулатури частіше однієї половини обличчя. Значно рідше ураження буває двостороннім. Хворий не може наморщити лоба, нахмурити брови, закрити очі на ураженій стороні. При спробі закрити око очне яблуко повертається вгору і злегка назовні (симптом Белла), а повіки не змикаються або змикаються нещільно («заяче око»). На стороні ураження носогубна складка згладжена, при оскалюванні зубів вона перетягується в здорову сторону, кут рота нерухомий. Можлива сухість ока або сльозотеча. Іноді

на точки виходу гілок трійчастого нерва, прийомом їжі, дотиком язика до чутливої зони ясен або м'якого неба. Ці точки називають курковим. Частота і сила больових нападів варіюють у різних хворих. Під час нападів у хворих виникає рухове занепокоєння – вони потирають больову зону рукою, прицмокують, напружено ходять по кімнаті. Можливі почервоніння обличчя в зоні болів, посилення сльозотечі. порушується смак на передніх 2/3 язика, турбують болі за вухом чи у вусі.

Лабораторна і функціональна діагностика. Ґрунтується на типовій клінічній картині, анамнестичних даних. При підозрі на вторинний характер ураження нерва (пухлина, ураження мозкових оболонок) проводять спрямоване обстеження хворих з використанням рентгенографії, люмбальної пункції, комп'ютерної томографії головного мозку.

Невралгія трійчастого нерва. Код МКХ – 10 –G.50

Одним з найгостріших болів, відомих людству, є біль, який заподіює невралгія трійчастого нерву. Звичайно цей біль охоплює нижню частину обличчя та щелепу, однак іноді він може вражати

також область навколо носа та над очима. Біль при невралгії трійчастого нерва сильний, нагадує пошкодження струмом. Його причиною служить подразнення трійчастого нерву, гілочки якого ідуть до області чола, щік і нижньої щелепи.

Одним з головних факторів ризику розвитку захворювання є літній вік. Воно частіше вражає жінок і рідко зустрічається в осіб молодше 50 років. Крім віку, факторами ризику можуть бути підвищений кров'яний тиск і множинний склероз.

Етіологія. Біль при невралгії трійчастого нерву пов'язана з подразненням трійчастого нерву. Причиною болі звичайно є зіткнення артерії та вени з трійчастим нервом в області основи черепа. У цьому місці відбувається стиснення нерву, що і є причиною болю.

Патогенез. Невралгії трійчастого нерву виникають внаслідок стиснення нерву пухлиною, множинним склерозом, що приводить до руйнування так званої мієлінової оболонки нерву. Звичайний розвиток невралгії трійчастого нерву в молодих пов'язаний з множинним склерозом.

Трійчастий нерв – п'ятий за рахунком з дванадцяти пар черепно-мозкових нервів. Функція нерва – забезпечення чутливості в області обличчя. Один трійчастий нерв іде з лівої сторони обличчя, а інший – з правої. У трійчастого нерву є три гілочки:

Перша гілка забезпечує чутливість ока, верхнього віку та шкіри чола.

Друга гілка забезпечує чутливість нижнього віку, щік, ніздів, верхньої губи й верхніх ясен.

Третя гілка забезпечує чутливість нижньої щелепи, нижньої губи, ясен та деяких жувальних м'язів.

Клініка. Найбільш характерна ознака – напад різкого стріляючого болю в зоні іннервації однієї або кількох гілок трійчастого нерва, що триває кілька секунд – хвилин. Залежно від того, яка гілка уражена, говорять про невралгії першої, другої або третьої гілок трійчастого нерва. Напади невралгічних болів супроводжуються больовою судомою мімічних м'язів ураженої половини обличчя. Болі виникають спонтанно або провокуються натисканням

У періоді між нападами вогнищева симптоматика відсутня. Лише у деяких хворих в зоні ураженої гілки можна виявити гіпералгезію і болючість при натисканні на область виходу гілки нерва з кісткового каналу. При ураженні трійчастого вузла спостерігаються постійні, інтенсивні, пекучі болі і герпетичні висипання на половині обличчя.

Лабораторна і функціональна діагностика. Діагноз невралгії трійчастого нерву ставиться на підставі скарг хворого і його огляду. У діагностиці причини невралгії має значення магнітно-резонансна томографія (МРТ). Вона дозволяє виявити пухлину або ознаки множинного склерозу. Однак, інші причини, здатні спричинити невралгію трійчастого нерву, рідко виявляються за допомогою МРТ.

Медична допомога хворим на неврити (невропатії), невралгізгідно наказу МОЗ України № 487 від 17.08.2007 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Неврологія».

Клініко-діагностична програма

1. Клініко-неврологічне, вертеброневрологічне обстеження з елементами ортопедичної діагностики.
2. Клінічні аналізи крові та сечі, біохімічні, імунологічні дослідження.
3. Рентгенологічне обстеження хребта.
4. Магнітно-резонансна томографія хребта.
5. Консультації лікарів-спеціалістів (ревматолога, ортопеда, уролога гінеколога та ін.).

7.4. Поліневрити (поліневропатії)

Код МКХ – 10 – G.61

Поліневрит - множинне ураження периферичних нервів, що приводить до рухових, чутливих і вегетативних порушень в зонах іннервації уражених нервів: периферичних парезів верхніх і нижніх кінцівок, розладів чутливості (спочатку парестезії, гіперестезії, потім гіпестезії, анестезії) в дистальних відділах кінцівок, болям по ходу нервових стовбурів, ціанозу, блідості або гіпергідрозу шкірних покривів кистей і стоп, ламкості нігтів, випадінню волосся.

Етіологія. Основні причини поліневриту – інфекційні (особливо вірусні) захворювання, інтоксикації (частіше алкогольні), обмінні порушення при цукровому діабеті, уремії. Поліневрити можуть виникнути при деяких гіповітамінозах (наприклад, бери-бери, недостатність вітаміну В₁) і як професійні захворювання (наприклад, при вібраційної хвороби, хронічному дії холоду і т.д.).

Патогенез. Полінейропатія виникає внаслідок пошкоджень мієліну та вражає рухові та чутливі нервові волокна, а також рефлекторні шляхи спинного мозку.

Найчастіше вражаються малоголімковий та інші нерви нижніх кінцівок та стоп. Відмічаються симетрично відвислі стопи, зміна чутливості шкіри та слабкість нижніх м'язів. Зрідка зустрічається поширення процесу у проксимальному напрямку з долученням нервів тулуба, верхніх кінцівок та задніх рогів спинного мозку. Найчастіше зустрічаються алкогольна, дифтерійна, діабетична, миш'якова полінейропатії.

Клініка. Полінейропатії характеризуються переважно повільним прогресуючим перебігом. Починаються звичайно з розладів чутливості, частіше на ногах. У міру прогресування приєднуються мляві дистальні парези ніг, трофічні порушення (сухість шкіри, її витончення або гіперкератоз, трофічні виразки). В подальшому подібні симптоми можуть виникати і на руках. Багато хворих втрачають працездатність, стають інвалідами. Можливі й інші варіанти захворювання: вибірково страждають рухові, чутливі або вегетативні нервові волокна; захворювання може початися з ураження рук, має хвилеподібний і рідше – зворотний плин.

Зазвичай перші неврологічні симптоми з'являються на 3–6-му тижні від початку захворювання і виражаються в осиплості голосу, утрудненні ковтання, паралічі м'язів м'якого піднебіння. Пізніше може порушуватись акомодация. При важкому ускладненому перебігу можуть розвинути параліч м'язів глотки, гортані, діафрагми, невропатії лицьового, переддверно-равликового, трійчастого, додаткового і під'язикового нервів. Ступінь порушення функції черепних нервів залежить від інтенсивності і тривалості впливу на них дифтерійного токсину.

Дифтерійна полінейропатія виникає у 20% хворих, які перенесли дифтерію. Причиною її є екзотоксин дифтерійної палички. Найчастіше вражаються нервові клітини і їх аксони, що близько розташовані по відношенню до вогнища ураження (бульбарна група). Частіше страждають мієлінові оболонки нервових відростків.

Клініка. Дифтерійна полінейропатія виникає через 2-3 тиж. з моменту захворювання. У зв'язку з ураженням дифтерійним токсином язиконоглоткового і блукаючого нервів у хворих порушується ковтання, частіше пульс і порушується дихання. Між 30-50-м днями захворювання відбувається ураження парасимпатичних волокон і м'язів шиї, колапс з виснаженням і блювотою. Хворий може померти від розладів дихання та серцевої діяльності. Перебіг дифтерійного поліневриту – до кількох місяців.

Генералізована полінейропатія з ураженням нервів ніг і рук відноситься переважно до пізніх ускладнень і частіше розвивається через 6-12 тижнів з моменту захворювання. Симптоми розладів (паралічі, розлади чутливості) спочатку з'являються в дистальних відділах ніг, пізніше в патологічний процес можуть залучатися і руки. Смертельні наслідки внаслідок дифтерії пов'язані з важкими дифтерійним міокардитом, паралічем дихальної мускулатури. Відновлення порушених функцій у хворих, що вижили, починається через кілька днів або тижнів після появи перших симптомів, може бути повним, а процес відновлення займати від 2 до 12 місяців. Описане

ускладнення дифтерійної інфекції не має специфічної терапії, тому велике значення має правильний догляд за хворим, годування, санація порожнини рота, легеневих шляхів. Відзначено, що частота неврологічних ускладнень зменшується, якщо своєчасно, в перші 48 год. з моменту появи симптомів дифтерії розпочато введення протидифтерійної антитоксичної сироватки.

Лабораторна і функціональна діагностика. Ґрунтується на анамнестичних даних, специфічної клінічної картині, дослідженні мазків зі слизової глотки на дифтерійну паличку. У лікворі хворих може виявлятися значне підвищення білка, невелике збільшення кількості лімфоцитів (в нормі кількість лімфоцитів становить 3-4 в 1 мл).

Діабетична полінейропатія клінічно виявляється у 15% хворих на цукровий діабет. У 8% хворих ознаки полінейропатії виявляються з моменту встановлення діагнозу, а при тривалості хвороби більше 20 років – у кожного другого хворого.

Клініка. Клінічні симптоми залежать від типу ураження нервових волокон. Якщо першими в патологічний процес втягуються чутливі волокна, то і першими симптомами бувають чутливі порушення: ниючі болі в ногах, що посилюються в нічний час, після фізичного навантаження. Виникає відчуття холоду, повзання мурашок, печіння в ногах. З часом такі розлади можуть виникати і на руках. При огляді виявляється зниження больової і тактильної чутливості за типом рукавичок, шкарпеток, зниження сухожильно-періостальних рефлексів. При ураженні рухових аксонів на перше місце виступають слабкість і стомлюваність ніг, гіпотрофії, зниження рефлексів. Вегетативні порушення можуть проявлятися в сухості шкіри, її блідості, розвитку трофічних виразок, ураженні суглобів (артропатії). Зниження чутливості призводить до дрібних непомітних травм, які можуть інфікуватися і призводити до формування виразок. Діабетичні ураження нервів можуть мати асиметричний характер, відновиться до будь-якої групи нервів або окремих нервових стовбурів.

Лабораторна і функціональна діагностика. Діагностиці сприяє дослідження рівня глюкози в крові та наявності анамнестичних даних про наявність у хворого цукрового діабету. При гострому розвитку захворювання її необхідно диференціювати від інших форм множинного ураження периферичних нервів і, насамперед, від інфекційно-алергічного поліневрити, який також може виникати на тлі цукрового діабету.

Алкогольна полінейропатія частіше розвивається у людей, що страждають важкими формами алкогольної залежності. Вона може бути як наслідком прямого токсичного впливу на нервові клітини метаболітів алкоголю, так і недостатності вітаміну В₁, інших вітамінів з цієї групи, фолієвої кислоти.

Клініка. Ранніми ознаками являються симетричні чутливі порушення на стопах, гомілках. При ураженні волокон, глибокої чутливості може розвиватися сенситивна атаксія (порушення координації руху, затруднення ходьби в темряві), знижуватися сухожилкові рефлекси. Черепні нерви при алкогольних полінейропатіях уражаються рідко. Поліневрит (поліадикулоневрит) – множинне ураження нервів, нервів і корінців інфекційного характеру. У таких випадках виникнення неврологічної симптоматики передують інфекційний чинник: ангіна, грип, пневмонія, фурункульоз, дифтерія, туберкульоз, переохолодження. Частою формою множинного запального ураження периферичного відділу нервової системи є гостра демієлінізуюча полінейропатія. У літературі за цим захворюванням ще зберігається назва гострий (підгострий) інфекційно-алергійний поліневрит (полірадикулоневрит) Гієна-Барре.

Медична допомога хворим на поліневрити (поліневропатії) згідно наказу МОЗ України № 487 від 17.08.2007 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Неврологія».

Клініко-діагностична програма

1. Клініко-неврологічне, вертеброневрологічне обстеження з елементами ортопедичної діагностики.
2. Клінічні аналізи крові та сечі, біохімічні, імунологічні дослідження.
3. Рентгенологічне обстеження хребта.
4. Магнітно-резонансна томографія хребта.
5. Консультації лікарів-спеціалістів (ревматолога, ортопеда, уролога гінеколога та ін.).

**НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**
Кафедра клінічної лабораторної діагностики



**ПЕРЕЛІК ТЕОРЕТИЧНИХ ПИТАНЬ
З ДИСЦИПЛІНИ
«НЕВРОЛОГІЯ З ОЦІНКОЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ»
СПЕЦІАЛЬНОСТІ 224 ТЕХНОЛОГІЇ МЕДИЧНОЇ
ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ОСВІТНЬОЇ ПРОГРАМИ
«ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА» ДЛЯ ЗДОБУВАЧІВ
ВИЩОЇ ОСВІТИ
З КУРСУ (2,10)**

Харків 2020

1. Загальні принципи неврології.
2. Принципи проведення клінічних, інструментальних та функціональних методів дослідження в неврології.
3. Принципи комп'ютерного пошуку сучасної наукової інформації в електронних базах світу.
4. Вміти проводити комп'ютерний пошуку сучасної наукової інформації в електронних базах світу.
5. Основні клінічні критерії діагностики симптомів і синдромів в неврології.
6. Методи дослідження в неврології.
Основні клінічні критерії судинних захворювань головного мозку.
Класифікація судинних розладів.
7. Алгоритми та стандарти діагностики судинних захворювань головного мозку.
8. Надати студентам актуальність та необхідність стандартизації діагностики та лікування різних судинних захворювань для досяжного довготривалого клінічного ефекту та збереження працездатності хворих.
9. Принципи проведення клінічних, інструментальних та функціональних методів дослідження в неврології.
10. Основні клінічні критерії діагностики демієлінізуючих захворювань нервової системи.
11. Алгоритми та стандарти діагностики демієлінізуючих захворювань нервової системи.
12. Надати студентам актуальність та необхідність стандартизації діагностики та лікування демієлінізуючих захворювань для досяжного довготривалого клінічного ефекту та збереження працездатності хворих.
13. Основні клінічні критерії діагностики захворювань периферичної нервової системи.
14. Алгоритми та стандарти діагностики захворювань периферичної нервової системи.

15. Надати студентам актуальність та необхідність стандартизації діагностики та лікування захворювань периферичної нервової системи для досяжного довготривалого клінічного ефекту та збереження працездатності хворих.
16. Профілактичні заходи в боротьбі з виникненням захворювань периферичної нервової системи.
17. Деонтологія в неврології.