

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра нервових хвороб

## **КЛІНІЧНА НЕВРОЛОГІЯ**

*НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК*

*для магістрів медицини IV курсу медичного факультету закладів вищої  
освіти III-IV рівня акредитації по спеціальності «Медицина»  
кваліфікації професійної «Лікар»*

Запоріжжя

2020

УДК 616.8(075.8)

К 59

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ  
та рекомендовано для використання в освітньому процесі  
(протокол №4 від 28.05.2020 р.)*

**Автори:**

**О. А. Козьолкін** – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри неврології ЗДМУ;

**С. О. Медведкова** – д-р мед. наук, професор кафедри;

**А. В. Ревенько** - канд. мед. наук, доцент кафедри неврології ЗДМУ;

**М. В. Сікорська** - канд. мед. наук, доцент кафедри неврології ЗДМУ;

**І. В. Візір** - канд. мед. наук, доцент кафедри неврології ЗДМУ;

**Т. П. Рибалко** – канд. мед. наук, асистент кафедри неврології ЗДМУ.

**Рецензенти:**

**В. В. Сиволап** – завідувач кафедри мультимодальної діагностики та пропедевтики ЗДМУ, доктор медичних наук, професор;

**Г. І. Макуріна** - завідувач кафедри дерматоневрології та косметології з курсом дерматовенерології і естетичної медицини ФПО ЗДМУ, доктор медичних наук.

К 59 **Козьолкін О. А.**

Клінічна неврологія : навчально-методичний посібник для магістрів медицини IV курсу медичного факультету закладів вищої освіти III-IV рівня акредитації по спеціальності «Медицина» кваліфікації професійної «Лікар» / О. А. Козьолкін, С. О. Медведкова, А. В. Ревенько, М. В. Сікорська, І. В. Візір, Т. П. Рибалко. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2020. – 167 с.

©Козьолкін О. А. 2020.

©Запорізький державний медичний університет, 2020.

## ЗМІСТ

<b>Передмова</b>	4
<b>Діагностика, лікування та профілактика гострих порушень мозкового кровообігу</b>	5
<b>Інфекційні та паразитарні захворювання нервової системи.</b>	48
Енцефаліти.	48
Кліщовий весняно-літній енцефаліт.	48
Епідемічний енцефаліт.	52
Японський енцефаліт (комаринний енцефаліт)	54
Герпетичний енцефаліт.	55
Менінгіти.	57
Гнійні менінгіти.	57
Туберкульозний менінгіт.	61
Вірусні менінгіти.	63
Лептоменінгіт.	66
Мієліт.	68
Гострий поліомієліт.	72
Нейросифіліс.	76
<b>Підгострі і хронічні демієлінізуючі та прогресуючі захворювання нервової системи.</b>	81
Лейкоенцефаліти.	81
Гострий розсіяний енцефаломієліт.	87
Розсіяний склероз.	89
Бічний аміотрофічний склероз.	100
<b>Сирингомієлія.</b>	111
<b>Поліневропатії.</b>	120
<b>Вертеброгенні захворювання нервової системи.</b>	127
Класифікації захворювань периферичної нервової системи.	127
Неврологічні ускладнення дегенеративно-дистрофічних патологій хребта.	130
Шийні вертеброгенні синдроми.	133
Грудні вертеброгенні синдроми.	142
Поперекові вертеброгенні синдроми.	143
Міофасціальний синдром.	157
Тунельні синдроми ураження периферичних нервів.	159
Тунельна мононевропатія серединного нерва.	162
Тунельний синдром малогомілкового нерва.	164
Тунельна мононевропатія зовнішнього шкірного нерва стегна.	165
<b>Список літератури</b>	166

## ПЕРЕДМОВА

Даний навчальний посібник призначений для студентів медичних ВУЗів. У ньому предсталені основні розділи програми з неврології для студентів. У посібнику висвітлені питання діагностики, лікування та профілактики гострих порушень мозкового кровообігу, які в даний час є однією з актуальних проблем в неврології. Крім того, представлені сучасні класифікації, основні аспекти патогенезу, діагностики, тактики ведення та лікування неврологічних хворих. Викладені основні синдроми неврологічних проявів дегенеративно-дистрофічних патологій хребта. Представлені міофасціальні синдроми, тунельні мононейропатії і полінейропатії різного генезу, їх диференційна діагностика. Описані лікувальні заходи, що застосовуються в комплексній терапії захворювань периферичної нервової системи. Описані лікувальні технології, що застосовуються в комплексній терапії гострого, відновного періодів мозкового інсульту, диференційовані лікувально-реабілітаційні комплекси та профілактичні заходи. Таким чином, даний навчальний посібник сприятиме підвищенню якісного рівня навчання студентів, а також поліпшенню діагностики і лікування захворювань нервової системи.

## Діагностика, лікування та профілактика гострих порушень мозкового кровообігу

### *Лабораторні та інструментальні методи дослідження*

Лабораторні та радіологічні дослідження дають можливість анатомічно точно локалізувати осередок ураження при ЦВЗ і допомагають визначити його патогенез. Відповідно з фізичними й технічними принципами розрізняють рентгенівські методи (краніографія; церебральна ангиографія; комп'ютерна томографія), радіологічні методи (радіоізотопні методи, в тому числі однофотонна емісійна комп'ютерна томографія), магнітно-резонансні методи (магнітно-резонансна томографія і магнітно-резонансна ангиографія), ультразвукові методи (ультразвукова доплерографія для дослідження стану магістральних артерій голови, ультразвукова ехотомографія, транскраніальна доплерографія, дуплексне сканування, транскраніальна сонографія з кольоровим доплерівським скануванням в реальному часі).

З метою діагностики та диференціальної діагностики інсультів з перерахованих методів у повсякденній практиці використовуються краніографія, комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ), магнітно-резонансна ангиографія, транскраніальна доплерографія (церебральна доплерографія), ангиографія. Крім того, застосовуються ехоенцефалоскопія і ЕЕГ. Визначальним завданням є якомога більш рання диференціація ішемічного від геморагічного інсульту. Саме ці дані визначають призначення диференційованої терапії.

*КТ ознаки ішемічного ураження мозку.*

Можливості КТ - виявити ішемічне ураження, визначається роздільною здатністю сканеру, розміром і локалізацією осередку ураження, а також часом, що пройшли з моменту появи перших симптомів захворювання. У хворих, які перенесли транзиторну ішемічну атаку (ТІА) КТ сканування може не показати ніяких відхилень від норми, або воно може показати в зоні

ТІА область зниженої щільності, порівнянню з невеликим інфарктом мозку (в окремих випадках можливе виявлення області підвищеної щільності, порівнянної з невеликою гематомою). Тому діагноз ТІА – це клінічний, а не патоморфологічний діагноз. Основне значення проведення КТ у хворих з ТІА полягає у виключенні таких прихованих протікаючих уражень (внутрішньочерепний крововилив, судинна пухлина, артеріовенозна мальформація), виявлення яких може змінити підхід до ведення і лікування даних хворих.

Приблизно в однієї третини госпіталізованих хворих, у яких клінічно діагностовано ішемічний інсульт, КТ не показує осередкового ураження мозку (негативна КТ). Однак негативний результат КТ не виключає діагноз ішемічного інсульту. КТ може не виявити відносно невеликі інфаркти мозку в вертебробазиллярній системі, близько розташовані до основи черепа інфаркти мозку (кістковий артефакт), інфаркти діаметром менше 5 мм, а також інфаркти, що протікають з невеликим набряком мозку. Більше того, негативна КТ має місце у 50% хворих з давністю інфаркту мозку менше 24 годин. Таким чином, найкращим періодом часу для виявлення інфаркту мозку стандартної комп'ютерно-томографічної технікою є 3-4 день після інсульту. Поєднання зони підвищеної щільності з ділянками зниженої щільності в білій речовині мозку характерно для геморагічного інфаркту, який більш характерний для емболічної закупорки артерій мозку в області кори мозку. Геморагічна зона підвищеної щільності зазвичай займає меншу площу, ніж ішемічна зона зниженої щільності, і у більшості випадків абсорбується в межах 3 тижнів. КТ- клініка гіпертензивної енцефалопатії звичайно включає в себе ознаки генералізованого набряку мозку з явищами здавлення мозку (включаючи компресію бічних шлуночків, базальних цистерн і простору між звивинами мозку).

У нормі контрастні речовини не проникають у мозок, але у випадку порушення функції гематоенцефалічного бар'єру при інсульті, пухлини, абсцесі або інших патологічних процесах контрастний матеріал проникає в

мозок і забезпечує кращу візуалізацію мозкових структур. Тому використання контрастних речовин (зазвичай це водорозчинні сполуки йоду, що вводяться внутрішньовенно) дозволяє візуалізувати невеликі інфаркти мозку, які при звичайній КТ не виявляються (особливо на 2-4 тижні після інсульту при наявності fogging effect). Через 1 місяць після інфаркту введення контрастної речовини, як правило, не покращує візуалізацію зони ураження. Іншими показаннями до введення контрастної речовини при КТ є підозра на артеріовенозну мальформацію, внутрішньочерепну пухлину або внутрішньочерепної абсцес. Контрастні речовини (особливо у великих дозах) можуть володіти нейротоксичним ефектом і викликати погіршення стану хворого.

У хворих з венозним інфарктом, внаслідок тромбозу венозного синуса або коркових вен КТ голови, зазвичай виявляються великі області набряку з пятноподібним посиленням малюнка структур мозку і численними дрібними крововиливами. У разі тромбозу сагітального синуса ці зміни зазвичай спостерігаються парасагітально з двох сторін.

#### *КТ ознаки геморагічного ураження мозку*

Відразу після розвитку геморагічного інсульту КТ дозволяє виявити свіжо-ізолювану кров (область підвищеної щільності) в переважній більшості випадків внутрішньомозкового крововиливу і приблизно в 80-90% випадків субарахноїдальних крововиливів (виняток становлять випадки з невеликою кількістю крові в субарахноїдальному просторі).

Характерною КТ-ознакою гострої внутрішньомозкової гематоми (перші кілька днів після інсульту) є добре видимою гомогенну ділянку підвищеної щільності з округлими, овальними або неправильної форми краями. У наступну добу зона гематоми візуально починає втрачати щільність. Середні темпи втрати щільності (з рівня нормальної щільності, характерної для підгострої стадії інсульту, до рівня зниженої щільності, характерної для хронічної стадії інсульту) складають 1,4 одиниці Хаунсфілда в день, як відображення темпів руйнування гемоглобіну в

осередку ураження (ред. - GN Houns -field - англійський інженер, який був удостоєний Нобелівської Премії за розробку техніки КТ). Тому диференційний діагноз між інфарктом мозку і внутрішньомозковим крововиливом на основі даних КТ голови може бути проведено з високою вірогідністю в будь-який період між 7 і 10 днем після осередка ураження цей період подовжується до 3-4 тижня).

У хронічній стадії зона гематоми на КТ зменшується в розмірі до ступеня щілиноподібної порожнини (із зоною розрідження, що нагадує спинномозкову рідину) або може навіть зникнути зовсім. КТ зміни при субарахноїдальному крововиливі навіть ще більш минуці, тому в разі негативних результатів КТ, але наявності клінічних ознак або історії хвороби, що вказують на можливість субарахноїдального крововиливу, питання про дослідження ліквору з метою діагностики цього захворювання повинен бути розглянутий в інтервалі часу від 1 доби до 6 тижнів з моменту розвитку клінічних ознак захворювання.

У хворих з внутрішньошлуночковим крововиливом на КТ видно зону підвищеної щільності по межі шлуночкової системи. У ранньому періоді внутрішньомозкового крововиливу (перші 7-10 днів) зазвичай немає необхідності у внутрішньовенному введенні контрастних речовин. Однак, КТ з введенням контрасту або магнітно-резонансна томографія необхідні в тому випадку, якщо звичайна (неконтрастна) КТ показує патологічні зміни білої речовини навколо гематоми в гострому періоді захворювання або будь-які інші незвичайні зміни тканини мозку, що примикає до гематоми або навколо неї області, так як ці зміни можуть бути обумовлені артеріовенозною мальформацією, аневризмою, пухлиною або абсцесом.

#### *Магнітно-резонансна томографія*

При проведенні магнітно-резонансної томографії (МРТ) пацієнт поміщається всередину потужного магнітного поля рівномірної інтенсивності. Основу методу становить вимірювання в тканинах тіла ступеня взаємодії магнітних хвиль з досліджуваними ядрами молекул. Хоча в



багатьох випадках інсульту МРТ не має переваг перед КТ, в цілому МРТ більш інформативна і забезпечує одержання найкращих візуальних характеристик досліджуваних тканин, ніж КТ.

Виділяють наступні переваги МРТ в порівнянні з КТ:

1. МРТ може проводитися в будь-якій площині (фронтальній, сагітальній, косій).
2. МРТ не має іонізуючих випромінювань.
3. МРТ більш чутлива до тканинних змін (невеликі інфаркти можуть бути виявлені раніше (в межах перших декількох годин після їх розвитку) та більш точно.
4. Оклюзійні судини і невеликі артеріовенозні мальформації можуть бути легше візуалізовані.
5. Відсутні кісткові артефакти, які можуть ускладнити розпізнавання невеликих інфарктів в вертебробазилярній системі та інфарктів, розташованих близько до кісток основи черепа.
6. Не потрібно введення йодовмісних контрастних речовин (такі парамагнітні контрастні речовини, як гадолініум дозволяють диференціювати нові і старі інфаркти мозку на основі посилення реєстрованих сигналів.

Основні недоліки МРТ в порівнянні з КТ полягають у наступному:

1. Товщина зрізів обмежена 3 мм.
2. Візуалізація структури кістки обмежена кістковим мозком
3. Порівняно тривалий час необхідний для сканування.
4. Розвиток клаустрофобії приблизно у 10% хворих;
5. Деякі хворі не поміщаються в апарат.
6. Проведення МРТ протипоказано хворим з штучним водієм ритму серця (pacemaker) і хворим з феромагнітними матеріалами в тілі (наприклад, осколки снаряда або певний тип хірургічних кліпс).
7. МРТ може не показувати ніяку патологію протягом перших 24 годин внутрішньочерепного крововиливу.

Після розробки в середині 1980-х років МРТ для візуалізації судин магнітно-резонансна ангіографія (МРА) стала широко використовуватися в медичній практиці. МРА являє собою підвид МРТ, що дозволяє неінвазивно візуалізувати екстракраніальні і інтракраніальні артерії і венозну систему.

Основна перевага цього методу в порівнянні із звичайною артеріографією полягає у відсутності необхідності введення потенційно токсичної контрастної речовини, а також у відсутності ризику можливих ускладнень від пункції і катетеризації артерії. МРА особливо корисна для неінвазивного виявлення внутрішньочерепних аневризм (можливість отримання тривимірного зображення, яке може бути повернене під будь-яким кутом, дозволяє диференціювати артеріальні петленовоутворення від аневризм). МРА також дає можливість ідентифікувати зони підвищеної васкуляризації, які можуть розвиватися при артеріовенозних мальформаціях.

Однак, МРА не дозволяє диференціювати в області шиї високу ступінь стенозу судини від його оклюзії; має тенденцію до переоцінки ступеня тяжкості стенозу сонних артерій; не дозволяє надійно визначити аномалії внутрішньосудинної оболонки; не дає інформації про послідовність заповнення кров'ю судинної системи; у більшості випадків має обмежене значення в оцінці дистально розташованих внутрішньокраніальних судин. В цілому, діагностична цінність МРА для виявлення екстракраніального стенозу сонних артерій близька до такої при кольоровій дуплексній ультрасонографії. Чутливість і специфічність МРА для виявлення гемодинамічно значущих стенозів у системі вертебробазиллярних артерій визначена в набагато меншому ступені.

### *Церебральна артеріографія*

Церебральна артеріографія досі залишається єдиним методом для всебічної оцінки екстракраніальних та інтра-краніальних судин. Вона дозволяє візуалізувати всі фази мозкового кровообігу, включаючи дистально розташовані внутрішньочерепні артерії і венозну дренажну систему. Артеріографія є найбільш надійним методом для діагностики оклюзії,

реканалізації, виразки і дисекції великих судин, а також для визначення стенозу та інших патологічних змін дистальних сегментів великих і дрібних мозкових судин. Вона також використовується для точної оцінки ступеня стенозу екстракраніальних артерій і детального вивчення аневризм і артеріовенозних мальформацій. Однак артеріографія не дозволяє з достатнім ступенем точності візуалізувати судини діаметром менше 0.5 мм, а також не дає можливості визначити причину глибоко розташованих лакунарних інфарктів. Цей метод дослідження в основному використовується в тих випадках, коли від його результатів залежить визначення специфічної терапії (наприклад, вирішення питання про антикоагуляційну терапію або нейрохірургічне втручання).

Найбільш важливими показаннями для церебральної артеріографії є:

1. Інсульт, при якому підозрюється розшарування артерії або артеріїт.
2. Субарахноїдальний крововилив.
3. Внутрішньомозковий крововилив, при якому немає достатніх підстав вважати його наслідком артеріальної гіпертензії або амілоїдної ангіопатії (з метою визначення зв'язку захворювання з наявністю артеріальної аневризми або артеріо-венозної мальформації).
4. Обстеження хворих, які є кандидатами на проведення каротидної ендартеректомії (з метою уточнення ступеня стенозу екстракраніального відділу сонної артерії та оцінки внутрішньомозкового кровообігу).

#### *Неінвазивні нейросудинні дослідження*

Всі неінвазивні нейросудинні дослідження можуть бути розділені на дві основні групи: непрямі методи дослідження (такі як офтальмодинамометрія, орбітальна пневмо-плетизмографія, періорбітальна спрямована доплер ультрасонографія) і прямі методи дослідження (такі як бі-скануюча ультразвукова артеріографія в реальному режимі).

#### *Транскраніальна доплероультрасонографія*

Транскраніальна доплерографія (церебральна доплерографія) в перші години з моменту захворювання не дозволяє з достатньою достовірністю

диференціювати ішемічний інсульт від геморагічного у випадках, коли останній не супроводжується проникненням крові в субарахноїдальний простір. При інтравентрикулярних і внутрішньопівкульових крововиливах специфічних патернів виявити не вдається, хоча в цих випадках набряк мозкової тканини розвивається швидше, ніж при формуванні інфаркту і носить більш виражений характер. Найбільшою достовірністю та інформативністю цей метод має при субарахноїдальних крововиливах, які супроводжуються виливом крові поблизу (навколо) великих сегментів піальних артерій мозку (середній і передній), в області судин основи мозку та в базальній цистерні. У цих випадках розвивається синдром церебрального вазоспазму, патогенез якого пов'язують або з ірритацією судинної системи, або з компресією артерій. Діагностика церебрального вазоспазму ґрунтується на значеннях лінійної швидкості кровоплину та індексу Пурсело. Оцінка значень проводиться частіше всього в середній мозковій артерії, так як вона більше інших по своєму анатомічному розташуванню збігається з віссю пучка ультразвукової локації і тільки в ній можлива реєстрація істинно високих швидкостей потоку. Проведення транскраніальної доплерографії перед призначенням терапії дозволяє уникнути помилкового використання вазодилатаційних коштів, визначити терміни необхідного проведення інфузійної терапії, оцінити її адекватність. З діагностичних позицій важливо, що при тромбозі, стенозі, вираженому перифокальному набряку, зростанні внутрішньочерепної гіпертензії з'являються характерні зміни доплерівського спектру. Результати транскраніальної доплерографії дозволяють судити про включення колатерального кровотоку, виникнення феномену «обкрадання», «убогої перфузії», гіперперфузійного синдрому, смерті мозку.

#### *Люмбальна пункція.*

В даний час люмбальна пункція (ЛП) не є засобом рутинного обстеження хворих з інсультом, і її проведення обмежується ситуаціями, при яких КГ або МРТ недоступні або є недіагностичними, а також для

діагностики можливого субарахноїдального крововиливу, менінгіту або нейросифілісу. Показаннями для проведення ЛП у випадках можливого субарахноїдального крововиливу є ситуації, при яких клінічні дані вказують на можливість цього захворювання, але дані КГ (або МРТ) негативні (в цих випадках ЛП краще проводити через 6-12 годин після початку передбачуваного крововиливи). ЛП, яка проведена не менше ніж через 12 годин після субарахноїдального крововиливу, майже завжди виявляє ксантохромію, однак ксантохромія зазвичай зникає до 21 дня субарахноїдального крововиливу. Відносні протипоказання до ЛП включають: підвищений внутрішньочерепний тиск у випадках об'ємних внутрішньокраніальних процесів (наприклад, гематома або пухлина), особливо ті з них, які локалізуються в задній черепній ямці; гіпокоагуляційний стан.

При проведенні ЛП необхідно суворе дотримання правил асептики і правильне положення тіла хворого. Хворий повинен лежати на боці, а його коліна повинні бути зігнуті і приведені до грудей; рівень голови хворого повинен збігатися з рівнем введення голки для проведення ЛП. У цьому положенні міждисковий проміжок L3-L4 розташовуються прямо на лінії, що з'єднує два протилежних клубових виступа, і можуть бути легко визначені для проведення ЛП. Місцевий анестетик повинен бути введений внутрішньошкірно в центр цього міждискового проміжку, а потім в більш глибокі підлеглі тканини по ходу передбачуваного просування пункційної голки, однак при цьому необхідно уникнути попадання ін'єкційної голки в субарахноїдальний простір. Через кілька хвилин після введення анестетика лікар вводить в вищезазначений міждисковий проміжок пункційну голку, під деяким кутом в бік голови хворого паралельно ходу остистих відростків. Як тільки пункційна голка проколює жовту зв'язку, лікар часто відчуває відчуття провалювання голки, після цього з голки витягується мандрен і починається збір впливаючої з голки спинномозкової рідини (якщо спинномозкова рідина не витікає, то можна зробити поворот голки і її

втягнути на кілька міліметрів). Після збору спинномозкової рідини (СМР) і завершення процедури хворий повинен залишатися лежачи в ліжку (краще в положенні на спині) протягом наступних 6-8 годин і споживати надмірну кількість рідини. Ці заходи допомагають уникнути спинального головного болю, який розвивається приблизно у 10% хворих в результаті триваючого закінчення ліквору з субарахноїдального простору. Спинальний головний біль зазвичай за своїм характером позиційний; він з'являється або посилюється в положенні стоячи або сидячи і полегшується при прийнятті хворим горизонтального положення.

Лікування такого головного болю зазвичай включає в себе постільний режим, призначення анальгетиків і гідратацію хворого. При не ефективності цих заходів зазвичай вдаються до епідурального введення аутогенної крові. Для того, щоб відрізнити кров в спинномозковій рідині, як результат субарахноїдального крововиливу від крові, внаслідок травми кровоносної судини пункційної голкою (травматична ЛП), спинномозкова рідина повинна збиратися в три пробірки. При травматичній ЛП кількість еритроцитів у кожній наступній пробірці зменшується. Якщо подібні зміни кольору СМР стають очевидними в процесі збору СМР, то перші кілька мілілітрів спинномозкової рідини рекомендується не збирати взагалі, а взяти на аналіз тільки більш-менш прозору СМР, яку слід негайно центрифугувати. Поява безбарвної і прозорої надосадової рідини характерно для травматичної ЛП, в той час як поява жовтуватої (ксантохромної) надосадової рідини вказує на те, що присутня кров перебувала протягом декількох годин, що передують ЛП, в контакті з СМР. Однак надосадова СМР може бути безбарвною і прозорою навіть при спонтанному субарахноїдальному крововиливі, якщо ЛП проведена в межах 1-2 годин з моменту виникнення цього крововиливу, а ксантохромія може мати місце і при травматичній ЛП, якщо число еритроцитів у спинномозковій рідині перевищує 200 000 в 1 мкл .

До початку збору СМР має бути виміряно тиск ліквору. СМР повинна бути також досліджена візуально (колір, прозорість); повинен бути

визначений і підрахований клітинний склад ліквору, рівень цукру і білків в ньому. Деякі показники нормального і патологічного ліквору представлені. Кровяниста СМР має місце майже у всіх хворих з субарахноїдальним крововиливом, у 85% хворих з внутрішньомозковим крововиливом і тільки у 10% хворих з інфарктом мозку. Число лейкоцитів у спинномозковій рідині у хворих з інфарктом мозку зазвичай в межах норми (у деяких хворих може спостерігатися невеликий плеоцитоз до 50 клітин/мкл). У разі септичної емболії в мозок і в рідкісних випадках внутрішньомозкової гематоми може спостерігатися помірний або виражений плеоцитоз (до 4 000 клітин / мкл) навіть при відсутності інфекцій, як результат асептичної реакції менінгеальних оболонок. Асептична природа цієї реакції може бути підтверджена нормальним рівнем цукру і відсутністю хвороботворних мікробів в спинномозковій рідині. Вміст білка в спинномозковій рідині прямо пропорційний кількості крові в цій рідині (1 000 еритроцитів відповідає 1 мг білка в спинномозковій рідині), однак наявність гемолізованих еритроцитів (наприклад, при субарахноїдальній кровотечі) може збільшити вміст білка в спинномозковій рідині до рівня, багаторазово перевищує це співвідношення.

У випадках, підозрілих на гостре інфекційне ураження ЦНС (в поєднанні або без поєднання з симптомами потенційного цереброваскулярного захворювання), повинен бути проведений аналіз спинномозкової рідини. У терміновому порядку має бути проведено фарбування СМР по Граму, проведена ідентифікація антигену і зроблений посів СМР на стандартні середовища для бактеріологічного аналізу (за показаннями СМР культивують також на середовищах для мікобактерій, грибів і вірусів). У хворих з позитивною серологічної реакцією на сифіліс в сироватці крові, а також в тих випадках, коли є підстави підозрювати нейросифіліс, показано проведення серологічних реакцій з СМр. У деяких ситуаціях виправдано проведення досліджень СМР на простий герпес, оперізуючий герпес і хвороба Лайма.

## Показники спинномозкової рідини в нормі і при патології

Показники СМР	СМР в нормі	СМР в деяких видах патології
Зовнішній вигляд	Безбарвна і прозора	<p><u>Кров'яниста:</u> травматична ЛП, субарахноїдальний крововилив, внутрішньомозкова кровотеча, внутрішньошлуночкова кровотеча.</p> <p><u>Жовтувате забарвлення спинномозкової рідини (ксантохромія):</u> недавня субдуральна гематома, внутрішньомозкова гематома, гнійний менінгіт, синдром Гієна-Барре, невринома слухового нерва, спинальний блок, гіпербілірубінемія.</p> <p><u>Каламутна СМР:</u> гострий гнійний менінгіт, гострий туберкульозний або сифілітичний менінгіт.</p>
Тиск ліквору	60-140-мм.рт.ст	<p><u>Підвищений тиск:</u> менінгіт, об'ємний процес (пухлина, абсцес, гематома, поширений інфаркт мозку), доброякісна внутрішньочерепна гіпертензія.</p> <p><u>Знижений тиск:</u> спинальний блок, внутрішньочерепна гіпотензія.</p>
Клітинний склад	5 лімфоцитів або мононуклеарів	<p><u>Лімфоцитоз.</u></p> <p><u>Інфекції:</u> бактеріальні (часте лікування або на стадії одужання), вірусні, грибові, мікробактеріальні, сифіліс, хвороба Лайма, ВІЛ, паразитарні, параменінгеальні (синусит, мастоїдит, субдуральна емпієма, епідуральний абсцес).</p> <p><u>Судинні:</u> інфаркт мозку, церебральний васкуліт, крововилив в мозок, сінусотромбоз.</p> <p><u>Запальні:</u> розсіяний склероз, системний васкуліт з ураженням ЦНС, синдром Гієна-Барре, саркоїдоз.</p> <p><u>Неопластичні:</u> менінгеальний карциноматоз і лімфостоз, деякі первинні опухали ЦНС.</p> <p><u>Інші:</u> менінгіти при впливі хімічними</p>



		речовинами або наркотиками, рецидивний менінгіт Молларета, хвороба Бехчета.
Клітинний склад	5 лімфоцитів або мононуклеарів	<u>Поліморфонуклеарний лейкоцитоз:</u> бактеральні інфекції, ранні стадії вірусних, грибкових і мікробактеріальних інфекцій, абсцес мозку, субдуральна емпієма, спинальний епідуральний абсцес, синусит або абсцес сфеноїдальної кістки, септична емболія мозку (інфекційний ендокардит), менінгіти при дії хімічними речовинами, рецидивуючий менінгіт Молларета. <u>Еритроцити:</u> травматична ЛП, субархноїдальний крововилив, внутрішньошлуночковий крововилив.
Злоякісні клітини	Нема	Менінгеальний карциноматоз
Загальний білок	15-45-мг\дл	Рівень білку може бути вище: при різних видах інфекцій (вище позначений лімфоцитоз і поліморфонуклеарний лейкоцитоз), інфаркти мозку, внутрішньочерепні крововиливи, спинальні блоки, пухлини мозку (доброякісні або злоякісні), менінгеальний карциноматоз, запалення (церебральний ангіїт, менінгіти при дії хімічних речовин, рецидивуючий менінгіт Молларета, хвороба Бахчета.
Індекс імуно-глобуліну IgG IgM новонароджених. Гамма-глобулін	8,4 мг\дл 37-374 гр\мл 6%-13% загального білку	Рівні гамма-глобуліну, IgG і IgM зазвичай підвищуються при будь-яких демієлінізуючих захворюваннях, нейросифілісі, склерозуючому паненцефаліті, а так само при інших запальних захворюваннях ЦНС, цирозі, сакроїдозі, мікседемі, множинній мієломі.
Оліго-клональні пучки	0-1 пучок	Підвищений рівень при демієлінізуючих захворюваннях, нейросифілісі, підгострому склерозуючому паненцефаліті, грибковому менінгіті, прогресуючому рубелярному

		паненцефаліті.
Основний білок мієліну цукор	0-4 гр\мл 45-80 мг\мл або 60%-80% від рівня плазми в крові	Знижений рівень при різних інфекційних захворюваннях, включаючи параменінгеальні інфекції (гнійні, туберкульозні, грибкові, сифілітичні, гранульоматозні, паротитні і герпетичні менінгоенцефаліти), субархноїдальний крововилив (найчастіше протягом першого тижня), карциноматозний менінгіт, менінгіти при дії хімічних речовин, рецидивуючий менінгіт Молларета, хвороба Бахчета, гіпоглікемія

### Лікування ішемічного інсульту.

Невідкладна допомога при мозковому інсульті включає базисну терапію і може вимагати інтенсивної терапії за керівними принципами:

1. Стабілізація життєвих функцій.
2. Реканалізація оклюзії судин.
3. Попередження раннього повторного інфаркту.

*Попередження вторинного неврологічного дефекту або його зменшення.*

Пацієнт, що надійшов у відділення інтенсивної терапії, спочатку підлягає обстеженню для виявлення потенційно загрозливих для життя ускладнень з акцентом на прохідність дихальних шляхів, функції дихання і кровообігу. Дані види терапії можуть проводитися в умовах реанімаційного відділення або в палаті інтенсивної терапії. Рекомендовано регулярне спостереження для виявлення легеневих і циркуляторних функцій і виявлення інших ускладнень.

Артеріальний тиск. Необхідно підтримувати підвищеним при ішемічному інсульті для оптимізації перфузії колатералей і стенозованих судин. Однак, при геморагічному інсульті артеріальний тиск необхідно знижувати. Гіпотензія повинна лікуватися заповненням об'єму рідини або

норепинефрином. За рекомендаціями Європейської ради з інсульту не знижувати артеріальний тиск, якщо систолічний тиск менше 220 мм рт.ст., а діастолічний менше 120 мм рт.ст. Зниження артеріального тиску не повинно бути швидким. Рекомендовано вживати для цієї мети лабеталол 10-20 мг з 10-ти хвилинними інтервалами до 150-300 мг або урадипил 10-50 мг в/в, або клонідин 0,15 мг в/в, або каптоприл 6,25/12,5 мг.

Температура тіла. Лихоманка негативно впливає на результати лікування інсульту і за експериментальними даними збільшує розміри осередку. Рекомендовано лікування підвищеної (більше 37,5°C) температури парацетамолом у дозі 500 мг; раннє призначення антибіотиків у випадках, безумовно, бактеріальних інфекцій.

Обмін глюкози. Рекомендовано виключати гіпоглікемію, лікувати гіперглікемію інсуліном.

Насичення киснем. Активна оксигенація може бути важливою для збереження обміну речовин в зоні напівтіні. Оксигенація може бути поліпшена призначенням 2-4 л кисню через носовий трубку.

Рідини та електроліти. Підтримання гомеостазу важливо для того, щоб уникнути плазми згущення, підвищення гематокриту і погіршення реологічних властивостей крові.

Моніторинг електрокардіограми. ЕКГ моніторинг рекомендовано, так як існує ризик зляканих вторинних або існуючих до цього аритмій і для виявлення фібриляції передсердь як джерела емболій. Проте, для успішного лікування ішемічного інсульту необхідна рання його ідентифікація. Це відіграє основну роль у ступеня ефективності проведеної терапії.

Докази відстроченості необхідних ушкоджень мозку від моменту гострого порушення мозкового кровообігу і появи перших симптомів захворювання вкоренили ставлення до інсульту, як до невідкладного стану, що вимагає швидкої і патогенетично обгрунтованої медичної допомоги, бажано протягом перших 2-3 годин з моменту його розвитку. У зв'язку з цим особливо важливою вважається робота спеціалізованих неврологічних

бригад «Швидкої медичної допомоги», відповідальних за максимально ранній початок лікувальних заходів на догоспітальному етапі і швидку транспортування хворих у стаціонари.

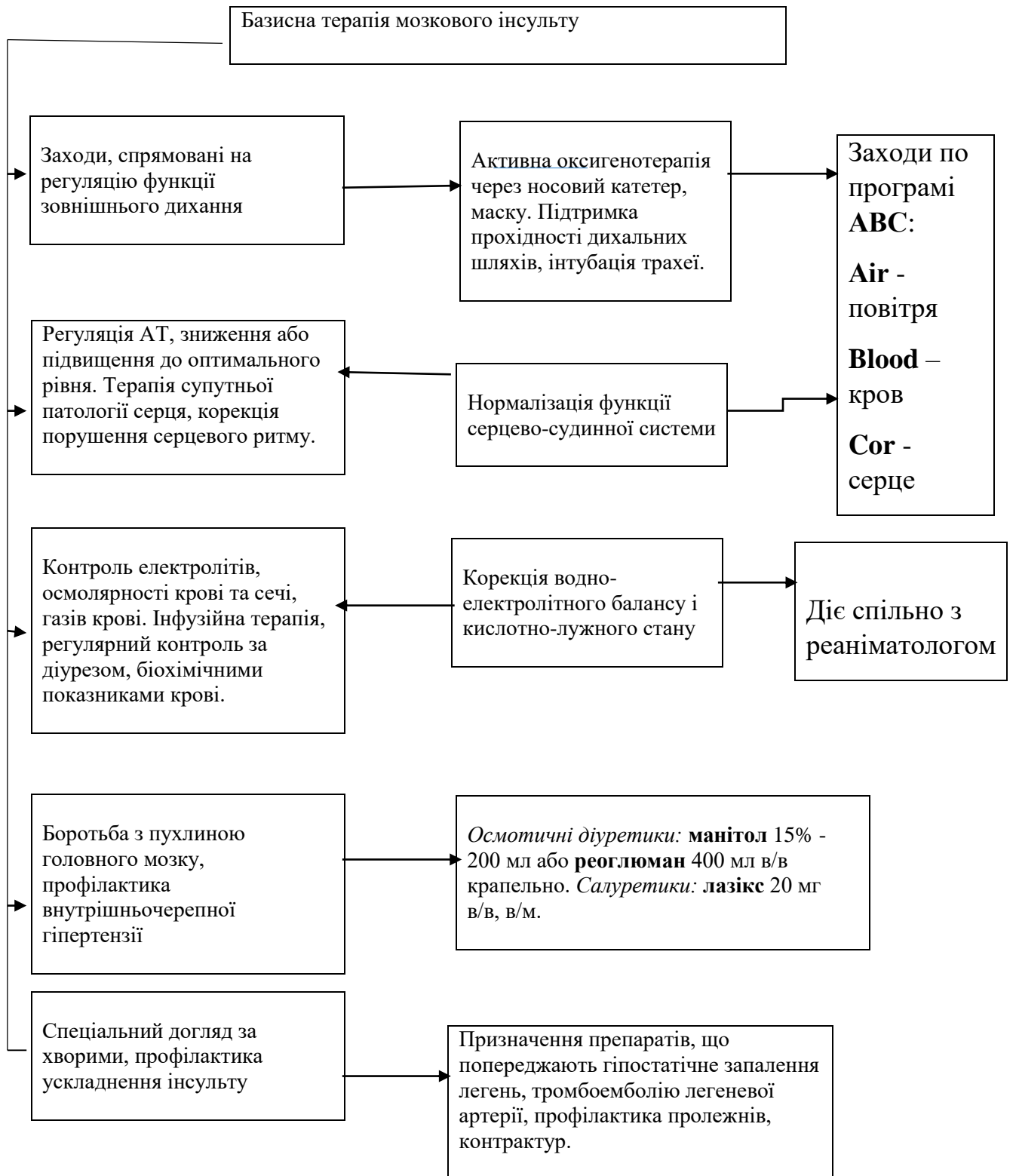
До заходів, що виконуються на догоспітальному етапі, слід віднести: оцінку стану дихальних шляхів, дихання, кровообігу;

- визначення ознак мозкового інсульту;
- відновлення прохідності дихальних шляхів, проведення туалету дихальних шляхів, ліквідацію западання язика; при необхідності – інтубацію трахеї; інгаляцію зволоженого кисню;
- ШВЛ (за показаннями);
- пункцію вени, встановлення катетера для в/в інфузії;
- визначення рівня глюкози;
- введення розчину магнію сульфату 7-10 мг/кг маси тіла;
- в/в введення пірацетаму 2 год болусно;
- при виявленні ішемічного інсульту введення антикоагулянтів або прийом 300 мг аспірину.

Для виконання даних маніпуляцій повинно бути витрачено не більше 20-30 хвилин. Вони можуть проводитися в місцях виникнення інсульту або під час транспортування хворого в залежності від обставин. Після надання медичної допомоги – термінова госпіталізація хворого в інсультне відділення. Одним з основних факторів, що визначають успіх лікування, є рання госпіталізація хворих в спеціалізовані палати або блоки інтенсивної терапії неврологічних або нейрореанімаційних відділень. Відомо, що чим важчий перебіг інсульту, тим більш необхідною в комплексі лікувальних заходів стає базисна терапія, спрямована на підтримку всіх життєво важливих функцій організму. Основними напрямками є корекція порушень дихання та серцево-судинної діяльності, нормалізація кислотно-основного і осмолярного гомеостазу, водно-електролітного балансу, лікування внутрішньочерепної гіпертензії та набряку мозку, вегетативно-трофічних

розладів та ускладнень гострого мозкового інсульту. Заглиблення у вивчення патогенезу ішемічного інсульту дозволили виділити два основних напрямків патогенетичної терапії ішемічного інсульту: поліпшення перфузії тканини мозку – реперфузія; нейропротективна терапія.

Проблема реперфузії достатно складна. Реперфузія найбільш ефективна при інсульті в перші хвилини розвитку захворювання. Навіть через 5-10 хвилин після дебюту ішемії масивне повернення крові в ішемізовану зону не призводить до повної нормалізації мозкового кровотоку. За експериментальними даними, доцільність терапевтичної реперфузії зберігається в межах 3-6 годин. Потім значно зростає ризик геморагічних ускладнень. Таким чином, реперфузія повинна бути ранньою, активною і короткочасною. При тромботичному або емболічному ураженні артерій спрямованим вибором є тромболізіс. Препаратом вибору є тканинний активатор плазмогену.



0.....6 годин.....5-7 днів.....8-10 днів.....21 день

tPA 0,9 мг/кг в/в, в/м

Гепарін 5 тис.од п/к в припушкову обл. 4 р. 2,5 тис. ОД 3-4 р. на добу

Фраксипарін 0,3 мл 2-4 р. на добу

Реополіглюкін, реомакродес 200-400 мл в / в крапельно ч/д		
Трентал 5-10 мл в/в крапельно 1-2 р.	5 мл 1 р. на добу	0,2 г 3 р. per os протягом 2-3 міс.
Інстенон 2 мл в/в крапельно 2 р.	2 мл 2 р. на добу	1 драже форте 3 р. на добу 1-1,5 міс. per os
Кавінтон 20 мл в/в крапельно	10 мг в/в крапельно	1 таб. (5-10 мг) 2-3 р. на добу 1,5-2 міс. per os
Еуффілін 2,4% - 10 мл в/в крапельно 2 р.	10 мл 1 р. на добу	
Німотоп 60 мл 3 р. на добу per os		
		Аспірин 1 мг/кг на добу постійно

Актовегін 250 мл в/в крапельно	2 таблетки 3 р. на добу per os 1,5-2 міс.	
Ноотропіл (Пірацетам) 12 г. на добу в/в крапельно	1 капсула 3 р. на добу протягом 2-3 міс.	
Церебролізін 10-20 мл на добу в/в	5 мл в/м	2 мл в/м
Аплегін 5 мл на добу крапельно		

Унітол 5 мл в/в 1-2 р. на добу

Аєвіт 2 мл в/м 1-2 р. на добу 1 капсула 3 р. на добу

*Первинна нейропротекція.*

Первинна нейропротекція спрямована на переривання ранніх процесів ішемічного каскаду (в межах «терапевтичного вікна»).

*Основні напрямки первинної нейропротекції (по Е. І. Гусєву)*

Напрями	Група препаратів	Представники
Антагоністи потенціал-залежних каналів	Дігідропірідини	Німодіпін 2мг\кг- 10 днів Дародіпін 150 мг\кг - 2 дні Ісрадипін Флунаріхін Цереброкаст 1 мг\у\у - 5 днів
Антагоністи глутаматних рецепторів	Антагоністи NMOA рецепторів - зменшують приплив Ca <sup>2+</sup> в клітини. Антагоністи AMPA рецепторів	Дізолуіпін Декстрорфан Рамацемід Магnezія NBGX ZK 200075
Інгібітори синтезу і пресинаптичного вивільнення глутамату.		Пропентофілін Фенітоїн Лубелузол
Антагоністи ГАМК		Клометазол
Гліцин		Гліцин

*Вторинна нейропротекція.* В світлі сучасних уявлень про виживання тканини мозку в зоні пенумбри в період до 72 годин після порушення мозкового кровообігу все більшого значення набуває розробка нових методів вторинної нейропротекції, які спрямовані на переривання відстрочених механізмів смерті клітин. Вторинну нейропротекція може бути розпочато через 6-12 годин після розвитку інсульту і проводиться найбільш інтенсивно протягом перших 7 діб захворювання.

*Основні напрямки вторинної нейропротекції (по Е. І. Гусєву)*

Напрями	Група препаратів	Представники
Антиоксидантна терапія	"Пастки" вільних радикалів.	Тірілазад



	Блокатори NO-синази  Похідні 3-гідроксипиризіну Селен-органічні з'єднання комплексної антиоксидантної дії	Усі препарати на доклінічних випробуваннях Емоксипін, мексидол  Ебсілен
Гальмування місцевої запальної реакції	Антитіла до молекул міжклітинної адгезії. Блокатори прозапальних цитокинів. Екзогенні протизапальні цитокіни.	
Поліпшення трофічного забезпечення мозку	Нейротрофічні чинники	Основний чинник зростання фібробластів
Нейроімуномодуляція	Нейропептиди	Семакс, церебролізин
Регуляція рецепторних структур	Гангліозіди	GMI, кронасіал

*Антиоксиданти.* До найбільш вживаним ранні препаратів у нашій клініці можна віднести унітіол, токоферолі, аевіт. В останні роки стали використовувати тирилазад (рекомендована доза-6 мг/кг), однак достовірних даних про ефективність препарату не отримано. В даний час продовжуються дослідження ебсилена (добова доза 300 мг) призначений ефективно лише в перші 24 години перебігу ішемічного інсульту. Найбільш поширеним препаратом цієї групи є емоксипін. Рекомендована нами схема лікування: 10 днів в/в крапельно по 15,0 1 % розчину, а потім в/м по 5,0 1 % розчину протягом 2-х тижнів. Антиоксидант нового покоління мексидол, підвищує стійкість тканин мозку до гіпоксії та ішемії. Мексидол також покращує мозковий кровообіг, нормалізує реологічні властивості крові, пригнічує агрегацію тромбоцитів. Ми застосовуємо мексидол у добовій дозі 100 мг/кг.

Нейротрофічні фактори – фактори росту – ендогенні поліпептиди – ідеальні претенденти для лікування інсультів, однак великі розміри молекули не дозволяють їй проникати через гематоенцефалічний бар'єр, що обмежує можливості його застосування.

*Група нейропептидів.* Нейропептиди існують усього кілька секунд, але тривалість їх дії може вимірюватися годинами. Ендогенне утворення нейропептиду у відповідь на зміну внутрішнього середовища призводить до вивільнення ряду інших пептидів, для яких перший є індуктором. Багато нейропептидів виявляють виражену нейротрофічні ростові властивості. Крім того, нейропептиди легко проникають через гематоенцефалічний бар'єр. Дія їх проявляється впливом на практично всі механізми відстроченої смерті нейронів: активацію мікроглії та цитокіновий дисбаланс, запалення, синтез оксиду азоту, трофічну дисфункцію. Найбільш часто вживаним нами препаратом цієї групи є семакс (12 мг/кг протягом 10-12 днів). Іншим відомим препаратом цієї групи є церебралізін. Основними механізмами його дії є регуляція енергетичного метаболізму мозку, взаємодія з системами нейропептидів і нейромедіаторів. Встановлено антиоксидантні властивості препарату, позитивний вплив на гомеостаз мікроелементів, що володіють антиоксидантними властивостями. Показано, що в гострому періоді добова доза церебралізіну може досягати 20 мл протягом 2-х тижнів, на стадії реабілітації 10 мл в/в, краплинно одноразово протягом 3-4 тижнів.

*Гангліозиди.* При вивченні дії кронассіалу в гострому періоді ішемічного інсульту показана його безпека і добра переносимість. Встановлено вплив препарату на вираженість осередкового неврологічного дефіциту, в основному, в групі хворих з середньою тяжкістю перебігу інсульту. Дія препарату спрямована на репаративні процеси у осередку ушкодження мозку. Процес формування інфаркту мозку починається з перших хвилин гострої фокальної ішемії і через 3-6 годин у нервовій тканині вже існує зона оборотного морфологічного пошкодження. Нейропротектори

мають репаративні властивості, а препарати репаративної дії деяким нейропротективним ефектом.

*Препарати репаративної дії*

Препарат	Доза	Початок лікування
Пірацетам	20% р-р 20 мл	Не пізніше 7 годин від початку захворювання
Пікамілон	10% 2 мл 2 рази на день	Не пізніше 12 годин від початку інсульту
Церебролізін	20-40 мл в/в 1 раз на день	Не пізніше 24годин від початку інсульту
Цітіколон	0,5 протягом декількох тижнів	Не пізніше 24годин від початку інсульту
Гліаталін	1 г 3 рази на добу 5 днів або таблетки 400 мш 3 рази на день протягом 2-3 тижнів	Не пізніше 2 діб, однак найбільш ефективно коли прийом розпачато протягом 24 годин
Аплегін	7-15 мг/кг протягом 7-10 днів	Позитивний вплив препарату при введенні з 2-3 дня захворювання, але найбільш ефективно в першу добу

Позитивні ефекти даних препаратів в гострій стадії ішемічного інсульту значно варіює між собою, але всі вони націлені на зниження 30-ти денної летальності, прискорення регресу осередкових неврологічних порушень і поліпшення відновлення втрачених функцій. Встановлена пряма залежність ефективності препаратів від термінів початку терапії і її тривалості. Первинні нейропротектори найбільш ефективні при призначенні в 2-4-х годинному інтервалі від розвитку інсульту і не пізніше 6 годин і при продовженні лікування не менше 5-ти днів.

Вторинні нейропротектори повинні бути призначені в 6-12-ти годинному інтервалі і тривалість терапії 7-10 днів.

Існує тісний взаємозв'язок між механізмами нейропротекції і регенеративно-репаративних процесів в тканини мозку. Дія репаративних препаратів характеризується широким спектром ефектів на метаболізм і кровопостачання мозку, направлений на регрес осередкових неврологічних порушень. Лікування засобами репарації може бути розпочато поза часовими рамками інфаркту мозку.

З огляду на механізми впливу ішемії на мозок, зумовило застосування методів нейропротекції в профілактичних цілях для запобігання розвитку повторних інсультів. За рекомендацією Європейської ради з інсульту для вторинної профілактики слід використовувати антитромботичні препарати і антикоагулянти: комбіноване застосування ацетилсаліцилової кислоти та дипіридамолу; якщо неможлива комбінація, ацетилсаліцилова кислота є препаратом вибору в дозах 50-325 мг в день; клопідогрель більш ефективний, ніж аспірин; пацієнтам з фібриляцією передсердь необхідно починати непрямі антикоагулянти; пацієнтам з механічним протезуванням клапанів необхідно протягом тривалого часу проводити антикоагулянтну терапію непрямыми коагулянтами (фенілін, синкумар, варфарин).

*Первинна профілактика інсульту.* Первинна профілактика має на меті знижувати ризик інсульту у асимптомних людей. Слід виділити умови і причини формування спрямованого способу життя. Найбільш небажаними є наявність артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, гіперхолестеренемії (рекомендується призначення статинів), куріння, вживання алкоголю, гіподинамія.

### **Лікування геморагічного інсульту**

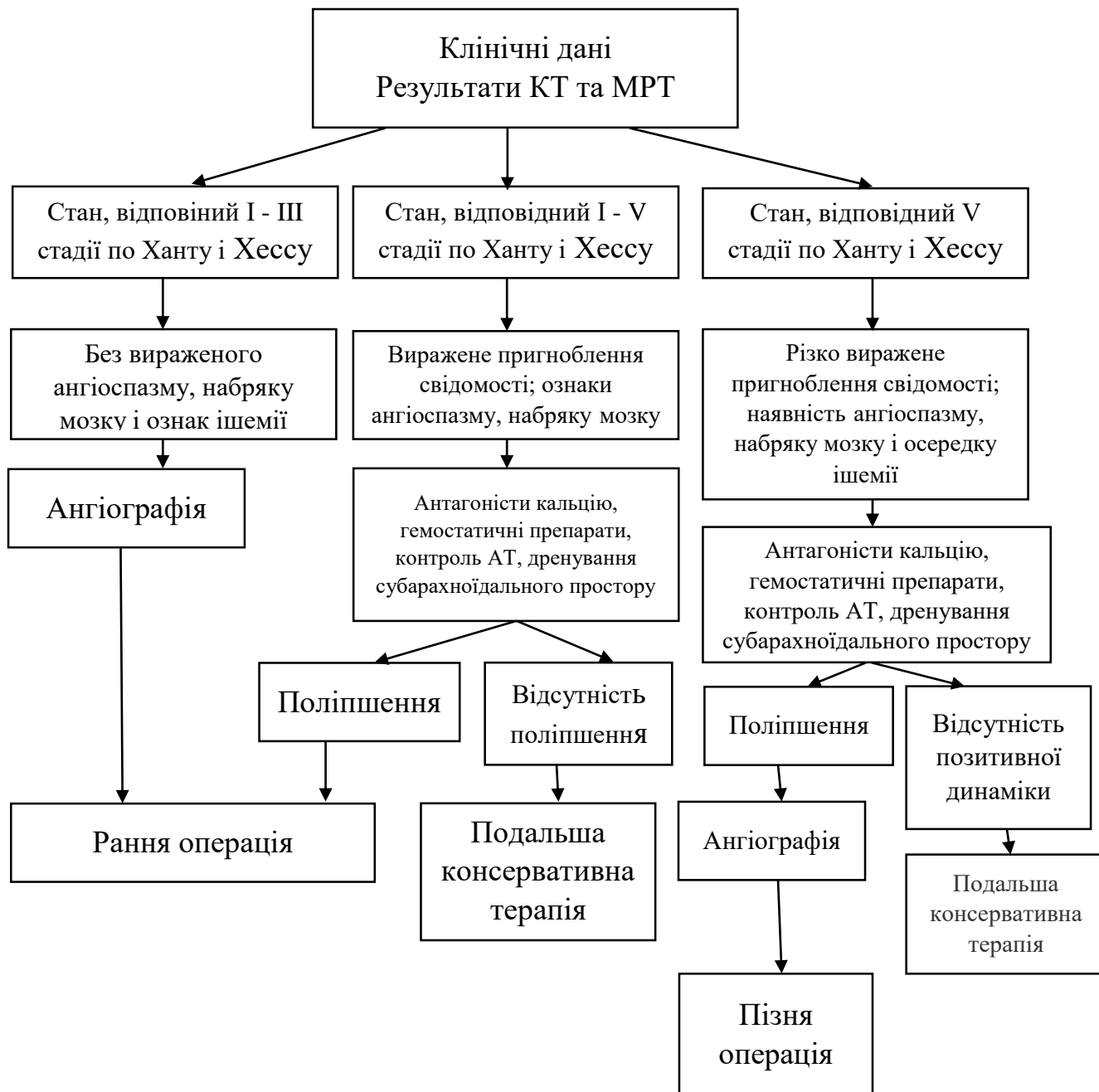
Хворого з крововиливом у мозок необхідно правильно укласти в ліжку, надавши голові піднесене положення, піднявши головний кінець ліжка. При крововиливі в мозок необхідно проводити терапію, спрямовану на нормалізацію вітальних функцій – дихання, кровообіг, а також на зупинку кровотечі і на боротьбу з набряком мозку, а потім обговорювати питання про

можливість оперативного видалення крові, що вилилась. Перш за все, необхідно забезпечити вільну прохідність дихальних шляхів, для чого показано видалення рідкого секрету з верхніх дихальних шляхів за допомогою відсмоктувача, застосування ротових та носових повітроводів. При відсутності набряку легенів рекомендуються кардіотонічні засоби: внутрішньовенно вводять 8 мл 0,06 % розчину корглікону або 0,5 мл 0,05 % розчину строфантину, а також використовують вдихання кисню з парами спирту з метою зменшення піноутворення в альвеолах. Внутрішньом'язово призначають 1-0,5 мл 0,1 % розчину атропіну, 60-120 мг лазикс внутрішньовенно та 1 мл 1% розчину димедролу. Для зниження периферичного опору і розвантаження малого кола кровообігу вводять 2 мл 0,25 % розчину дроперидола. В зв'язку з частим розвитком пневмонії призначають антибіотики. Необхідно застосування заходів, спрямованих на попередження і усунення гіпертермії. При температурі тіла до 39°C і вище призначають 2-3 мл 50 % розчину анальгіну внутрішньом'язово, аспізол, диклофенак. Рекомендується також регіонарна гіпотермія. В цілях припинення і попередження поновлення кровотечі необхідно нормалізувати артеріальний тиск і згортання крові.

Не слід знижувати тиск нижче звичних для хворого цифр. Для зниження артеріального тиску використовуються дибазол (5 мл 0,5 % розчину), клофелін (1 мл 0,05 % розчину). При відсутності ефекту призначають аміназин (2 мл 2,5 % розчину) внутрішньом'язово. Вводять також гангліоблокатори – пентамін (1 мл 55 розчину внутрішньом'язово або 0,5 % мл в 20 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно повільно під контролем артеріального тиску), капотен по 25 мг 2 рази, атенолол, моекс та інші. З метою забезпечення дегідратаційного ефекту використовують діуретики: манітол (маніт) внутрішньовенно крапельно 1,5-3,0 г сухої речовини на 1 кг ваги на добу, гліцерин (1,0-1,5 на 1 кг ваги на добу). З салуретиків застосовують лазикс добова доза 40-120 мг. Глюкортикоїди: дексаметазон (в середньому 16 мг на добу); еуфілін 2,4 % 5-10 мл протягом

10 днів. Стимулятори гемостазу: ЕАКК 100-150 мл 5 % розчину 2 рази на день внутрішньовенно краплинно до 5-7 днів, потім 3 р внутр. до 2 тижнів. Препарати, що зменшують проникність судинної стінки: дицинон (етамзілат натрію) 250 мг 4 рази на день, препарати кальцію, вікасол, аскорбінова кислота, аскорутин. Інгібітори протеолітичних ферментів: контрикал 20-30 тис., потім 10 тис. ОД внутрішньовенно у 250 мл фізіологічного розчину 2 рази на день 10 днів, гордокс 300 тис. ОД, потім 10 тис. ОД внутрішньовенно краплинно 250 мл фізрозчину – 5-10 днів. Показані блокатори каналів кальцію (верапаміл, нимотоп та інші), що володіють антигіпоксемічною дією і опосередковано антиоксидантами. Нейропротекторна терапія: ноотропіл (пірацетам) до 12 г на день внутрішньовенно до 10-15 днів, потім переходимо на таблетований прийом; актовегін 250 мг внутрішньовенно; церебролізін 10-40 мл внутрішньовенно до № 10.

*План діагностичних і лікувальних заходів при субарахноїдальному крововиливі внаслідок розриву аневризми*



*Медикаментозне лікування.*

*1. Гемостатичні препарати є істотним компонентом терапії САК. Їх введення дає можливість раніше призупинити субарахноїдальний крововилив і по можливості обмежити обсяг вилитої крові. З метою гемостазу*

використовують дицинон (250 мг) 2 ампули щодня внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

Тривалість терапії визначається швидкістю санації ліквору. Амінокапронова кислота – в/в крапельно на 100 мл 5% р-ра, протягом 7-15 днів.

*II. Артеріальний тиск.* У більшості випадків АТ після виникнення САК підвищено. Воно повинно бути знижене так, щоб систолічний тиск утримувався в межах 130-140 мм. рт.ст. Менш різке зниження доцільно, так як в таких умовах не забезпечується рівень центрального кровотоку, необхідний для реалізації фармакологічної активності призначуваних лікарських препаратів. Лікування гіпертензії (АТ вище 200/100 мм рт. ст.) є важким завданням у пацієнтів з САК. Після внутрішньочерепного крововиливу верхній і нижній порогові авторегуляції мозкового кровотоку стають ближчими, що робить перфузію мозку більш залежною від АТ. З'являється загроза виникнення ішемії в областях з втратою авторегуляції, коли підйоми АТ лікуються агресивно.

Гіпотензивні засоби слід застосовувати пацієнтам з вкрай високим АТ або з клінічними ознаками страждання периферичних органів (свіжі ознаки ретинопатії, серцева недостатність, протеїнурія, олігурія). Доцільно прагнути до 25 % зниження АТ нижче початкового зниження.

*Рідини і електроліти.* Збільшення рідини при САК є важливим для попередження дефіциту об'єму плазми, який може впливати на розвиток ішемії мозку. Вважається правильним введення 2,5-3,5 літрів на добу фізіологічного розчину, якщо це не протипоказано через симптоми, які загрожують серцевою недостатністю. Введення рідини потрібно поступово збільшувати хворим з гіпертермією, яка є звичайним наслідком САК.

*Попередження повторного крововиливу.* Ризик повторного крововиливу після розриву внутрішньочерепної аневризми без медичного або хірургічного втручання наступний: для всіх пацієнтів близько 20 % в першу добу; для пацієнтів, що вижили в першу добу близько 40 % протягом



першого місяця; сукупний ризик для всіх пацієнтів протягом першого місяця – близько 50 %. Летальність при повторному крововиливі близько 50 % хворих.

*Хірургічне втручання.* Сьогодні багато нейрохірургів прихильні тактиці раннього клипування аневризми, тобто протягом 3-х днів після першого крововиливу, що, на їхню думку, є попередженням повторного крововиливу, але деякі вважають, що ранню операцією можна попередити ішемію, оскільки згустки, що оточують кровоносні судини можуть бути змиті і не брати участь у розвитку вагоспазму.

*Антифібролітичні препарати.* Мета їх застосування зменшення ризику повторної кровотечі до хірургічного втручання. Це засновано на уявленні, що повторний крововилив викликається лізисом згустку, який скріплює стінку аневризми в місці її розриву. Найпевніше введення тренексалітової кислоти 1г в/в або 1,5 г вснутрішньо 6 разів на день, або епсилонамінокапронової кислоти 3,0 г через 3 години в/в або вснутрішньо.

*Ендоваскулярна оклюзія.* Для великих аневризм використовують ендоваскулярний метод з введенням роздуваючого повітрям балона. Мета – заповнення аневризми спіралями, а просвіт потім повинен бути закупорений внаслідок процесу реактивного тромбозу.

*Попередження відстроченої ішемії мозку.* Виникнення ішемії мозку після САК тісно пов'язане з загальною кількістю крові в субарахноїдальному просторі, але значно менше – з поширенням крові і тільки в тому випадку, якщо джерелом є розірвана аневризма. Застосовуються антагоністи кальцію, оскільки вони пригнічують скорочувальні властивості клітин гладких м'язів, особливо мозкових артерій; а також захищають нейрони від шкідливої дії входу кальцію після ішемічного ураження. Застосовують німодипін, нікардипін, німотоп. Флудрокортизона ацетат внаслідок своєї мінералкортикоїдної активності може попереджати негативний баланс натрію, гіповолемію та ішемічні ускладнення. Однак, мікроконстантних досліджень ще не проведено. Аспірин, застосовуваний до крововиливу,

значно зменшує ризик відстроченої ішемії мозку з постійним неврологічним дефіцитом або без нього.

*Реабілітаційне лікування мозкового інсульту.* Серед постінсультних дефектів, які інвалідизують хворих, основними є центральні паралічі і парези, порушення мови та інші коркові функції, порушення чутливості, екстрапірамідні і мозочкові розлади. Після інсульту нерідко відбувається часткове або повне спонтанне відновлення порушених функцій. Швидкість і ступінь спонтанного відновлення залежить від ряду факторів, до яких в першу чергу відносяться строк, що минув після інсульту, розміри і локалізація осередка ураження. Згідно сучасним уявленням, зворотній розвиток неврологічного дефіциту зумовлено двома взаємопов'язаними процесами: відновленням функціональної активності морфологічно збережених, але тимчасово дезорганізованих нейронів, розташованих перифокально по відношенню до осередку ураження і процесами нейропластичності. Перший процес пов'язаний з такими наступаючими в перші тижні після інсульту явищами, як ліквідація набряку, розвиток системи колатерального кровообігу і відновлення перфузії ураженої зони мозку. Співвідношення пато - і саногенетичних процесів визначає ступінь морфологічного збереження нейронів в області осередка ураження і, відповідно, можливості відновлення їх функціональної активності. Якщо патологічний осередок великий, і в ньому переважають структурні (руйнування клітин), а не нейродинамічні зміни, то ці можливості різко обмежені.

Другий механізм відновлення пов'язаний з реорганізацією нормальних фізіологічних співвідношень між різними мозковими структурами, які беруть участь у здійсненні даної функції. Реорганізація функцій стає можливою завдяки пластичності нервової системи і певної поліфункціональності нейронів головного мозку. При обширних, поширених патологічних процесах можливості реорганізації функцій обмежені. Процеси відновлення функціональної активності збережених нейронів і функціональної

реорганізації найбільш активно протікають в ранні терміни інсульту. По мірі збільшення давності інсульту на місці пошкодження мозкової тканини формуються кістозні утворення або гліозні рубці, після субарахноїдального крововиливу часто розвивається нормотензивна гідроцефалія, що пов'язана з порушенням резорбції спинномозкової рідини (А. Н.Белова, 2000). У відповідності зі стадіями пато - і саногенетичних процесів, що розвиваються при інсульті і в постінсультний проміжок часу, умовно виділяють чотири періоди: гострий – до 6-ти тижнів, ранній відновний – до 6 місяців, пізній відновний – до одного року, резидуальний – більше року.

Відновлення порушених неврологічних функцій відбувається в основному в перші 3-6 місяців, тобто у ранньому відновлювальному періоді, проте нерідко цей процес спостерігається і в більш пізні терміни. Значимість давності інсульту для відновлення різних функцій неоднакова. Так, поліпшення елементарних рухових функцій відзначається переважно в перші 3-5 місяців від початку захворювання. При цьому для більшої частини хворих характерна досить стереотипна послідовність явищ: функція нижніх кінцівок відновлюється раніше і в більш повній мірі в порівнянні з верхньою кінцівкою; відновлення м'язового тону передуює відновлення довільних рухів; в проксимальних відділах поліпшення настає раніше порівняно з дистальними; некоординовані рухи з залученням великої кількості м'язів (синергії) передують відновлення ізольованих координованих довільних рухів. Відновлення мови може відбуватися повільніше і протягом більш тривалого періоду часу в порівнянні з відновленням моторики (у середньому – протягом першого року після інсульту). Сприйняття відновлюється раніше і в більшій мірі в порівнянні з експресивними функціями; афазії, при яких страждає швидкість мовлення, мають найгірший прогноз. Відновлення праксису і гнозису спостерігається протягом 1-1.5 років. В цілому в постінсультному періоді регрес неврологічного дефіциту (за показниками виявлення) становить від 1/3 до 1/2.

Локалізація осередка ураження також відноситься до найбільш значущих прогностичних факторів, оскільки визначає, як характер і вираженість функціонального дефекту, так і ступінь відновлення порушених функцій. Тривалість реабілітаційних заходів в умовах стаціонару зазвичай не перевищує 1,5-2 місяців. При необхідності продовжити відновне лікування хворого переводять в установу реабілітації стаціонарного типу.

У гострому періоді інсульту реабілітолог вирішує наступні завдання: попередження і організація лікування ускладнень, пов'язаних з іммобілізацією, супутніх захворювань; визначення функціонального дефіциту і збережених можливостей хворого; поліпшення загального фізичного стану пацієнта; поліпшення порушених рухових, мовних, сенсорних функцій; виявлення та лікування психоемоційних розладів; відновлення самообслуговування та елементарних побутових навичок; попередження повторного інсульту. Реабілітація хворих з мозковим інсультом складається з декількох етапів. У завдання першого етапу входять заходи з надання екстреної допомоги безпосередньо після розвитку гострої судинної катастрофи та лікування в ранньому відновному періоді інсульту. Другий і третій етапи послідовно вирішують завдання активного відновного лікування та соціально-трудова реабілітації.

Перший етап включає інтенсивну терапію з елементами послідовної активізації хворих, другий – спрямоване відновне лікування. На другому етапі вирішуються завдання психологічної, моторної та соціальної активації хворих, а також визначається подальший реабілітаційний маршрут хворого. Пацієнтам, що страждають на рухові та мовні розлади, проводиться лікування в спеціалізованому реабілітаційному відділенні, в якому проводиться комплекс відновлювальних заходів. Лікувальні програми диференціюються з урахуванням клінічного неврологічного діагнозу, супутньої соматичної патології, а також характеру і ступеня дефіциту функцій. Заходи другого етапу включають лікарську терапію, спрямовану на поліпшення синаптичної провідності, корекції м'язової спастичності,

покращення біоенергетичного метаболізму в мозкових клітинах, вітамінів групи В, як неспецифічних стимуляторів метаболізму, симптоматично призначаються вазоактивні засоби, антигіпоксанти, антиоксиданти.

Другий етап реабілітації дозволяє забезпечити хворому більш активний спосіб життя, а іноді й повернення до праці. Основний комплекс реабілітаційних заходів спрямований на відновлення порушених функцій. Доцільно проводити лікування в стаціонарі, в той же час частина хворих, з більш легкими мовними і руховими порушеннями проводить цей етап в реабілітаційному відділенні поліклініки.

Третій етап спрямований на підготовку до трудової діяльності та соціальної незалежності від оточуючих. Він є переважно поліклінічним, частина хворих з більш легкими порушеннями (з числа надійшли в стаціонар) закінчує його в тому ж стаціонарі. Провідними заходами на цьому етапі є соціальні, в тому числі він передбачає і рішення трудової експертизи, побутового і трудового влаштування. На третьому етапі проводиться диспансеризація хворих, що перенесли мозковий інсульт.

*Засоби реабілітації.* До числа основних реабілітаційних заходів, здійснюваних в умовах відділення нейрореабілітації, відносяться: медикаментозна терапія, фізіотерапія, кінезотерапія, психотерапія, відновлення вищих кіркових функцій. Трудотерапія з елементами профорієнтації.

*Медикаментозні засоби.* Препарати бажано призначати перорально і внутрішньом'язово. Використовують препарати патогенетичної, саногенетичної та симптоматичної дії: ноотропні, вазоактивні препарати, вітаміни групи В, антиоксиданти, препарати з нейротрансмітерною, нейротрофічною і нейромодулярною дією, міорелаксанти та ін., за показаннями призначають медикаментозне лікування серцевої недостатності, цукрового діабету, артеріальної гіпертензії і т. д. Необхідно пам'ятати про неприпустимість різкого зниження артеріального тиску у постінсультних

хворих; формальним кордоном, до якого необхідно знижувати артеріальний тиск, є 160-140/90-95 мм рт.ст.

*Фізіотерапевтичні методи і масаж.* Фізіотерапевтичні процедури призначаються не раніше ніж через 20 днів після інсульту. Арсенал фізичних методів стосовно цих хворих значно розширився завдяки використанню безпечних методик фізіотерапії зі слабким впливом, що не перевищує поріг фізіологічного сприйняття рецепторів, а також нових, більш ефективних і м'яко діючих фізичних факторів. Рекомендується застосування двох типів фізіотерапевтичних методик: патогенетичних, спрямованих на корекцію основного судинного захворювання і поліпшення мозкового кровообігу, та симптоматичних, що призначаються для усунення окремих клінічних симптомів.

Оцінка результатів реабілітації проводиться за двома основними напрямками: ступінь вираженості клінічних проявів і ступінь порушення життєдіяльності. Рівень неврологічного дефіциту найпростіше оцінювати за бальною шкалою.

*Шестибальна шкала оцінки м'язової сили (по R.Braddom, M.Вейс)*

Бал	Характеристика сили м'яза	Співвідношення сили здорової і ураженої м'язів	Міра порізу
5	Рух в повному об'ємі при дії сили тяжіння з максимальною зовнішньою протидією	100	Ні
4	Рух в повному об'ємі при дії сили тяжіння з не великому зовнішньою протидією	75	Легка
3	Рух в повному об'ємі при дії сили тяжіння	50	Помірний
2	Рух в повному об'ємі в умовах перевантаження*	25	Виражений
1	Відчуття напруги при спробі довільного руху	10	Грубий

0	Відсутність ознак напруги при спробі довільного руху	0	Параліч
---	------------------------------------------------------	---	---------

\* Під навантаженням розуміється виключення гравітаційних дій на кінцівку, а так само виключення тиску на працюючі групи м'язів масою тіла. Це досягається виконанням руху в площині, паралельній по відношенню до землі, зручним розташуванням досліджуваної кінцівки на руці обстежуваного або на ковзаючій поверхні або майданчику з роликowymi колесами

*Шкала спастичності (по R.Bohannon, V.Smith)*

Бал	М'язовий тонус
0	Немає підвищення
1	Легке підвищення тонусу, що відчувається при згинанні або розгинанні сегменту кінцівки у вигляді незначного опору у кінці руху
2	Помірне підвищення тонусу, що виявляється в течії усього руху, але не затрудняє виконання усього руху
3	Значне підвищення тонусу, що затрудняє виконання пасивних рухів
4	Уражений сегмент кінцівки фіксований в положенні згинання або розгинання

*Шкала чотирьохбальної оцінки неврологічних порушень у постінсультних хворих*

Функції	Ступінь порушень			
	1 бал (виражений)	2 бал (помірний)	3 бал (легкий)	4 бал (нормальний)
Активні рухи в кінцівках	Плегія: активні рухи відсутні	Помірний парез: обмеження об'єму активних рухів на тлі значного зниження	Легкий парез: активні рухи в повному об'ємі, але понижена сила м'язів	Немає порушень

		м'язів		
Тонус м'язів	Грубе підвищення: опір м'язів при дослідженні доється важко	Помірне підвищення: опір м'язів здолати не важко	Легке підвищення: опір м'язів виявляється лише при повторних рухах	Немає порушень
Поверхнева чутливість	Грубе зниження: відчуття лише різких уколів	Помірне зниження: укол відчувається, як дотик	Легке зниження: укол відчувається гостро, чим на здоровій стороні	Немає порушень
М'язово-суглобове почуття	Грубе зниження: порушення впізнання руху, як в дрібних, так і у великих суглобах	Помірне зниження: порушення пізнавання рухів в дрібних суглобах	Легке зниження: не завжди точно пізнавання рухів в дрібних суглобах	Немає порушень
Мова	Тотальна афазія: мовний контакт з хворим не можливий	Помірна афазія: мовний контакт ускладнений, мова неправильна, збіднена	Помірна афазія: мовний контакт ускладнений, мова неправильна, збіднена	Немає порушень
Мислення	Деменція: труднощі при виконанні елементарних інтелектуальних операцій, що	Помірне зниження когнітивних функцій, що проявляється в повсякденній	Легке зниження когнітивних функцій, що виявляється лише при нейрокопіч	Немає порушень



	призводять до вираженого обмеження побутової активності і постійної залежності хворого від оточуючих	життєдіяльнос ті та її утрудняє	ному тестуванні і не утрудняє повсякденній життєдіяль ності	
Координа ція	Груба атаксія, що перешкоджає ходьбі і виконанню елементарних побутових навичок	Помірна атаксія: похитування при ходьбі та\чи утрудненні при виконанні рухів що вимагають точності	Легка атаксія: Виявляється тільки при виконанні координатор них проб	Немає порушень

Однак оцінка в балах досить суб'єктивна. Для об'єктивізації рухових порушень у постінсультних хворих найбільш адекватними є біомеханічні методики дослідження. Біомеханічне обстеження постінсультних хворих передбачає вимірювання обсягу і темпу рухів в суглобах верхньої кінцівки, м'язової сили кисті, швидкості диференційованих рухів пальців, асиметрії довжини кроку хворої і здорової нижньої кінцівки, швидкості ходьби. Для цих вимірювань необхідно мати в розпорядженні гоніометр, плоскопружинний динамометр, набір дрібних предметів (наприклад, сірників), лінійка, секундомір. Дослідження обсягу рухів, м'язової сили кисті і темпу рухів (числа рухів у суглобі, що виконуються з повною амплітудою і максимально можливою швидкістю за 10 секунд) проводяться за загальноприйнятими стандартними методиками при обов'язковому дотриманні правильного вихідного положення кінцівки. Збереження

диференційованих рухів пальців визначається по швидкості виконання тестового завдання з дрібними предметами (наприклад, зібрати в коробок 20 розсипаних по столу сірників) і виражається в секундах (Гуревич К. М., 1991). Швидкість ходьби визначається шляхом реєстрації часу максимально швидкого проходження пацієнтом відстані, рівного 15 метрам, і виражається у см/сек. Довжина кроку визначається шляхом виміру відстані між двома послідовними торканнями підлоги п'ятою однієї і тієї ж ноги і виражається в сантиметрах.

Оцінка порушених рухових функцій проводиться в процесі відновного лікування з інтервалом у десять днів; результати цієї оцінки лежать в основі корекції призначаються лікувальних впливів. В якості інструменту вимірювання порушень життєдіяльності постінсультних хворих в амбулаторних умовах найзручніше використовувати модифікований індекс Бартела. При наявності мовних і когнітивних розладів доцільніше застосовувати опитувальник FIM, який, хоча і більш трудомісткий, але містить блок питань, що стосуються стану вищих кіркових функцій. Підрахунок балів за розділами опитувальників проводиться при прийомі на реабілітацію та на момент виписки хворого з реабілітаційного закладу; отримані дані допомагають планувати медико-соціальні реабілітаційні заходи в період перебування хворого в реабілітаційному закладі, оцінювати ефективність проведеної реабілітації та давати конкретні рекомендації хворому при виписці. Для інтегральної оцінки ефективності відновного лікування доцільно також визначення якості життя хворого через 3 – 6 місяців після виписки з реабілітаційного закладу в зіставленні з даними, отриманими при надходженні на реабілітацію. Непрямим показником якості життя може служити рівень працездатності (для хворих працездатного віку), також оцінюється через 3 – 6 місяців після завершення лікування.

## Критерії ефективності реабілітації

Ефективність реабілітації хворих з постінсультними руховими розладами визначається динамікою відновлення рухових функцій, побутової і соціальної активності пацієнтів. Оскільки вихідний потенціал до відновлення у хворих, що належать до різних клініко-реабілітаційних груп, відрізняється, критерії ефективності реабілітації в залежності від клініко-реабілітаційної групи також різні.

### *Критерії ефективної реабілітації хворих з постінсультними руховими порушеннями*

Ознаки	Критерії ефективності
<i>I клініко - реабілітаційна група</i>	
Рухова функція	Повне відновлення
Загально-соматичний стан	Відсутність скарг соматичного характеру, збільшення толерантності до фізичних навантажень
Самообслуговування	Відновлена в об'ємі, що мав місце до інсульту
Працездатність	Відновлена (обличчям важкої фізичної праці потрібне працевлаштування)
<i>II клініко - реабілітаційна група</i>	
Рухова функція	Практично повністю відновлена
Загально-соматичний стан	Стабілізація перебігу основного судинного захворювання (відсутність кризи); відсутність ознак серцевої і коронарної недостатності; немає наростання порушень серцевого ритму; об'єм ходьби більше 5,5 км; швидкість ходьби 4 км\год.
Самообслуговування	Відновлена в об'ємі, що мав місце до інсульту
Працездатність	Відновлена при наявності умов для раціонального працевлаштування
<i>III клініко - реабілітаційна група</i>	
Рухова функція	Для хворих у відновному періоді захворювання - часткове поліпшення в резидуальному періоді - вироблення замісних компенсацій
Загально-соматичний стан	Відсутність скарг загально-соматичного характеру

Самообслуговування	Повністю відновлена самообслуговування при допустимому обмеженні побутової активності
Працездатність	Відновлення працездатності не є обов'язковим критерієм ефективності реабілітації
<i>IV клініко - реабілітаційна група</i>	
Рухова функція	Для хворих у відновному періоді захворювання - часткове поліпшення; у резидуальному періоді - вироблення замісних компенсацій
Загально-соматичний стан	Стабілізація перебігу основного судинного захворювання (відсутність кризи); відсутність ознак серцевої і коронарної недостатності; немає наростання порушень серцевого ритму і провідності
Самообслуговування	Повністю відновлена самообслуговування при допустимому обмеженні побутової активності
Працездатність	Відновлення працездатності не є обов'язковим критерієм ефективності реабілітації

Результат реабілітації оцінюється як хороший, якщо 3 або 4 показника досягли в результаті відновного лікування того рівня, який відповідає критерію ефективності для даної клініко-реабілітаційної групи; як задовільний – якщо два показника до моменту виписки відповідають цим критеріям; як незадовільний, якщо заданого рівня досягли менше 2-х показників.

На стаціонарному етапі реабілітації, коли гострий період інсульту завершився і загроза життю значною мірою минула, профілактиці повторного порушення мозкового кровообігу надається особливе значення. Ризик повторного мозкового інсульту в перший рік після першого випадку становить близько 14 %, повторний інсульт нерідко протікає більш важко, ніж перший. Фактори ризику розвитку повторного порушення мозкового кровообігу принципово не відрізняються від факторів ризику розвитку цереброваскулярної патології, як такої. Ці фактори можна умовно підрозділити на дві групи: ті, на які неможливо впливати (вік, стать), і ті, які

певною мірою можна коригувати стилем життя або лікарським втручанням: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, хвороби серця, високий рівень холестерину, гіперкоагуляція, стеноз сонних артерій, куріння, ожиріння.

Артеріальна гіпертензія є провідним фактором ризику розвитку інсульту, в тому числі і повторного. У постінсультних хворих в обов'язковому порядку повинні проводитися заходи по своєчасному виявленню підвищення артеріального тиску і зниження його до меж вікової норми. Підвищення як систолічного, так і диастолічного АД значно підвищує ризик розвитку інсульту, при цьому ступінь ризику пропорційна рівню АТ.

Для профілактики повторних інсультів доведена ефективність інгібіторів АПФ у зв'язку з додатковим протекторним ефектом цієї групи препаратів. Дослідження PROGRESS показали, що лікування хворих, що перенесли інсульт або ТІА, комбінованим застосуванням препаратів периндоприл (індапамід) достовірно на 28% знижує ризик розвитку повторного інсульту не тільки з підвищеними, але і нормальними цифрами АТ. Крім того, на тлі терапії частота розвитку інфаркту міокарда до смертності сумарно знижується на 26 %. Фібриляція передсердь збільшує ризик розвитку кардіогенної емболії церебральних судин у п'ять разів, а в поєднанні з ревматизмом серця – в сімнадцять (Barret-Connor E., Khaw K., 1988). Серцево-судинна недостатність може сприяти розвитку інсульту та за типом гіперперфузії. Тому всі хворі, що надходять на реабілітацію повинні бути проконсультовані кардіологом з метою своєчасного виявлення та лікування патології серцево-судинної системи. Цукровий діабет спостерігається у хворих, що перенесли інсульт, в 3-6 рази частіше, ніж у середньому по популяції. Можливо, частково це пов'язано з тим, що хворі на цукровий діабет нерідко страждають артеріальною гіпертензією та хворобами серця. Але і при порівняльності груп обстежених з названих захворювань у хворих на цукровий діабет, інсульт розвивався в два рази частіше в порівнянні з тими, хто не страждав на діабет (Barret-Connor E.,

Khaw K., 1988). Хворим, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу, рекомендується проводити регулярний контроль вмісту глюкози в крові, своєчасну корекцію гіперглікемії. Підвищення рівня холестерину та ліпопротеїдів низької щільності в сироватці крові, хоча само по собі і не корелює з розвитком інсульту, але в значній мірі впливає на ураження коронарних судин і розвитку атеросклерозу, тому може вважатися якщо не прямим, то непрямим фактором ризику цереброваскулярної катастрофи. Особам з рівнем загального холестерину в крові вище 6-6,5 ммоль/л або ліпопротеїдів низької щільності вище 4-4,3 ммоль/л рекомендується дієта з обмеженням споживання холестерину і насичених жирних кислот, призначення статинів, фібрів, секвестрантів жовчних кислот (холестирамін, хьюалова кислота), інших препаратів (пробукол, риб'ячий жир). Проводити лікування слід протягом тривалого періоду часу. У осіб з помірною гіперхолістеринемією (у середній 7 ммоль/л) прийом правостатина протягом 6 років знижує частоту розвитку первинного і повторного інсульту. Зниження загального холестерину в середньому на 15% сприяє зниженню частоти інсульту на 12%. Атеросклероз може призводити до стенозу сонних артерій, що є, у свою чергу, передумовою до розвитку тромбозу церебральних судин. В даний час хворим зі ступенем стенозу сонних артерій 70-99% рекомендують каротидну ендатеректомію (ця операція повинна проводитися лише в спеціалізованих нейрохірургічних центрах). Хворим зі ступенем стенозу 30-69% рекомендується консервативна терапія антиагрегантними препаратами. Найбільш вивченим препаратом для профілактики повторного інсульту є ацетилсаліцилова кислота (АСК) у поєднанні з дипіридамолом, дози варіюють від 30 до 1500 мг/добу, однак дози АСК вище 75 мг підвищують частоту побічних явищ з боку травного тракту. Більш ефективним, ніж АСК є тієнопіридинові похідні (тиклогидин, клопідогрель). Клопідогрель (клопідогрел INN) – плавикс «Sanofi – Synthelabo». Препарат порівнювали з САК у великому міжнародному дослідженні, переносимість клопідогрелю у дозі 75 мг/добу була значно

краще, ніж АСК у дозі 325 мг. Частота побічних ефектів з боку травного тракту була достовірно нижче, ніж при використанні АСК. Клопідогрель діє краще при наявності у пацієнтів множинних ішемічних уражень і є препаратом вибору для профілактики повторного інсульту.

## **Інфекційні захворювання нервової системи**

### **Енцефаліти**

Найбільш частою причиною енцефалітів є віруси, інші збудники, що проникають в головний мозок переважно гематогенним шляхом. Зараження відбувається як трансмісивним, так і аліментарним шляхом.

Патогенетичні механізми енцефаліту різноманітні. Головним з них є безпосередній вплив збудника на нервові клітини після його впровадження і накопичення в них. Істотне значення мають алергічні реакції на білок вірусів і пошкодженої тканини мозку, а також набряк, інтоксикація та порушення лікворо- і гемодинаміки. В результаті в головному, а нерідко і в спинному мозку розвиваються периваскулярні інфільтрати, стончення судинної стінки, периваскулярний і перицелюлярний набряк, оборотні або необоротні дистрофічні зміни нервових клітин, демієлінізація провідних шляхів, регресивна або прогресивна реакція глії і утворення гліозних рубців на місці загиблої нервової тканини.

Клінічні прояви в кожному конкретному випадку визначаються особливостями збудника, гостротою перебігу захворювання, поширеністю і переважною локалізацією запального процесу.

#### ***Кліщовий весняно-літній енцефаліт***

Кліщовий весняно-літній енцефаліт є гострим первинним вірусним захворюванням, що характеризується раптовим початком, лихоманкою, тяжким ураженням ЦНС. Відноситься до природно-осередкових захворювань людини.

*Етіологія.* Вірус кліщового енцефаліту відноситься до групи арбовірусів, що передаються кліщами. На Далекому Сході, в Сибіру, на Уралі – *Ixodes persulcatus*. В європейських районах Росії, Центральній Європі – *Ixodes ricinus*. Вірус чутливий до високої температури; при низькій температурі і навіть при заморожуванні він залишається життєздатним. Є нейротропним і постійно виділяється з речовини мозку. Захворювання



викликає стійкий імунітет, який зберігається протягом усього життя. В організм вірус потрапляє через укуси кліща, вірус знаходиться у всіх органах кліща, але особливо багато його виділяється через слинні залози.

*Епідеміологія.* Захворювання носить сезонний характер, що пов'язане з періодом активності кліщів. Укус його безболісний, зазвичай людина починає відчувати свербіж у місці укусу кліща. При укусі вірус потрапляє у кров покусаного. Існує й інший шлях проникнення інфекції в організм людини – аліментарний – при вживанні в їжу сирого козячого молока.

*Патогенез.* Після потрапляння вірусу в організм через шкіру під час укусу він починає розмножуватися в шкірі і в підшкірній клітковині в безпосередній близькості від місця укусу. При аліментарному зараженні розмноження вірусу відбувається в тканини шлунково-кишкового тракту, потім він проникає в кров і гематогенним шляхом поширюється по всьому організму (фаза віремії). У тканині мозку вірус може бути виявлений через 2-3 доби, після укусу концентрація його досягає максимуму до 4-го дня. В подальшому вона поступово знижується. Інкубаційний період триває 8-20 днів, при аліментарному способі зараження – 4-7 днів. Захворювання можливо в будь-якому віці, але частіше в 30-40 років.

*Клініка.* Починається гостро з різкого підйому температури до 39-40°C, ознобу, сильного головного болю, нудоти і блювоти. Свідомість збережена, але в більш важких випадках можливе оглушення, делірійозний стан. На 2-4 день захворювання приєднуються виражені менінгеальні явища – ригідність м'язів, с-м Керніга, Брудзинського, потім виникають паралічі периферичного типу в м'язах шиї, плечового пояса і проксимального відділу рук. Їх виникнення обумовлене ураженням переважно передніх рогів спинного мозку на рівні шийного потовщення. Через слабкість м'язів шиї розвивається «звисяюча» голова. Це один з найбільш характерних ознак паралітичної форми кліщового енцефаліту. Можливо обмеження рухів в ногах, але колінні і ахіллові рефлекси при цьому підвищуються, часто можна викликати патологічні стопні рефлекси. Зустрічається бульбарний синдром з

дизартрією, атрофією мови. Зовнішній вигляд хворого: гіперемія обличчя, шиї, ін'єкція склер, кон'юнктив. Кров: помірний лейкоцитоз з нейтрофіліозом і зсув вліво, підвищена ШОЕ. В СМР – помірний лімфоцитарний плеоцитоз, незначне підвищення білка.

Температура знижується на 5-7 день. Зменшуються поступово головний біль, міалгії, менінгеальні симптоми. В кінці 2-го тижня настає період реконвалесценції, який може мати різну тривалість. В одних випадках відновлення рухових функцій може бути повним, в інших - залишається слабкість і атрофії в м'язах шиї, плечового поясу, проксимальних відділів рук. Крім класичної поліомієлітної форми кліщового енцефаліту, виділяють також менінгеальну, менінгоенцефалітичну, гарячкову, полірадікулоневротичну.

*Менінгеальна форма* являє собою серозний менінгіт, викликаний вірусом кліщового енцефаліту. Менінгеальні симптоми виникають рано, з 1-го дня, на тлі лихоманки та головного болю, блювоти, в спинномозковій рідині - плеоцитоз, переважно лімфоцитарного характеру. Санація рідини проходить повільніше, ніж клінічне поліпшення. Повне одужання через 2-3 тижні. Іноді зберігається тривалий астеничний синдром.

*Менінгоенцефалітична форма* протікає важче, ніж менінгеальна, характерне поєднання загальнономозкових і осередкових симптомів: парезів, ураження черепних нервів, гіперкінезів. При локалізації в довгастому мозку можуть розвиватися небезпечні для життя дихальні і гемодинамічні порушення. Пізніше може розвиватися кожевніковська епілепсія.

*Гарячкова форма* характеризується сприятливим перебігом і швидким одужанням. Тривалість лихоманки не перевищує 3-5 днів. Домінують загальноінфекційні прояви. Показники спинномозкової рідини в нормі.

*Полірадікулоневротична форма* зустрічається рідше, ніж попередні, для них характерне ураження корінців і периферичних нервів. Проявляється симптомами натягіння, болями по ходу нервових стовбурів і ін.

*Особливий варіант* - енцефаліт з двохвильовим плином. Перша лихоманка - 3-7 днів і характеризується легким перебігом, менінгеальні симптоми слабо виражені, а осередкові симптоми відсутні. За першою хвилиною йде друга, більш важко протікає гарячкова хвиля з вираженими менінгеальними, а іноді і осередковими неврологічними симптомами.

*Діагностика.* З'ясування епідеміологічних даних, наявність вказівок на укуси кліща. Проводять серологічні реакції: зв'язування компліменту, реакція нейтралізації, реакція гемаглютинації.

#### *Лікування*

Етіотропне, гомологічний  $\gamma$ -глобулін, спрямований проти вірусу кліщового енцефаліту (по 6 мл в / л щодня протягом 3-х діб), сироватковий імуноглобулін (1-а доба - 3-6 мл 2 рази), інактивовану культуральну вакцину проти кліщового енцефаліту (по 1 мл 3 рази, інтервал 10 днів), рибонуклеазу (по 30 мг кожні 4 години внутрішньом'язово протягом 4-5 днів).

У гострий період має важливе значення симптоматична терапія, підтримка водно-електролітного балансу, детоксикаційна терапія, дегідратація. Застосовують дегідратаційні препарати: фуросемід, діакарб, верошпірон. Дезінтоксикаційна терапія: реосолбілакт 200 мл в\в – 2 р\д.; Вітамінотерапія: групи В, аскорбінова кислота.

З метою покращення внутріклітинного метаболізму призначають пірацетам, церебралізін. Після нормалізації температури призначають загальнозміцнюючі препарати (апілак по 1 таб -2 р\д., настій женьшеня), анаболічні (оротат калія 0,5 г 2-3 р\д, нерабол 5-10мг-3р\д), полівітаміни.

Симптоматична терапія – аналгетики, седативні.

При паралітичній формі – профілактика контрактур (масаж, легка пасивна гімнастика, ЛФК, також призначають препарати антихолестеразної дії – прозерін 1 мл 0,05% р-ну 2р\д, галантамін). У важких випадках застосовують глюкокортикоїди. У випадку виникнення епілептиформних випадків – показано застосування антиконвульсантів (карбомазепін, депакін).

У резидуальній стадії - реабілітаційна терапія.

*Прогноз.* Сприятливий перебіг.

*Профілактика.* Вакцинація тканинної інактивуючої вакциною.

***Епідемічний енцефаліт (енцефаліт А, хвороба Економо,  
летаргічний енцефаліт)***

Це первинний енцефаліт, викликаний, мабуть, нейротропним вірусом. Він передається повітряно-крапельним шляхом, інкубаційний період від 4 до 15 днів. Вражає: смугасте тіло, червоні ядра, чорну речовину, сіру речовину сильвієвий водопровід, платівку чотиригорбикового тіла, зоровий бугор, гіпоталамічну область.

*Клініка.* Гостра фаза хвороби проявляється тріадою Економо – пропасниця, сонливість, окорухові порушення. Основним проявом хвороби є розлад формули сну – від патологічної сонливості протягом декількох годин або діб до безсоння вночі і сонливість вдень. Зустрічається патологічне неспання, коли хворий не може заснути ані вдень, ні вночі.

Другою характерною ознакою є диплопія, тримається протягом декількох днів і тижнів, при цьому вона супроводжується різними окоруховими порушеннями – птозом або недостатність конвергенції. У гострому періоді часто відзначається парез погляду, порушення асоційованих рухів очей, зіничні розлади, зворотний с-м Аргайла-Робетсона. Часто спостерігаються вегетативні розлади – зниження або підвищення потовиділення, гіперпродукція секрету сальних залоз, лабільність вазомоторів, тахікардія, виражена гіперсаливація.

Хронічна стадія проявляється паркінсонізмом. Цей симптомокомплекс може слідувати за гострим періодом, проте часто виникає після певного проміжку, протягом якого хворий відчуває себе добре. Паркінсонізм характеризується гіпомімією, брадікінезійною монотонною односкладною мовою зі зниженням мовної і розумової ініціативи, втратою

інтересу до навколишнього, до своєї власної долі. У ряді випадків розвивається стійка депресія.

При об'єктивному дослідженні: екстрапірамідний тонус в кінцівках, дизартрія, дисфонія, окорухові порушення, вегетативні порушення, гіперкінези у вигляді тремтіння рук, ніг, голови. Можливі різні дистонії м'язів, у зв'язку, з чим тулуб або окремі сегменти кінцівок приймають незвичайні чудернацькі пози. Іноді зміни психіки близькі до шизофренії.

Клінічні варіанти гострої стадії епідемічного енцефаліту: окулоцефалітична, яка характеризується тільки очними симптомами, головним болем, підвищеною стомлюваністю, роздратуванням.

Вестибулярна форма – запаморочення, нудота, блювота, головний біль; об'єктивно виявляється симптомокомплекс зворотній Аргайла-Робетсона (зберігається реакція зіниць на світло і відсутні на конвергенцію і акомодацию), спазм або парез конвергенції, птоз, диплопія, ністагм, атаксія, вегетативні порушення. Явища паркінсонізму не виявлено. У гострій період хворі відчувають гикавку, яка обумовлена міоклонічною судомою діафрагми. Через кілька місяців розвивається картина паркінсонізму.

*Диференціальний діагноз* гострої стадії енцефаліту проводиться з серозним менінгітом, грипом, іноді з хворобою Мен'єра. У спинномозковій рідині при епідемічному енцефаліті відзначається незначний цитоз, легке підвищення білка, іноді цукру. Можуть бути оболонкові симптоми.

*Лікування в гострій стадії:* кортикостероїдні гормони, вазоактивні препарати, ноотропи, вітаміни, при психічному збудженні - транквілізатори. У хронічній стадії призначають препарати, що знижують явища акінетико - ригідного симптому (циклодол, амізил, НАКом і ін.). Поряд з ними ноотропи, вітаміни, амінокислоти (гліцин, церебролізін та ін.).

*Прогноз:* гострий період триває від 2-х до 3-х тижнів, потім через 2-4 місяці і більше (4-5 років) переходить в хронічну форму. Рідше гострий період закінчується повним одужанням або смертю (до 30%). Хронічна стадія енцефаліту триває багато років, хвороба прогресує повільно, хворі

зберігають працездатність. Смерть настає не від основного захворювання, а від інтеркурентних хвороб.

### ***Японський енцефаліт (комариний енцефаліт)***

Збудник хвороби - флавірус, переносником і хранителем якого є деякі види комарів, поширених в Японії, південних районах Примор'я. Після стадії віремії, вірус потрапляє в ЦНС і, володіючи нейротропністю, вражає головний мозок. Патоморфологічно виявляються явища поширення енцефаліту з формуванням тромбозів судин і множинних вогнищ розм'якшення.

*Клініка.* Тривалість інкубаційного періоду від 2 до 14 днів. Захворювання розвивається раптово з різкого підвищення температури до 40° С, рідше відзначається хороший продромальний період у вигляді головного болю і нездужання. У перші дні хвороби провідними в клініці захворювання є менінгеальні і загально мозкові симптоми. Характерні розлади свідомості до сопуру і коми, марення, галюцинації, епілептичні випадки (загальні і фокальні). Часто виникає децеребраційна ригідність. З осередкових симптомів зустрічаються гіперкінези, центральні гемі- і монопарези, бульбарний і псевдобульбарний параліч. Млявих паралічів кінцівок не буває.

Виділяють наступні клінічні форми: церебральну (коматозна, епілептиформна, геміпаретична), бульбопонтінну (стовбурову), менінгеальну, абортівну, стерту. У гострій фазі захворювання у цереброспинальній рідині кількість білка злегка збільшена, іноді нормальний, лімфоцитарний плеоцитоз від 20 до 400 x 10<sup>6</sup> / л, можлива наявність білково-клітинної дисоціації. У крові - нерідко лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорена ШОЕ.

Лікування: гіперімунна сироватка, дегідратація, судинна, протисудомна (фінлепсин, депоксін і ін.) та симптоматична терапія.

*Профілактика.* На даний час використовуються 4 основних типа вакцин проти японського енцефаліту: інактивовані вакцини на основі клітин мозку мишей, інактивовані вакцини на основі клітин Vero, живі аттенуйовані вакцини і живі рекомбінантні вакцини. За останні роки жива аттенуйованна вакцина SA14-14-2, що виробляється у Китаї, отримала найбільш широко використання у ендемічних країнах і пройшла прекваліфікацію ВОЗ в жовтні 2013 року. Інактивовані вакцини на основі клітинних культур і живі рекомбінантні вакцини на основі вакцинного штамма жовтої лихоманки також ліцензовані і прекваліфіковані ВОЗ.

*Прогноз.* Перебіг японського енцефаліту, зазвичай дуже важкий, летальність в перші дні захворювання 40-70%. У видужаних пацієнтів часто залишаються порушення психічної діяльності, епілептичні випадки, осередкові симптоми, цереброастенія.

### ***Герпетичний енцефаліт***

Герпетичний енцефаліт викликається вірусом простого герпесу, вірусом вітряної віспи. Особливістю перебігу важких форм герпетичного енцефаліту є розвиток некротично-геморагічних осередків; при КТ виявляється дифузний набряк мозкової тканини (mass effect) з компресією шлуночкової системи і здавленням субарахноїдальних просторів. У випадках тяжкого перебігу захворювання швидко розвиваються коматозний стан, важкі паралічі, судомний синдром. Постановка діагнозу при наявності герпетичних висипань не викликає ускладнень. У крові виявляють підвищення і наростання титру антитіл до вірусу простого герпесу. У біоптаті мозку і в клітинах СМР при імуофлюоресценції виявляють антиген вірусу герпесу. Поява на ЕЕГ асиметричних гігантських циклічно повторюваних повільних хвиль може вказувати на наявність некротичного процесу.

*Лікування.* При використанні протівірусних засобів у випадках некротичного герпетичного енцефаліту смертність знижується з 70-100 до 40%.

Для підвищення ефективності аналогів нуклеозидів пропонують різні варіанти комбінованого лікування:

- 1) ацикловір з одним з полівалентних препаратів імуноглобуліну;
- 2) поєднання ацикловіру, полівалентних препаратів імуноглобуліну з дексаметазоном;
- 3) ацикловір з відарабіном;
- 4) ацикловір з А- або Р-інтерфероном.

Ацикловір призначають внутрішньовенно в дозі 10-35 мг / кг 3 рази на добу, розводять в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду; аденозин-арабінозид - внутрішньовенно по 150 мг / кг 2 рази на добу. Тривалість курсу лікування 10-30 днів. Цитозин-арабінозид (Vira-A) вводять внутрішньовенно по 15 мг / кг на добу не менше 5 днів. Відзначено, що при лікуванні менінгоенцефаліту, викликаного вірусом простого герпесу, видурабіном з розрахунку 15 мг / кг на добу або ацикловиром з розрахунку 30 мг / кг на добу смертність знижувалася відповідно до 50 і 19%. Крім того, у хворих, які отримували ацикловір, рідше відзначалися резидуальні неврологічні розлади. Більш токсичним є 5-йодо-2-дезоксипуридин, який вводять внутрішньовенно із розрахунку 80 мг / кг на добу. Щоб уникнути пригнічення кровотворення, препарат призначають не більше 5 днів. Інтерферон дають по 500 000 МО / кг на добу не менше 5 днів під контролем згортання крові, дексамезатон по 16 мг на добу. При ранньому призначенні хворим верифікованим герпетическим енцефалітом ацикловіру в дозі 15 мг / кг на добу протягом 5-7 днів смертність знижується від 50 до 25%. Побічних явищ не відзначалося. Дегідратуючу терапію проводять під контролем осмолярності плазми. При відсутності судомного синдрому для зниження ВЧД показана ШВЛ в режимі гіпервентиляції. Судомний синдром купірують фенітоїном, а при недостатньому ефекті дають барбітуровий наркоз.



## **Менінгіти**

Менінгіти, що викликані бактеріями, можуть протікати гнійними або серозними формами, а вірусні - тільки як серозні. Менінгіти діагностуються на підставі тріади синдромів - інфекційного, оболонково-гіпертензійного і лікворологічного. У хворих на тлі підвищення температури розгортається менінгеальний синдром: головний біль, блювота, загальна гіперестезія, ригідність м'язів потилиці і симптом Керніга. В одних випадках менінгеальний симптомокомплекс буває неповним, а в інших - супроводжується порушенням свідомості або осередковими симптомами при залученні в процес речовини головного мозку.

Оболонково-гіпертензійний синдром обумовлений набряком оболонок, гіперсекрецією спинно-мозкової рідини (СМР), підвищенням внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), роздратуванням больових рецепторів. Паретична дилатація оболонкових судин веде до збільшення внутрішньочерепного кровонаповнення, підвищення проникності судин. Вихід із судинного русла вазоактивних речовин і токсинів знижує больовий поріг. Істотний вплив на перебіг патологічного процесу надає виразність супутнього синдрому ДВС (ДВС), який веде до порушення мікроциркуляції в мозку і його оболонок, порушення гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ) і інших гістогематичних бар'єрів. У диференціальній діагностиці менінгіту та у здійсненні контролю над ефективністю лікування має велике значення дослідження СМР.

## **Гнійний менінгіт**

Гнійний менінгіт - менінгококовий, пневмококовий та інфлюєнца-менінгіт викликаються гемофільною паличкою Афанасьєва-Пфейффера та виникають як первинні захворювання оболонок. Важкий перебіг менінгіту супроводжується інфекційно-токсичним шоком, набряком мозку, секрецією субдурального випоту, дислокацією мозку з синдромами вклинєння. У таких випадках показано нейрохірургічне лікування. Пневмококовий менінгіт

може виникати і як вторинне ускладнення пневмонії, отиту, синуситу і т. Д. Інші вторинні гнійні менінгіти, виникають на тлі запальних захворювань, що викликаються стрептококами, стафілококами та рідше гонококами, синьогнійними та брюшнотифозними паличками або колибацилярною інфекцією.

*Лікування гнійних менінгітів* включає антибактеріальну терапію, боротьбу з інфекційно-токсичним шоком, набряком мозку і корекцію порушень осмолярності і синдрому ДВС. Оскільки в 90% випадків гнійні менінгіти обумовлені кокковою інфекцією, високочутливої до пеніциліну, лікування починають цим антибіотиком. Добова доза для дорослих досягає 24 000 000 - 32 000 000 ОД, а при менінгоенцефаліті її збільшують до 48 000 000 ОД внутрішньом'язово. Хворим у коматозному стані призначають натрієву (!) сіль пеніциліну по 4 000 000-12 000 000 ОД на добу внутрішньовенно або по 50 000 -100 000 ОД ендолюмбально. Ендолюмбально можна вводити і хлор-кальцієвий комплекс стрептоміцину по 75 000-100 000 ОД. Одночасно з антибіотиками призначають ністатин в дозі до 3 000 000 ОД на добу.

Для лікування менінгітів коккової етіології можна застосовувати розчиний левоміцетин - хлорамфеніколу сукцинат внутрішньовенно або внутрішньом'язово (з розрахунку 0,06-0,1 г / кг на добу), а також напівсинтетичні пеніциліни по 200-300 мг / кг на добу, причому метацілін і оксацилін кожні 3 ч. а ампіцилін кожні 6 ч. внутрішньом'язово. В останні роки доведена ефективність цефалоспоринів третього покоління (цефотаксим, цефтриаксон, цефтадізін, цефменоксім, цефуроксим). Так, цефотаксим призначають внутрішньовенно або внутрішньом'язово. У першому випадку 0,5 г препарату розчиняють в 2 мл, а 1 г в 4 мл води для ін'єкцій і вводять протягом 3-5 хв. Великі дози призначають у вигляді інфузій: 2 г цефотаксиму розчиняють в 40 мл води для ін'єкцій, ізотонічного розчину натрію хлориду або 5% розчину глюкози (вводять повільно протягом 20 хв.) Для внутрішньом'язової ін'єкції 500 мг препарату

розчиняють в 2 мл, а 2 г в 5 мл води для ін'єкцій. Повторні ін'єкції роблять через 6 ч. Максимальна добова доза 12 г. Препарат цефтріаксон вводять 1 раз на добу - 100 мг / кг внутрішньовенно повільно.

Для лікування хворих, які страждають на менінгіт, що викликаний гемофільною або кишковою паличкою, паличкою Фрідлендера або сальмонелами, краще застосовувати левоміцетин по 0,06 0,1 г / кг на добу або тетрациклін по 0,025 - 0,03 г / кг кожні 6 ч. При менінгококовому менінгіті комбінація антибіотиків не підвищує ефективності лікування. Однак при супутніх запальних процесах в інших органах (пневмонія, отит, пієліт), викликаних іншими збудниками, застосування комбінації антибіотиків виправдано.

При стафілококовому менінгіті для ефективного лікування необхідно визначити чутливість збудника до антибіотиків. Якщо таке визначення неможливо, призначають комбінацію антибіотиків: пеніцилін+левоміцетин, оксацилін+ампіцилін, ампіцилін+гентаміцин. При невідомому збуднику як старт-терапію застосовують ампіцилін (внутрішньовенно 0,4 г/кг на добу з 4-годинними перервами) або аміноглікозиди — канаміцин (1-2 мг/кг кожні 6 год внутрішньом'язово), гентаміцин (5-10 мг/кг 2 рази на добу внутрішньом'язово). Застосування антибіотиків дозволило знизити смертність при пневмококовому менінгіті від 95-100 до 18-20 %, при інфлюенц-менінгіті від 92 до 3-7 %, при менінгококовому — від 70-80 до 6-14 %.

Показниками достатності лікування антибіотиками служать зниження цитозу в СМР (менше 100 клітин в 10 л), причому 75 % цих клітин мають становити лімфоцити. При інфекційно-токсичному шоці призначають кардіотонічні засоби — строфантин, корглікон, сульфокамфокаїн. Для корекції гіповолемії, а також з метою дезінтоксикації проводять інфузійну терапію (регідратація) — вводять внутрішньовенно-краплинно ізотонічний розчин натрію хлориду, 5 % розчин глюкози, поліглюкін, реополіглюкін, гемодез, глюкозо-новокаїнову суміш (10 %

розчин глюкози з інсуліном із розрахунку 1 ОД інсуліну на 4 г сухої глюкози і 0,25 % розчин новокаїну), а також розчин Рінгера—Локка та лактосол. Загальна кількість рідини, що вводять у 1-у добу при регідратації, становить 30-80 мл/кг. Для корекції ацидозу проводять інфузію 4% розчину натрію бікарбонату (при необхідності до 500 - 800 мл). На цьому тлі в перші 2 доби призначають гідрокортизон від 4 до 75 мг / кг на добу або преднізолон від 5 до 30 мг / кг на добу. Деякі фахівці віддають перевагу дексазону, що в меншій мірі впливає на водно-електролітний баланс. Призначають ударну дозу препарату 8 - 16 мг внутрішньовенно з подальшим введенням по 4 мг 4 рази на день спочатку внутрішньом'язово, а потім всередину.

Кортикостероїди надають і дегідратуючу дію. Для зниження ВЧТ повторно витягують СМР, призначають дегідратуючі засоби (лазикс, манітол, сорбітол, гліцерин), еуфілін. Осмотичні діуретики слід призначати після попередньої дезінтоксикаційної терапії, нормалізації проникності мембран. Завдяки цьому можна уникнути гіпердегідратації нервових клітин, яка при скасуванні осмодіуретиків може стати причиною швидкого набухання мозку. При гіперосмолярному синдромі застосування осмотичних діуретиків протипоказано. Для попередження і корекції гіпокаліємії вводять внутрішньовенно крапельно калійполярізуючу суміш: 500 мл 5% розчину глюкози, 150 мл 1% розчину калію хлориду, 10 ОД інсуліну. Якщо на тлі інфекційно-токсичного шоку розвивається гостра ниркова недостатність з олігурією і гіперкаліємією, обсяг внутрішньовведеної рідини не повинен перевищувати обсягу виділеної сечі. Внутрішньовенно вводять 100 - 200 мл 4% розчину натрію бікарбонату, 100-200 мл 0,25% розчину новокаїну і 80 - 100 мл 20% розчину глюкози. Наростання гіперкаліємії служить показанням для діалізу. Токсичний вплив гіперкаліємії на серце (брадикардія, аритмія, високий загострений зубець Т) можна зменшити шляхом вливання 20 мл 10% розчину кальцію глюконату або 10 - 20 мл 30% розчину натрію тіосульфату (повільно!). Для підвищення, резистентності мозку до гіпоксії призначають фенobarбітал по 0,5 мг / кг на

добу, нейролептики в складі літичної суміші: 1 мл 25% розчину аміназину (або дроперидол), 1 мл 2,5% розчину піпольфену. Літичні суміші для внутрішньом'язового введення: розводять 0,5% розчином новокаїну, а для внутрішньовенного - дистильованою водою або 5% розчином глюкози. З метою гіпотермії до літичної суміші додають амідопірін (2 - 4% розчин) або анальгін (30 - 50% розчин). Літичні суміші протипоказані при комі.

Для корекції синдрому ДВС призначають засоби, що поліпшують реологічні властивості крові (поліглюкін, реополіглюкін, гемодез, еуфілін, курантил), а також гепарин в поєднанні з антитромбіном III (кібернін) або свіжозамороженої плазмою. Переконливих даних про те, що при корекції ДВС скорочуються терміни лікування і знижується смертність серед хворих на менінгіт, ніхто не почув. При лікуванні психомоторного збудження або судомного синдрому призначають 0,5% розчин седуксену по 4 - 6 мл внутрішньовенно, натрію оксибутират по 50 - 70 мг / кг (до 200 мг / кг на добу) або літичні суміші (див. Вище). При ефективній терапії протягом 1 - 3 днів значно поліпшується стан і нормалізується температура тіла, до 8 - 14-го дня сануюється спинномозкова рідина. У подальшому призначають вітамінотерапію, ноотропні препарати.

### **Туберкульозний менінгіт**

Туберкульозний менінгіт розвивається на тлі туберкульозу внутрішніх органів. Діагностика утруднена, якщо не вдається виявити органного туберкульозу і виділити мікобактерії з СМР, що буває більш ніж в половині випадків.

Призначають 3 найбільш активних протитуберкульозних препаратів: стрептоміцин 1 г на добу внутрішньом'язово одноразово, рифампіцин 600 мг на добу всередину однократно, ізоніазид (тубазид) - 900 мг на добу всередину в 3 прийоми. При тяжкому перебігу менінгіту, розвитку менінгоенцефаліту та порушення циркуляції спинномозкової рідини показані: ендолюмбальне введення стрептоміцину по 50-100 мг і

гідрокортизону по 50 100 мг (2 рази на тиждень). При поліпшенні стану призначають кортикостероїдні препарати всередину на термін 1 - 2 міс. При явищах наростаючої гідроцефалії рекомендують операцію вентрикулярного шунтування для більш ефективної санації енцефалітичних вогнищ, вентрикулярного епендіматиту і васкуліту, попередження грубої індурації оболонки. Лікування трьома препаратами продовжують до поліпшення клінічних та лабораторних показників як церебрального, так і органного туберкульозного процесу. Відсутність ознак поліпшення протягом перших тижнів лікування свідчить про резистентність збудника до призначених препаратів. В цьому випадку у виборі ефективних препаратів допомагає визначення чутливості виділених після посіву мікобактерії. Препаратами альтернативного вибору є похідні ізоніотинової кислоти: ізоніазид 0-15 мг на добу в 2-3 прийоми, фтивазид 1-1,5 г на добу в 2-3 прийоми, етіонамід по 0,25 мг 2 3 рази в день всередину або в свічках, протионамід по 0,5 г 2 рази на день; ПАСК до 12 г на добу в 3 прийоми (з лужною водою); антибіотики - циклосерин 0,75 г на добу в 3 прийоми; канаміцину сульфат 1 г внутрішньом'язово 1 раз на добу і далі через 3-7 днів; синтетичні препарати - етамбутол 25 мг / кг 1 раз на добу, піразинамід по 0,5-1 г 3 рази в день. Необхідний систематичний контроль за можливими токсичними ефектами ліків (нудота, блювота, алергічний висип). Циклосерин може викликати страх, галюцинації, епілептичні припадки; канаміцин відрізняється гепато- і нефротоксичністю, а також здатністю викликати неврит слухового нерва (він протипоказаний в поєднанні зі стрептоміцином!). При тривалому застосуванні ізоніазиду можлива полінейропатія, для попередження якої слід призначати курси вітамінів В1 і В6. У міру поліпшення стану хворого комбіновану терапію трьома препаратами замінюють комбінацією з 2 препаратів, які в більш пізні терміни дають 3, а потім і 2 рази в тиждень. Тривалість лікування визначається темпами санації, як менінгіту, так і процесу в інших органах і коливається від 6 до 12 міс., а іноді і більше.

Протягом цього періоду специфічна фармакотерапія доповнюється курсами вітамінотерапії, анаболічними, розсмоктуючими і ноотропними засобами.

### **Вірусні менінгіти**

Вірусні менінгіти викликаються ентеровірусами, вірусом епідемічного паротиту, грипу, герпесу, вірусом Армстронга - Ліллі та ін. Розвиток, перебіг та наслідки нейроінфекцій обумовлені не тільки і не стільки дією вірусу як інфекційного агента, скільки імунологічною реактивністю організму.

#### *Лікування вірусних менінгітів.*

Противірусні засоби здатні гальмувати на різних етапах взаємодію вірусу і клітини. Так, амантадин (мідантан) і ремантадин пригнічують процес адсорбції і впровадження вірусу в клітину. Призначають ці препарати при грипі в ударній дозі 0,3 г всередину і далі по 0,1 г 3 рази на день, 0,1 г 2 рази на 2-й і 3-й день, 0,1 г 1 раз на 4 й і 5-й день. З метою профілактики препарат приймають по 0,1 г 1 раз на день протягом 10 - 15 днів залежно від епідеміологічної обстановки. Інша група цих препаратів пригнічує полімерази, необхідні для ресинтезу вірусних нуклеїнових кислот. До них відносяться оксолін, застосовуваний у вигляді 0,1% розчину (краплі) або 0,25% мазі при герпесі, оперізуєчий лишай, грипі; теброфен - 0,25%, 0,5% і 1% розчини (краплі) і 2%, 3% і 5% шкірна мазь і мазь «Бонафтон», що застосовуються теж при герпесі то опоясиваючому лишаї; ідоксуридин (5-йод-2-дезоксіурідина) 0,1% розчин у вигляді крапель або по 80 мг / кг на добу внутрішньовенно; метисазон (тіосемікарбазон) в таблетках по 0,1 г через 1 год. після їди 2 рази на день протягом 6 днів; ацикловір (аціклогуанозін) в дозі 10 - 35 мг / кг на 100 мл 0,9% розчину натрію хлориду внутрішньовенно 3 рази на добу; аденозин-арабінозід (Ага-А, відарабін) по 150 мг / кг внутрішньовенно 2 рази на добу; цитозинарабінозід (Vira-A) по 15 мг / кг на добу. Тривалість курсів лікування препаратами, що вводяться

внутрішньовенно, коливається від 5 до 20 днів. Ці препарати застосовують при лікуванні енцефалітів та менінгітів, викликаних вірусом простого герпесу типу I і II, вірусом варицелла-зостер. Побічні явища: тремор, міоклонії, пригнічення функцій кісткового мозку. Ці ускладнення при дозі ацикловіру 15 мг / кг на добу спостерігаються рідко, а в дозі 5 -10 мг / кг на добу, мінімальні. Ідоксурідін через високу токсичність в останні роки практично не застосовується. До препаратів, що порушує ферментну стадію реплікації нуклеїнових кислот, відносяться нуклеази. Рибонуклеаза призначається по 30 мг (розводять в 2 мл 0,9% розчину натрію хлориду або 0,25% розчину новокаїну) внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 10 днів; у важких випадках по 25 - 50 мг на фізіологічному розчині натрію хлориду (2 мл) ендолюмбально через день 2 - 3 рази. Рибонуклеаза застосовується при менінгітах, викликаних РНК-вмісними вірусами: паротиту, грипу, кліщового енцефаліту, ентеровірусів. Дезоксирибонуклеаза застосовується при менінгітах, викликаних ДНК містять вірусами простого герпесу, варицелла-зостер, аденовірусами. Дезоксирибонуклеазу призначають по 30 мг 5 разів на добу після стійкого зниження температури. При підгострому і хронічному перебігу нейроінфекцій курс лікування продовжують до 25 - 30 днів і поєднують з введенням в м'яз інтерферону (по 2 мл щодня протягом 5 - 7 днів). Противірусну дію мають і захисні білки - інтерферони. Людський і рекомбінантний  $\alpha$ -інтерферон застосовують в дозі 2 000 000 ОД і більше підшкірно або внутрішньом'язово, менш ефективно призначення препарату у вигляді крапель в ніс. Іноді вводять  $\gamma$ -інтерферон по 1 000 000 ОД ендолюмбально. Досвід застосування інтерферонів недостатній для судження про їхню ефективність. Вироблення ендogenous інтерферону підвищується при введенні індукторів (проперміл, зимозан, продигиозан, пірогенал), вакцин з непатогенних типів вірусу ЕСНО і поліомієлітної. Крім інтерферогенного ефекту, ці засоби мають імуномодулюючу дію. На імунореактивність впливають і імуностимулятори: тималін, інозіплекс і ін. Інозіплекс (Модімунал) призначають по 50 мг / кг (т. Е. 6 - 8 таблеток в день)



через кожні 3 - 4 ч. Левамизол по 100 - 150 мг на добу, протягом 3 - 5 днів. У гострій стадії нейроінфекції до комплексного лікування додають кортикостероїдні препарати, дегідратуючі засоби, антиагреганти, пірацетам (спочатку крапельно у вену по 3 - 10 г на добу, а після поліпшення стану 2,4 - 3,2 г на добу всередину), вітаміни групи В.

## *Лептоменінгіти*

*Класифікація.* В залежності від морфологічних змін, лептоменінгіт ділять на спаяний і кістозний. По локалізації: церебральна і спинальна форма та церебральний лептоменінгіт: конвексимальний (опукла поверхня мозку), який поділяється на оптико-хіазмальний, задньої черепної ямки і мостомозочкового кута.

*Клінічна картина* складається з загально мозкової та осередкової симптоматики. Перші обумовлені внутрішньочерепною гіпертензією. Хворого турбує постійний головний біль, який може бути дифузним та локальним (в області лоба, потилиці та ін). Інтенсивність її посилюється під ранок. Характерний симптом «стрибка»: виникає локальний головний біль під час стрибка і опускання на п'яти. Мозочкові порушення у вигляді атаксії, горизонтальний ністагм, легкі пірамідні порушення на протилежній осередку стороні. При локалізації процесу в області задньої черепної ямки домінують загально мозкові симптоми: головний біль в ділянці потилиці, запаморочення, блювота, обумовлені внутрішньочерепною гіпертензією. Вона підтверджується застійними змінами на очному дні. Можуть спостерігатися мозочкові порушення, аносмія.

*Діагностика.* Діагноз лептоменінгіт ґрунтується на скаргах хворих і даних неврологічного обстеження. Необхідно враховувати, що захворювання виникає вторинно на тлі перенесених або наявних хронічних інфекцій або після ЧМТ. Характерним є поступове виникнення симптомів, прогресивний перебіг захворювання. Клінічний діагноз перевіряється з урахуванням результатів додаткових методів обстеження: офтальмоскопія очного дна, ЕХО та ЕЕГ-графія, КТ, МРТ головного мозку. Доцільно дослідження СМР. При лептоменінгіті СМР витікає під високим тиском, помірні запальні зміни, незначна білково-клітинна дисоціація.

Ознаки внутрішньочерепної гіпертензії підтверджуються ознаками застійних змін на очному дні, розширенням шлуночків мозку за даними ЕХО-енцефалограми. У разі конвексیتالного лептоменінгіту на ЕЕГ визначаються локальні зміни біопотенціалів мозку. Вирішальне значення для діагностики лептоменінгіту при будь-якій локалізації має КТ і МРТ-дослідження головного мозку. Головний біль супроводжується тошнотою, блювотою. Виникає загальна слабкість, апатія або роздратування, в тому і порушення сну. Іноді відзначаються епілептичні напади різного характеру. Осередкові симптоми залежать від локалізації процесу. Конвексیتالний лептоменінгіт характеризується перевагою явищ подразнення над ознаками випадіння функцій. Основним симптомом є судомні випадки, частіше фокальні, рідше – генералізовані. При огляді асиметрія поверхневих і глибоких рефлексів, поява патологічних розладів, рідше виникає легкий парез кінцівок. Базальний лептоменінгіт також характеризується загальномозковою та осередковою симптоматикою.

Оптикохіазмальний лептоменінгіт виникає через 2-3 тижні після грипу або загострення синуситу. Виникає головний біль в області чола, очниць, перенісся. Характерні скарги на зорові порушення: зниження гостроти зору, випадання полів зору, «сітка» перед очима. На очному дні: неврит зорових нервів, бітеміоральна атрофія зорових дисків нервів, іноді застійні диски. Типовим є порушення: аносмія, вегетативні (гіпергідроз, акроціаноз, дермагрофізм) і гіпоталамічні (порушення сну, зміна вуглеводного обміну, адіадогеніціальне ожиріння) порушення. Для лептоменінгіту мостомозжечкового кута характерним є головний біль в потиличній області, стріляючий біль в області обличчя, шум у вухах, зниження слуху, запаморочення системного характеру, блювота, хиткість. При обстеженні: ознаки ураження трійчастого нерва (трігемінальна невралгія), VI пари (східна косоокість, диплопія), VII пари (периферичний парез м'язів), VIII пари (зниження слуху).

*Лікування.* Спочатку слід знайти джерело інфекції. Призначають протизапальні, десенсибілізуючі, дегідратаційні засоби. Обов'язковим є призначення біостимуляторів (алое, плазмол, склоподібне тіло, лидаза), нейропротекторів (пірацетам, ноотропіл, церебролізин), вазоактивних засобів (еуфілін, пентоксифілін та ін.), Вітамінотерапія, симптоматичні засоби. Лікування необхідно повторювати 2-3 рази на рік. При наявності кістозного і спячного лептоменінгіту використовують хірургічне лікування.

### **Мієліт**

Мієліт – запалення спинного мозку, яке вражає більшу частину його поперечника з ураженням як сірої, так і білої речовини. Запалення, обмежене декількома сегментами, позначається як поперечний мієліт. При розсіяному мієліті осередки ураження локалізуються на декількох рівнях спинного мозку.

*Етіологія.* У половині випадків при ізольованому запаленні спинного мозку причину захворювання з'ясувати не вдається. Мієліт, що виникає в рамках гострого або підгострого розсіяного енцефаломієліту, може бути обумовлений нейротропним вірусом; ізольований мієліт, при якому ураження обмежується тільки спинним мозком, представляє велику рідкість. Бактеріальний мієліт може виникати при менінгококовому та інших гнійних менінгітах, при остеомієліті хребта і проникаючих травмах. Можливий і гематогенний занос гноєрідної інфекції у спинний мозок. Гостре ураження поперечника спинного мозку іноді може бути першим проявом розсіяного склерозу. Підгострий некротичний мієліт може бути виявлений варіантом паранеопластичного синдрому.

*Патоморфологія.* Найчастіше запальний процес при мієліті локалізується в нижньо-грудному відділі спинного мозку. При огляді уражена ділянка мозку набрякала, гіперемована, а у найбільш важких випадках відзначається її разм'ягчення - мієломаліяція. Мікроскопічне дослідження виявляє запальну інфільтрацію м'якої оболонки спинного мозку.

Мозкова тканина набрякла, інфільтрована лімфоїдними клітинами, відзначається зміна нервових волокон і нервових клітин різного ступеня, аж до їх загибелі. Судини ураженої області тромбовані, спостерігаються периваскулярні інфільтрати. При гнійній інфекції з осередка ураження може бути виділений збудник. На пізніх стадіях на рівні ураження формується гліальний рубець. При підгострому некротичному мієліті на розтині знаходять великі вогнища некрозу, порожнини і нерідко тромбоз поверхневих та глибоких вен спинного мозку.

*Клініка.* Мієліт виникає гостро або підгостро, нерідко на тлі загально-інфекційних симптомів (підвищення температури тіла, нездужання, озноб). З'являються болі в спині, що іррадіюють у зони іннервації уражених корінців. У цих же зонах можуть виникати і парастезії. Слідом за больовим синдромом нижче рівня спинального ураження розвиваються паралічі, провідникові порушення чутливості і тазові розлади. В гострому періоді, незалежно від рівня ураження, паралічі носять млявий характер: тонус в паралізованих кінцівках знижений, сухожильні рефлекси викликаються з працею або відсутні. Проте вже в ранніх стадіях хвороби виявляють симптом Бабінського або інші патологічні рефлекси. При мієліті шийної і грудної локалізації через кілька днів мляві парези поступово трансформуються в спастичні. Як правило, страждає трофіка, в результаті чого швидко розвиваються пролежні. У важких випадках мієліт ускладнюється септикопіємією, вхідними воротами інфекції служать в першу чергу пролежні і сечовивідні шляхи. У цереброспинальній рідині зазвичай відзначаються підвищений вміст білка і плеоцитоз – нейтрофільний при піогенній інфекції і лімфоцитарний у випадках вірусної або алергічної природи хвороби. При пробі Квеккенштедта зазвичай виявляється нормальна прохідність підпаутинного простору; лише зрідка виявляється блок, обумовлений або різким набряком спинного мозку (набряковий, псевдотуморозний мієліт), або спайковим процесом. Перебіг захворювання може бути різним. У сприятливих випадках по закінченні гострого періоду

процес стабілізується, а в подальшому спинальна симптоматика в тій чи іншій мірі регресує. У частині випадків довічно зберігається картина поперечного ураження спинного мозку. У злоякісних випадках спостерігається висхідне прогресування мієліту, при якому запалення може поширюватися на мозковий стовбур. Підгострий некротичний мієліт частіше спостерігається в осіб літнього віку, нерідко з хронічним легенеvim серцем. Клінічна картина характеризується наростаючим спастико-атрофічним парезом ніг, варіабельними розладами чутливості та тазовими порушеннями. Ураження нижніх відділів спинного мозку, кінського хвоста наростає протягом декількох років, поступово поширюється вгору. У цереброспинальній рідині - підвищений вміст білка.

*Діагностика.* Діагноз встановлюється на підставі загально-інфекційних симптомів, що поєднуються з розвитком гострого ураження поперечника спинного мозку. Найбільші труднощі представляє диференціювання поперечного мієліту від епідуриту, так як клінічна картина їх схожа. Важливе діагностичне значення має МРТ, КТ з контрастуванням. При спонділографії у разі епідуриту можуть виявлятися ознаки остемієліту, однак частіше патології не виявляється. Вирішальну роль грає субокципітальна мієлографія, що обумовлює у разі епідурального абсцесу повну або часткову блокаду підпаутинного простору. Поперекова пункція при епідуральному абсцесі в нижньо-грудному і попереково-крижовому відділах хребта, абсолютно протипоказана. У сумнівних випадках виправдана ламінектомія для виключення епідурального абсцесу, запізніле видалення якого загрожує незворотним ураженням спинного мозку. Схожу з мієлітом картину можуть давати злоякісні пухлини епідурального простору і спинальний інсульт. Апоплектиформне ураження поперечника спинного мозку, що обумовлене метастазом, зазвичай розвивається на тлі значного схуднення хворого, землистою забарвлення шкірних покривів, анемії і різкого збільшення ШОЕ. Спонділограми у багатьох випадках не виявляють деградації при метастазах у хребет. Підтверджує метастатичне ураження

виявлення вісцеральної карциноми. Спинальний інсульт (частіше інфаркт, рідше – гематомієлія) на відміну від мієліту не супроводжується загально-інфекційними симптомами. Крім того, більшість інфарктів виникає в басейні передньої спинномозкової артерії, що клінічно проявляється ураженням передніх 2/3 спинного мозку при інтактності задніх стовпів. Наявність патологічних рефлексів, провідникові порушення чутливості і тазові розлади дозволяють диференціювати мієліт від полірадікулоневропатії – синдрому Гійєна-Барре. Якщо мієліт формується як складова частина гострого дисемінованого енцефаломієліту, то діагностика полегшується наявністю супраспинальних симптомів. При оптикомієліті діагноз не викликає труднощів, якщо розвитку мієліту передують неврит зорового нерва. Про зв'язок ураження спинного мозку з розсіяним склерозом свідчать симптоми ураження головного мозку, черепних нервів, наявність деколорації дисків зорових нервів, ністагм та інш., дані МРТ та ВП. Синдром спинального ураження, клінічно відрізнити від підгострого некротичного мієліту важко, може мати паранеопластичне походження.

*Лікування.* Призначають масивні дози глюкокортикоїдних гормонів – до 100-120 мг преднізолону на добу. Тривалість гормональної терапії визначається динамікою захворювання. Антибіотики призначають з перших днів хвороби для профілактики суперінфекції. Необхідний постійний догляд за шкірою і регулярне спорожнення сечового міхура. Важливе значення має реабілітаційне лікування: ЛФК, масаж, фізіотерапія, при спастичних паралічах – седуксен, баклофен.

*Прогноз.* Залежить від етіології мієліту і його тяжкості. Піогенний мієліт зазвичай має несприятливий результат. Дуже поганий прогноз і при висхідних формах мієліту. Однак застосування ШВЛ дозволяє врятувати частину хворих. Мієліт в рамках гострого дисемінованого енцефаліту зазвичай протікає сприятливо; нерідко спостерігається добре відновлення спинальних функцій.

## Гострий поліомієліт

Гострий поліомієліт – це гостре інфекційне захворювання, що викликається одним з трьох типів вірусу поліомієліту. В організмі людини він довго зберігає свою вірулентність, розмножується в живих клітинах і володіє вираженою нейротропною дією. Вірус поліомієліту виділяється через носоглотку і з каловими масами. Зараження відбувається від хворого, нещодавно перехворів або вірусоносія аерогенним або аліментарним шляхом. Найбільш небезпечні для зараження перші 3-5 днів після появи гарячкових явищ. Хворіють переважно діти до 7 років. Інкубаційний період- 5-14 днів.

При поліомієліті уражаються переважно мотонейрони передніх рогів спинного мозку та ядер черепних нервів мозкового стовбура, а також нервові клітини кори великих півкуль, ретикулярної формації і гіпоталамуса. Патоморфологічні зміни виявляються в легенях, серці і лімфатичних вузлах. В клініці розрізняють паралітичну, спинальну, енцефалітичну, бульбарну, понтину, поліневритичну форми, висхідний параліч Ландрі, змішану менінгеальну та абортивну форми. При паралітичній спинальній формі вірус уражає клітини передніх рогів спинного мозку. Початок частіше гострий з підвищення температури тіла до 39-40°C, головного болю, болю в спині і кінцівках. На початку паралітичного періоду уражаються м'язи кінцівок, шиї, тулуба. Параліч розвивається протягом декількох годин, частіше через 2-4 доби після зниження температури тіла. Периферичні паралічі розвиваються в основному в перші дні хвороби. У наступні дні паралічі в певних м'язових групах зникають, проте в одній або двох кінцівках стійкі мляві паралічі залишаються. В паралізованих кінцівках швидко розвивається атрофія м'язів. Більшою мірою страждають м'язи ніг, меншою – рук. Паралічі асиметричні і більше виражені в проксимальних відділах кінцівок. У деяких випадках страждають довгі м'язи спини, косі м'язи живота. При ураженні шийних і потиличних м'язів звисає голова. У ряду хворих в гострий період



відзначаються порушення свідомості, млявість, судоми, сонливість, марення, посмикування окремих м'язів. На 2-3 день розвиваються менінгеальний синдром, болючість при пальпації нервових стовбурів. Енцефалітична форма характеризується гострим розвитком, розладом свідомості, мови, спастичними паралічами, судорожними випадками, підкорковими гіперкінезами. При бульбарній формі на тлі гострого підвищення температури тіла, загальних явищ, характерних для поліомієліту, відзначають периферичні паралічі XII, XI, X пар черепних нервів. У хворих порушується ковтання, мовлення, дихання і серцево-судинна діяльність. При мостовій формі уражаються лицьовий і відводять нерви, що викликає паралічі мимічних м'язів, збіжний косоокість, диплопію. Поліневритична форма супроводжується різкою болючістю нервових стовбурів, розладом чутливості по поліневритичному типу, втратою рефлексів. Змішана форма розвивається при ураженні декількох рівнів нервової системи (бульбо-спінальна, бульбо-понтинна та ін.) Менінгеальна форма протікає подібно серозному менінгіту і не супроводжується парезами і паралічами. Починається вона також з підвищення температури тіла, загальне нездужання, запаморочення, розвитку менингеального симптомокомплексу. Абортивна форма протікає подібно до грипу, що супроводжується катаром верхніх дихальних шляхів або травного апарату.

*Невідкладна допомога.* При підозрі на поліомієліт хворого ізолюють і доставляють в інфекційне відділення. В гострий гарячковий період показаний постільний режим в стаціонарі. Ефективними є гарячі вологі обгортання уражених м'язів. Треба стежити, щоб положення тіла, уражених кінцівок хворого було правильним. Ранній ортопедичний режим запобігає розтягненню м'язів, розвитку деформацій і контрактур. Призначають також гіпосенсибілізуючі, протизапальні, антигістамінні препарати. Медикаментозне лікування повинне бути вкрай обережним. Велика кількість ліків лише обтяжує перебіг захворювання. У стадії відновлення застосовують

теплові процедури, масаж, легку лікувальну гімнастику. Хворі з бульбарними розладами потребують проведення реанімаційних заходів із застосуванням апаратури для штучної вентиляції легень, відсмоктування слизу з дихальних шляхів. Стимулюючу терапію можна починати лише після повного закінчення активного процесу в спинному мозку (тобто не раніше від 3–4-го тижня), вона повинна бути необтяжливою для хворого, вибір — індивідуальний. Не раніше 14–20-ї доби від початку хвороби у період зменшення болю і появи рухів призначають стимулятори міжневральної та мотоневральної провідності — прозерин, дибазол. У ранньому періоді відновлення впродовж 20–25 діб призначають анаболічні гормони (неробол, ретаболіл), проте поліпрагмазія є невиправданою, доцільна послідовна терапія.

Для створення пасивного імунітету і підвищення резистентності організму вводять імунні сироватки крові реконвалесцентів (30-60 мл внутрішньом'язово) або протикорову сироватку в дозі 30-60 мл внутрішньом'язово. Використовують цільну (цитратную) кров - 50-100 мл внутрішньом'язово (батьків або близьких родичів); g-гл. по 0,5-1г на кг маси тіла внутрішньом'язово. З перших днів призначають: 0,3-0,5-1 мл 0,05% розчину прозерину внутрішньом'язово на тлі 0,5-1 мл 0,1% розчину атропіну. У гострий період призначають антибіотики, сульфаніламід, анальгетики. При порушенні дихання - дихальна реанімація.

**Диспансеризація.** Реконвалесценти підлягають спостереженню у невропатолога з першим оглядом після виписки не пізніше 1 міс., надалі на 1-му році — з оглядом кожні 3 міс., на 2-му році — кожні півроку. Головна мета — максимальне використання всіх засобів і методів для найбільш повного усунення наслідків. Особи із залишковими млявими парезами після поліомієліту потребують етапного лікування (стаціонар — спеціалізований санаторій, бальнеологічні курорти — амбулаторне лікування, а при показаннях — ортопедичне й хірургічне втручання).

Специфічна профілактика (згідно з наказом МОЗ України № 551 від 11.08.2014). Головним способом запобігання поліомієліту є планова імунізація всіх дітей, починаючи з двохмісячного віку, з періодичною плановою ревакцинацією. Для перших двох щеплень (у 2 та 4 міс.) застосовується інактивована вакцина для профілактики поліомієліту, а при протипоказаннях до введення оральної поліомієлітної вакцини (ОПВ) — для усіх наступних щеплень за календарем. Вакцина ОПВ застосовується для 3–6-го щеплень (третьої вакцинації в 6 міс., вікової ревакцинації у 18 міс., 6 та 14 років) за відсутності протипоказань до ОПВ. Можливе використання інактивованої поліомієлітної вакцини (ІПВ) для проведення щеплень для профілактики поліомієліту в складі комбінованих вакцин для всього курсу імунізації. Слід відмітити, що ОПВ — вакцина, що використовується для масової імунізації у випадку спалаху поліомієліту. Дана вакцина створює кишковий і гуморальний імунітет, має високий профіль безпеки (rare AEFIs), легко застосовується й не потребує додаткових затрат (шприци, голки). До зареєстрованих в Україні полівакцин відносять: — живі (ОПВ): - поліомієлітна пероральна вакцина 1, 2, 3-го типів, Росія; - ОПВЕРО, Франція; — інактивовані (ІПВ): - моновакцини («Імовакс поліо», Бельгія); - у складі комбінованих: «Пентаксим», Франція; «Інфанрикс ІПВ», «Інфанрикс гекса», Бельгія). Згідно з наказом МОЗ України від 11.08.2014 р. № 551: — 1-ша доза: 2 місяці — ІПВ! — 2-га доза: 4 місяці — ІПВ! — 3-тя доза: 6 місяців — ОПВ; — 4-та доза: 18 місяців — ОПВ; — 5-та доза: 6 років — ОПВ; — 6-та доза: 14 років — ОПВ. У якому б віці не починалася вакцинація дитини, перші дві дози повинні бути ІПВ! Первинний вакцинальний комплекс — 4 дози вакцини проти поліомієліту. Протипоказаннями до застосування вакцини ІПВ є: — гіперчутливість до одного або декількох компонентів вакцини або реакція на попереднє введення препарату; — гострі інфекційні захворювання — щеплення відкладають до повного одужання.

## Нейросифіліс

Нейросифіліс – клінічні синдроми ураження нервової системи при інфікуванні блідою трепонемою.

*Епідеміологія.* В даний час – відносно рідкісне захворювання (становить близько 0,1% органічних уражень нервової системи), тоді як у допеніцилінову еру різні форми нейросифілісу закономірно зустрічалися в практиці невропатолога. Стався і патоморфоз клінічних проявів: істотно зменшилася кількість хворих спиною сухоткою, збільшилася – сифілітичним менінгітом, васкулярним сифілісом. Стало більше стертих, малосимптомних форм захворювання. Нейросифіліс з різних джерел становить від 2,6% до 30% від усіх хворих на сифіліс, однак лише у 1/3 хворих він був раніше діагностований. Це пояснюється значним збільшенням в останні два десятиліття так званого раннього латентного сифілісу нервової системи, що проявляється легкою розсіяною органічною симптоматикою при позитивних серологічних реакціях у крові та лікворі. В останні роки кількість хворих нейросифілісом стало збільшуватися, що відображає небувалий підйом захворюваності сифілісом в 80-е роки. Крім того, увагу до цієї інфекції обумовлена взаємовідносинами сифілісу та СНІДу (одночасне інфікування).

### *Класифікація*

До клінічних форм нейросифілісу відносяться:

1. Ранній (мезенхімальний) сифілітичний менінгіт.
2. Пізній (паренхіматозний) сифіліс:
  - менінговаскулярний сифіліс;
  - спинна сухотка; • прогресивний параліч;
  - гумма головного і спинного мозку.
3. Вроджений сифіліс (клінічні форми аналогічні спостерігається у дорослих, за винятком спинний сухотки).

Діагностуються змішані і перехідні форми: менінгомієліт, табопараліч, менінговаскулярний сифіліс з симптомами спинальної сухотки.

*Форми ризику виникнення клінічних форм нейросифілісу:*

1. Недостатнє лікування (або відсутність такого) хворих сифілісом, а особливо асимптомним нейросифілісом.
2. Провокуючі фактори (у хворого сифілісом): черепно-мозкова травма, алкоголізм, наркоманія, імунодефіцитний стан (зокрема, внаслідок ВІЛ-інфекції).

*Клініка та критерії діагностики.* Сифілітичний менінгіт відноситься до ранніх проявів нейросифілісу, зазвичай розвивається в перші два роки після зараження. Може виявлятися на тлі шкірних проявів вторинного сифілісу. Гострий менінгіт з виразним менінгеальним синдромом зустрічається рідко, більш типовий симптомокомплекс підгострого базального менінгіту з легко вираженими оболонковими симптомами і чітким ураженням черепних нервів. Часто страждає ококоруховий нерв (зовнішня або внутрішня офтальмоплегія), зоровий (нерідко значне зниження гостроти зору), слуховий, лицьовий. Типові головні болі, запаморочення, блювота. Рідко зустрічаються сифілітичний менінгомієліт і менінгоенцефаліт як прояв раннього мениговаскулярного сифілісу (нижній спастичний парепарез, епілептичні випадки). Основою діагностики нейросифілісу є клінічні дані. У типових випадках діагностика хронічного менінгіту, сифілітичного ендартеріїту, спинальної сухотки й інших форм ураження нервової системи при сифілісі не викликає особливих труднощів. Проте нерідко зустрічаються приховані, атипівні форми захворювання, багато хворі намагаються приховати наявність сифілісу в анамнезі, тому лікарю нерідко доводиться стикатися з відомими труднощами в постановці правильного діагнозу. Велике значення слід надавати анамнезу. Лікар повинен тактовно і уміло вступити в контакт з хворим для одержання правдивих анамнестичних відомостей. При запереченні зараження сифілісом має значення з'ясування таких обставин, як безпліддя, переривання вагітності і народження мертвої

дитини у хворої або дружини хворого, наявність дефектів розвитку у народженої дитини. Слід також приділяти увагу послідовності розвитку патологічних симптомів, їх динаміку. Серед неврологічних ознак нейросифіліса особливе місце займають зміни зіниць. Неправильна форма, міоз, анізокорія і особливо симптом Арґайла Робертсона в неясних випадках свідчить про сифілітичну природу процесу. Наявність простої сірої атрофії зорових нервів, ураження інших черепних нервів, відсутність колінних і ахіллових рефлексів — все це також слід враховувати при підозрі на сифілітичну етіологію захворювання.

З лабораторних досліджень основне значення має вивчення спинномозкової рідини. Майже при всіх клінічних формах, особливо в ранні строки після зараження сифілісом, у спинномозковій рідині відзначаються зміни, які вказують на серозне запалення: невеликий плеоцитоз, що складається переважно з лімфоцитів, збільшення кількості білка, позитивні глобулінові реакції і специфічні зміни колоїдних реакцій Ланге. У вторинному і дещо рідше в третинному періоді, тобто при ранньому, рідше пізній нейросифілісі, у спинномозковій рідині буває позитивна реакція Вассермана. У меншій кількості хворих вона позитивна і в крові. Крім реакції Вассермана діагностичне значення мають також осадові реакції Кана і цитохолева. Ще більш цінна для діагностики реакція іммобілізації блідої трепонеми (РІБТ), особливо для виявлення прихованих форм сифілісу, а також для дослідження хворих з коливними показниками стандартних серологічних реакцій. Реакція імунофлюоресценції (РІФ) чутливіші РІБТ, але частіше дає неспецифічні результати. При серологічній діагностики сифілісу нервової системи рекомендується одночасна постановка реакції Вассермана, осадових реакцій Кана і цитохолевої проби, а також РІБТ і РІФ. Позитивний характер цих реакцій можна розглядати як доказ сифілісу.

*Лікування.* Основним методом лікування хворих усіма формами нейросифіліса є специфічна протисифілітична терапія, що включає застосування пеніциліну, вісмуту, миш'яку, йоду. Специфічне лікування

призначається хворому після встановлення діагнозу, підтвердженого лабораторними дослідженнями, з урахуванням періоду і форми сифілітичної поразки, віку хворого і особливостей стану організму. Відповідно до цих показників визначається тривалість, інтенсивність терапії і її характер. При комбінованому лікуванні необхідно дотримуватися тактики зміни препаратів в різних курсах, що дозволяє попередити звикання блідої трепонеми до одного і того ж засобу. Найбільш поширеною методикою лікування хворих на сифіліс нервової системи є хронічно переміжна, з послідовним комбінованим застосуванням препаратів пеніциліну і вісмуту. У нелікованих хворих перший курс лікування починають з калію йодиду (5-10 днів). Потім, щоб уникнути реакції загострення, призначають препарати вісмуту. Після декількох ін'єкцій (3-4 бійохінола або 2-3 бісмоверола) призначаються препарати пеніциліну, потім триває бійохінол або бісмоверол. Особам похилого віку з пізніми формами захворювання доцільно до початку ін'єкцій препаратів вісмуту і в перервах між курсами лікування призначати препарати йоду. Проводячи лікування вісмутом, слід пам'ятати про можливість виникнення гінгівітів і стоматитів, в зв'язку з чим призначають часті полоскання і зрошення порожнини рота дезінфікуючими розчинами і рекомендують чистити зуби не менше 2 разів на день. Біохінол протипоказаний при атрофії зорових нервів. Лікування атрофії зорових нервів починають з вітамінотерапії, потім призначають препарати вісмуту (бісмоверол). У перший тиждень роблять ін'єкції бісмоверола по 0,5 мл 2 рази на тиждень. Після 7-10 ін'єкцій бісмоверола призначають пеніцилін, який вводять по 40 000-50 000 ОД через кожні 3 год, не менше 12000000 ОД на курс. При повторних курсах допускається екмоновоцілін, біцилін не рекомендується. Крім специфічної терапії широко використовується і неспецифічне лікування, яке залежить від патогенезу та симптомів захворювання при ранньому і пізньому нейросифілісі. У всіх випадках показані біостимулятори (алое, склоподібне тіло, плазмол і ін.), Вітаміни групи В, аскорбінова кислота, ніотинова кислота, засоби, що стимулюють

центральну нервову систему (пантокрин, настоянки лимонника, стеркулії, заманихи, аралії, екстракт левзеї рідкий), рекомендується лікувальна фізкультура.

Профілактика сифілісу здійснюється комплексно. Велике значення надається морально-гігієнічному вихованню, санітарній освіті, роз'ясненню небезпеки позашлюбних статевих зв'язків. Проводиться швидка ліквідація вогнищ хвороби шляхом раннього виявлення, госпіталізації і лікування хворих; обстеження осіб, що мали статевий або тісний побутовий контакт з хворими; профілактичне клініко-серологічне обстеження працівників дитячих установ, харчових і комунальних підприємств, водіїв автотранспорту.



## **Підгострі і хронічні демілінізуючі та прогресуючі захворювання нервової системи**

### **Лейкоенцефаліти**

#### ***Підгострий склерозуючий паненцефаліт***

Підгострий склерозуючий паненцефаліт, або «енцефаліт з вірусними включеннями» - рідкісне захворювання, пов'язане з тривалістю персистування в організмі вірусу кору і зустрічається переважно у дітей і осіб молодого віку.

*Етіологія і патогенез.* В даний час доведено етіологічна роль вірусу кору. Протикорову антитіла виявляються в дуже високих титрах в крові і ЦСР. У тканині мозку за допомогою реакції флюоресценції можна виявити вірусні антигени. При первинній інфекції вірус потрапляє в ЦНС, але в нормі усувається з неї під дією імунної реакції. В силу незрозумілих причин у хворих на підгострий склерозуючий паненцефаліт відбувається мутація генома вірусу кору, в результаті якої він набуває здатність до тривалого персистуванню в нейронах і олігодендроцитів головного мозку. Утворені частки володіють багатьма біохімічними та імунологічними властивостями вірусу кору, але через неповну транскрипцію генома виникають дефіцити деяких білків (зокрема, М-протеїну) і порушення процесу реплікації вірусу, в результаті чого він не покидає клітину, а персистує всередині неї. Зараження нових клітин може відбуватися через прямий контакт ураженої клітини зі здоровою, в тому числі, можливо, трансинаптичним шляхом (показана здатність вірусних частинок переміщатися разом з аксоплазматичним імпульсом в аксони і дендрити нейронів). Вірусні частинки, накопичуючись в ядрах і цитоплазмі, формують характерні для підгострого склерозуючого паненцефаліта еозинофільні включення в нейронах і олігодендроцитів. Неповні та укладені в клітку вірусні частки не усуваються імунною

системою. Виключно високий титр протикорових антитіл відображає гіперімунну, але не ефективну відповідь організму на інфекцію. На відміну від хворих на кір у хворих з підгострим склерозуючим паненцефалітом відсутні антитіла до матричного протеїну (М-протеїну), що відображає порушення його синтезу. Пряме шкідлива дія антитіл на клітини головного мозку мало ймовірно існує через відсутність в ЦНС значної кількості комплементу. Але антитіла можуть сприяти усуненню з поверхні нейронів антигенів вірусу і тим самим знижувати ефективність клітинної імунної відповіді. У той же час імунна відповідь може індукуватися, що властиво підгострому склерозуючому паненцефаліту, може бути опосередкована імунними механізмами і виникати внаслідок пошкодження олігодендроцитів або вдруге - в результаті ураження нейронів.

*Патоморфологія.* Патоморфологічні зміни відповідають картині хронічного енцефаліту, що залучає як сіру, так і білу речовина мозку.

Основні зміни включають зменшення кількості нейронів, еозинофільні внутрішньоядерні і цитоплазматичні включення в нейронах і олігодендроцитах, периваскулярну і паренхиматозну лімфоцитарну інфільтрацію, демієлінізацію, гліоз. Найбільшою мірою виражені зміни в корі, особливо у потилично-тім'яних областях. Меншою мірою залучені базальні ганглії, стовбур, мозочок, спинний мозок. По мірі прогресування розвивається тотальна поразка великих півкуль і стовбура. Крім тіл нейронів, вірусні антигени або геном виявляються в аксонах та дендритах і можуть сприяти зменшенню щільності синапсів. Внаслідок взаємодії вірусних частинок з системою мікротрубочок, що утворюють цитоскелет клітин ЦНС, можливе формування нейрофібрилярних клубочків, що нагадують клубочки при хворобі Альцгеймера.

*Епідеміологія.* Захворювання зустрічається по всьому світу з середньою частотою 1 випадок на 1 тис. дітей на рік. Найчастіше виникає в осіб, що перехворіли в дитинстві на кір, причому у дітей, що перехворіли на

кір в ранньому віці (до 2 років), захворювання приймає особливо тяжкий перебіг, що вказує на роль незрілості імунної системи. Середній інкубаційний період між кір і початком енцефаліту 6 – 7 років. Ризик підгострого склерозуючого енцефаліту після противокоревого щеплення знижується більш ніж у 10 разів, що призвело до суттєвого зниження захворюваності. Але відзначені випадки розвитку підгострого склерозуючого паненцефаліту і після вакцинації дітей живою противокоревою вакциною. У частині випадків розвивається у дітей, у яких не відзначено жодного захворювання на кір, ні щеплення. Захворювання найчастіше виникає у віці 5-15 років, але є випадки і до 1 року або після 30 років.

*Клініка.* В переважній більшості випадків захворювання виникає в перші два десятиліття життя. В перебігу захворювання умовно виділяють чотири стадії.

*I стадія* зазвичай починається поволі з вираженої астенії та особистісних змін, які часто неправильно інтерпритуються як перевтома, результат психологічного стресу або просто лінь. Хворі можуть ставати пригніченими, мовчазними, апатичними або, навпаки, гіперактивними і дратівливими. Нерідко відзначаються спалахи гніву або агресивна поведінка. Можуть з'являтися легкі неврологічні симптоми, такі як дизартрія, порушення координації, зміна почерку, тремтіння, м'язові посмикування. Тривалість стадії не перевищує декілька тижнів або місяців. Правильний діагноз на цій стадії встановлюють виключно рідко.

*II стадія* характеризується посиленням незграбності та появи мимовільних рухів, в результаті чого органічна природа перестає викликати сумніви. Особливо характерні міоклонії тривалістю 1–2 сек, утягують кінцівки і туловищну мускулатуру. Розподіл міоклонічного гіперкінезу індивідуальний. Спочатку вони виникають рідко, 1 раз на день, часто при пробудженні або в початковій фазі сну. По мірі прогресування хвороби вони стають все більш частими, ритмічними (виникаючи кожні 3–10 сек) і масивними. Іноді міоклонії слідуєть один за одним спалахами. Міоклонії

бувають причиною раптових падінь, які можуть бути першим проявом хвороби. Зазвичай вони посилюються при сенсорній стимуляції.

Прогресування захворювання характеризується подальшим зниженням інтелекту, приєднанням епілептичних припадків, найчастіше атонічних, рідше судомних (або генералізованих парціальних), гіперкінезів (за типом хореоатетоза або дистонії), атаксії, пірамідних порушень. Часто відзначаються порушення праксису (особливо апраксія одягання) і зорово-просторових функцій, що відображає переважне залучення задніх відділів півкуль великого мозку. Порушення зору можуть бути обумовлено фокальним хоріоретинитом, атрофією зорових нервів (II), корковою сліпотою. Пізніше приєднуються порушення мови, що утруднюють контакт з хворим. В середньому через 6 міс. після початку розвиваються деменція, спастичний тетрапарез, сліпота.

У *III стадії* хворий прикутий до ліжка, контакт з ним різко обмежений. Іноді хворі лише повертають голову на звук чи світло. Дотик або звернення може викликати посмішку або плач. Зберігаються масивні міоклонії, але їх частота і амплітуди зазвичай зменшуються. По мірі деструкції білої речовини півкуль великого мозку розвивається церебральна ригідність. Часто відзначається вегетативна нестабільність з тенденцією до гіпертермії, порушенням потовиділення, тахікардією, дихальними розладами, нестримної гикавкою. Зменшення або припинення міоклонії можуть створювати ілюзію покращення.

*IV (термінальна) стадія* в більшості випадків розвивається через 1 – 2 роки. Контакт з хворим неможливий. Його кінцівки фіксовані в положенні згинання, зазначається патологічний сміх і плач. Нерідко спостерігаються гіперексплексія, блукаючі рухи очей, мутизм. Хворий поступово впадає в кому. Наростають вегетативні розлади. Летальний результат зазвичай буває викликаний інтеркуррентною інфекцією, найчастіше аспіраційною пневмонією або уросепсисом.

*Діагноз.* Діагностика підгострого склерозуючого паненцефаліту у хворого зі зниженням інтелекту, міоклонією і періодичними змінами на ЕЕГ, підвищеним титром протикорових антитіл в сироватці та ЦСР нескладна. При КТ і МРТ на ранній стадії можна не виявити змін. Зміни при КТ середньому з'являються тільки через рік – у вигляді фокальних чи генералізованих змін білої речовини, пізніше розвивається генералізована коркова атрофія. При МРТ виявляються зміни білої речовини вже через кілька місяців, частіше у вигляді гиперинтенсивних зон в лобової, скроневої, потиличної областях. Нерідко є також фокальні, частіше двосторонні зміни в базальних ядрах і таламусі. У III стадії при КР майже завжди виявляються дифузні зміни білої речовини і виражена коркова атрофія. Нерідко при КТ та МРТ виявляють множинні вогнища в корі великого мозку і підлягає білій речовині, що нагадують церебральні інфаркти (особливо часто в зонах суміжного кровопостачання). Іноді великі вогнища поразки в білій речовині на тлі різкого погіршення набувають здатність накопичувати контраст. Первинні повідомлення про церебральний набряк з мас-ефектом і здавленням борозен і шлуночків не знайшли підтвердження в подальших дослідженнях. В ЦСЖ виявляють нормальний клітинний склад, нормальний або дещо підвищений вміст білку, підвищений вміст IgG та олигоклональні антитіла. Зміни на ЕЕГ являють собою симетричні стереотипні пароксизмальні високоамплітудні двофазні, трифазні або поліфазні хвилі тривалістю 2-3 сек. з повторюваністю кожні 4-12 сек. і збігаються з міоклонічними посмикуваннями. Пароксизмальні стереотипні зміни на ЕЕГ можуть з'являтися ізольовано або одночасно з міоклонічними розрядами, але, на відміну від останніх мають тенденцію зберігатися під час сну. Іноді ЕЕГ-зміни випереджають міоклонії на кілька місяців. На ранній стадії в лобовій області може реєструватися ритмічна 5-активність, в подальшому може також відмічатися активність за типом пік-хвиля (1-3 Гц), обмежена тільки лобової областю або генералізована. Іноді відзначаються фокальні зміни на ЕЕГ у вигляді піків, гострих хвиль або трифазних хвиль, частіше в одній з

лобових часток. Титр антитіл до вірусу кору в РСК і РІГА досягає високих цифр. Звичайні тести не виявляють ознак імунодефіциту.

Диференціальний діагноз проводять з гострим кірним прогресуючим енцефалітом, який також пов'язаний з кірною інфекцією і клінічно нагадує підгострий склерозуючий паненцефаліт, але розвивається на тлі імуносупресії (частіше при лейкозах і лімфомах). У цьому випадку кірова інфекція у дітей передує захворюванню за 1-6 міс, а у багатьох дорослих не вдається виявити в анамнезі попереднього кіру. Для цієї форми енцефаліту характерні епілептичні напади (включаючи *epilepsia partialis continua*), прогресуючі вогнищеві порушення (геміпарез, дизартрія), ретиніт, кіркова сліпота. На відміну від підгострого склерозуючого паненцефаліту нехарактерн: деменція, міоклонія та періодичні розряди на ЕЕГ; відзначається різке підвищення титру протикірових антитіл. Летальний результат зазвичай настає протягом декількох тижнів або місяців. При прогресуючому краснушном енцефаліті частіше спостерігається виражена мозочкова атаксія, але менш характерні міоклонії та епілептичні випадки, періодичні зміни на ЕЕГ. Діагноз підтверджується серологічними реакціями. Крім того, підгострий склерозуючий енцефаліт диференціюють від спадкових нейрометаболических захворювань (лейкодистрофії та інших дімієлінізуючих захворювань), полідістрофій. В останні роки описана картина, що нагадує підгострий склерозуючий паненцефаліт, яка виникла у зв'язку з парагрипозною інфекцією (вірусами парагрипу типу 1, 2, 3), що підтверджувалася серологічними пробами.

*Лікування.* В останні роки показано сприятливий ефект противірусного препарату інозіплекса (ізопрінозину) і а-інтерферону. Інозіплекс в дозі 25-100 мг/ кг на добу гальмує реплікацію вірусу і володіє імуномодулюючою дією. Препарат викликав поліпшення або тривалі ремісії більш ніж у 60-80 % хворих, особливо з повільним плином. Людський лейкоцитарний а-інтерферон вводився підшкірно ендолюмбально і інтравентрикулярно. Рекомбінантний а-інтерферон менш ефективний.

Найбільш ефективним виявилось поєднання інозіплекса і інтравентрикулярно введеного а-інтерферону. До патогенетичних методів терапії відноситься застосування глюкокортикоїдів, проте досить часто це лікування малоефективне. Для купіння судом використовують барбітурати (фенобарбітал, бензонал, гексамідин) в поєднанні з карбамазепіном (финлепсин, тегретол) або похідними вальпроєвої кислоти (депакин, конвулекс) у дозах згідно з віком пацієнта. Для зниження м'язового тонузу застосовують мідокалм, баклофен (ліоресал). Призначають судинорозширювальні препарати (кавінтон, серміон), ноотропіл, вітаміни групи В, в окремих випадках анаболічні гормони (нерабол, ретаболил), загальнозміцнюючі засоби.

*Прогноз.* У 80 % випадків тривалість захворювання становить 1–3 роки. Проте у 10 % іноді захворювання протікає ще більш агресивно (фульмінантна форма). Розвиток коми і летальний результат настають протягом 3 міс. Неприятливі ознаки: ранні зорові розлади, вагітність. Ще у 10% хворих захворювання протікає більш повільно.

### **Гострий розсіяний енцефломієліт**

*Гострий розсіяний енцефаломієліт* – захворювання інфекційно-алергічної природи, що характеризується гострим дисемінованим ураженням головного та спинного мозку.

*Етіологія і патогенез.* В даний час переважає думка про інфекційне походження захворювання. Збудником, мабуть, є невідомий вірус або вірус з поки ще невідомими властивостями. Однак у патогенезі захворювання головну роль відіграють алергічні реакції, що призводять до демієлінізующому процесу в головному і спинному мозку. Не можна виключити і судинно-запальні фактори, на основі яких може розвиватися вторинна демієлінізація.

*Патоморфологія.* Основу патологічного процесу становлять периваскулярні множинні вогнища демієлінізації, вогнищева судинно-

запальна реакція з участю мікроглії. Локалізація процесу різноманітна; уражається біла речовина півкуль, мозкового стовбура, спинного мозку. Є зміни в корінцях і периферичних нервах також за типом периаксіального демієлінізуючого процесу.

*Клініка.* Захворювання починається гостро, часто імітуючі гостру респіраторну інфекцію. З'являються головний біль, нездужання, підвищення температури (іноді значне), озноб, психомоторне збудження, парестезії. Можуть бути виражені загально мозкові симптоми. Зазвичай є менінгеальні явища. На їх фоні через 2-3 дні з'являються вогнищеві симптоми. Вогнищева неврологічна симптоматика при гострому енцефаломієліті різноманітна внаслідок розсіяного множинного ураження півкуль і стовбура великого мозку, а також спинного мозку. У деяких випадках домінують симптоми ураження того чи іншого відділу ЦНС. Спинальна симптоматика проявляється пара- та тетрапарезами, зазвичай центрального характеру, однак іноді спостерігаються явища периферичного парезу. Часто виникають розлади чутливості за провідниковим типом і порушення функцій тазових органів. Можливий синдром Броун-Секара. Переважно стовбура локалізація проявляється ураженням бульбарних черепних нервів (IX, X, XII), а також нерідко відвідного і лицьового нервів. У процес втягуються і зорові нерви за типом ретробульбарного невриту. Виникає геміпарез. Мозочкові розлади є часто у вигляді ністагму та динамічної атаксії. У цереброспинальній рідині при гострому розсіяному енцефаломієліті виявляється невелике збільшення вміст білка, плеоцитоз лімфоцитарного характеру (від 20 до 100 клітин в 1 мкл). У гострий період захворювання в крові спостерігаються помірний лейкоцитоз, збільшення ШОЕ.

*Перебіг і прогноз.* Розсіяний енцефаломієліт протікає по типу гострого захворювання з швидким наростанням симптомів і подальшим їх регресом. У деяких випадках захворювання розвивається підгостро з наростанням симптомів протягом декількох тижнів. Прогноз сприятливий. Зазвичай настає повне одужання, проте іноді залишаються парези, розлади чутливості,



зниження зору. Можливо і важкий перебіг гострого розсіяного енцефаломієліту з швидким порушенням свідомості, різкими бульбарними розладами і летальним результатом.

*Діагностика.* Діагноз ґрунтується на гострому інфекційному початку, наявності симптомів мультифокального полісистемного ураження. Диференціювати розсіяний енцефаломієліт слід від енцефаломієлітів при кору, вітряної віспи, краснухи; основне значення при цьому мають дані анамнезу. Більш складний диференційований діагноз з розсіяним склерозом. У більшості випадків остаточний діагноз встановлюється після тривалого спостереження. Наявність рецидивів і ремісій свідчить на користь розсіяного склерозу.

*Лікування.* У гострий період показано десенсибілізуюче, дегідратуюче лікування. Призначають АКТГ (до 80 ОД в день) або кортикостероїди. При виражених бульбарних порушеннях проводять реанімаційні заходи. Використовують вітаміни групи В1 антихолінестеразні препарати, дибазол в малих дозах, метаболічну і судинну терапію.

### **Розсіяний склероз**

*Розсіяний склероз* — хронічне, прогресуюче захворювання ЦНС, що проявляється розсіяною неврологічною симптоматикою і має у типових випадках на ранніх стадіях ремітуючий перебіг. Розсіяний склероз відноситься до групи демієлінізуючих захворювань, основним патологічним проявом яких є руйнування мієліну. Мієлін — це білково-ліпідна мембрана клітини — в ЦНС — олігодендроцита, в ПНР — леммоцита (шваннівської клітини), багаторазово загорнута навколо аксона нейрона. Вона служить для збільшення швидкості проведення, ізоляції проводиться імпульсу для живлення аксона. Демієлінізація — один з універсальних механізмів реакції нервової системи на патологічний вплив.

*Етіологія.* Один з основних питань описової епідеміології розсіяного склерозу пов'язаний з тим, що більш істотно впливає на ризик розвитку його

локалізація (тобто зовнішній фактор) або належність до певної етнічної групи (генетична схильність). Теорія мультифакторіальної етіології розсіяного склерозу передбачає, що для розвитку патологічного процесу необхідні зовнішні впливи. Особливо інфекції, які виконують роль тригерів у генетично схильних осіб. Роль генетичних факторів підтверджується тим, що деякі популяції (північноамериканські індіанці, якути, цигани, новозеландські маорі) не хворіють на розсіяний склероз незважаючи на проживання в зонах високого ризику. У формуванні генетичної схильності до розсіяного склерозу можливо залучені гени деяких цитокінів (наприклад, фактора некрозу пухлин), гени імуноглобулінів та інших білків, що беруть участь в імунних реакціях, що кодують білкову структуру основних антигенів мієліну. При недавніх дослідженнях всього геному хворих на розсіяний склероз в різних етнічних групах виявлено, що ризик захворювання пов'язаний з різними ділянками на хромосомах 1, 2, 3, 5, 6, 7, 11, 14, 17, 18, 19 і X-хромосомах. Найбільшу увагу привертає можливість інфекційного початку розсіяного склерозу. Практично всі відомі мікроорганізми в різний час пропонувалися в якості причини — найпростіші, спірохети, рикетсії, бактерії, віруси та пріони.

*Патоморфологія та патогенез.* Наявність в тканині головного і спинного мозку вогнищ демієлінізації, або бляшок, є визначальною рисою розсіяного склерозу. У одного хворого можливо виділити декілька видів бляшок: гострі (активні вогнища демієлінізації), старі (хронічні, не активні вогнища) і хронічні вогнища з ознаками активації патологічного процесу по периферії бляшки. В патогенезі хронічного запального та аутоімунного процесу у ЦНС основне значення мають клітинні реакції на власні антигени, пов'язані з підвищеною продукцією активаційних цитокінів — універсальних посередників міжклітинної взаємодії в імунній системі. Особливості імунопатологічних і клінічних проявів розсіяного склерозу залежать як від комплексу зовнішніх тригерних факторів, так і генетичних особливостей кожного хворого. Величезне значення у запуску і реактивації патологічного

процесу в ЦНС найімовірніше має і стан ГЕБ, порушення проникності якого передує розвитку демієлінізації. Особливу роль у хронізації патологічного процесу при розсіяному склерозі може грати генетично обумовлена або набута недостатність супресорних систем та інших механізмів підтримки толерантності. Тривалі динамічні клініко-імунологічні спостереження за хворими розсіяним склерозом показали, що ці зміни в імунорегуляції носять стадійну характер. Стадія перебігу розсіяного склерозу характеризується певними системними особливостями імунорегуляції, що відображають активність патологічного процесу в ЦНС. Ці особливості імунорегуляції на кожній із стадій і відображаються на значенні імунологічних показників периферичної крові і ЦСР, що використовуються в клінічній імунології. Демієлінізація нервових волокон призводить до зниження швидкості проведення нервового імпульсу. З цією особливістю, а також з великою чутливістю демієлінізованих волокон до будь-яких змін гомеостазу пов'язують різноманітність неврологічної симптоматики, її мінливість і нестійкість.

*Клініка.* У більшості хворих на розсіяний склероз прояви з'являються у віці від 15 до 59 років. Однак все частіше повідомляють про випадки клінічного початку у дітей та у віці старше 60 років. Серед хворих спостерігається переважання жінок. У зв'язку з тим, що основною мішенню патогенних факторів є мієлін ЦНС, симптоматика розсіяного склерозу обумовлена насамперед поразкою провідних шляхів головного і спинного мозку. Клінічні прояви можна розподілити на сім основних груп. Найбільш часто відзначаються симптоми ураження пірамідного тракту. У залежності від локалізації вогнища можуть спостерігатися парапарези, рідше монопарези і геміпарези. Верхні кінцівки, як правило, страждають рідше або втягуються в процес на більш пізніх етапах. Парези завжди супроводжуються патологічними пірамідними знаками, підвищенням глибоких рефлексів та зниженням поверхневих черевних рефлексів. Останній симптом є раннім проявом ураження пірамідного шляху при розсіяному склерозі, але,

безумовно, не є специфічним для нього ознакою. Центральні паралічі при розсіяному склерозі супроводжуються різними змінами тону — частіше спастикою, рідше гіпотонією або дистонією. Своєрідним клінічним проявом поліосередкованного демієлінізуючого процесу є поєднання ознак центрального паралічу з гіперрефлексією і клонусами, патологічними знаками і одночасно вираженою гіпотонією через ураження задніх канатиків спинного мозку та/або провідників мозочка (варіант синдрому клінічної дисоціації).

Значне місце у клінічній картині мають симптоми ураження провідників мозочка. Виявляються статична і динамічна атаксія, дизметрія, гіперметрія, асінергія, інтенційне тремтіння і мимопопадання при пальценосовій та п'ятково-колінної пробах, скандована мова і макрографія. При одночасному ураженні пірамідних шляхів і порушення глибокої чутливості тільки інтенційне тремтіння і асінергія, особливо односторонні, можуть бути впевнено розцінені як ознаки ураження мозочка. У важких випадках тремтіння рук, голови і тулуба може виявлятися і в спокої, здобуваючи характер важкого гіперкінезу (титубація). Ці форми позначаються як гіперкінетичні варіанти розсіяного склерозу. Мозочкова гіпотонія може проявлятися гіперрозгинанням в суглобах і еквиноварусною поставою стоп у спокої. У той же час ці симптоми не є специфічними для розвитку вогнищ в білій речовині мозочка, але можуть спостерігатися і при іншій локалізації ураження, наприклад в задніх канатиках спинного мозку. Симптоми ураження черепних нервів відзначають більш ніж у половини хворих. Найбільш часто спостерігається ураження окоорухового (III), трійчастого (V), відвідного (VI) і лицьового (VII) нервів, рідше — бульбарної групи нервів. У деяких хворих можуть виявлятися односторонні порушення чутливості на обличчі, на язика. Найбільш частим симптомом ураження мозкового стовбура є окоорухові порушення; виключно характерним для розсіяного склерозу є синдром між'ядерної офтальмоплегії, пов'язаний з вогнищами демієлінізації у волокнах медіального подовжнього пучка. Часто

зустрічається горизонтальний ністагм. Вертикальний ністагм може виявлятися при нетяжкому загальному стані, вказуючи на ураження верхніх відділів мозкового стовбура. Серед різних проявів порушення зору найбільш частим є зниження гостроти зору і зміна полів зору через ретробульбарні неврити. Діагноз «ретробульбарний», або «оптичний», неврит встановлюють при наявності гострого або підгострого зниження гостроти зору, частіше одного ока, що супроводжується болючістю при русах очних яблук, при тривалості не менше 24 год. і зазвичай з повним або частковим відновленням зору. Характерний розвиток повторних ретробульбарних невритів. Майже постійно є збліднення скроневи половин дисків зорових нервів. Цей симптом вказує на ураження папіломакулярного пучка. Однак деколорація скроневи половин дисків не повинна вважатися специфічною тільки для розсіяного склерозу. Зміни на очному дні без клініки оптичного невриту вказують на наявність субклінічного ушкодження зорового нерва (II). Зміна гостроти зору — один з найбільш нестійких симптомів розсіяного склерозу, і у більшості хворих зміни на очному дні і зміни показників ЗВП не відповідає тяжкості клінічних проявів. Характерні зміни глибокої та поверхневої чутливості. Зазвичай на ранніх стадіях спостерігаються асиметрія вібраційної чутливості і розлади больової чутливості без чіткої локалізації, часто носять характер дізестезії. На більш пізніх стадіях розвитку виявляються порушення чутливості за провідниковим типом. Майже у половини хворих при тривалості захворювання більше 5 років можуть бути відзначені значні порушення м'язово-суглобового відчуття, що призводять до аферентних парезів та атаксії. Часто виникає порушення функцій тазових органів. Ці прояви демієлінізуючого захворювання можуть бути більш важливими причинами непрацездатності, ніж парези і порушення координації, негативно впливаючи на психічний стан хворих. Рано з'являються імперативні позиви, почастішання, затримка сечовипускання, на більш пізніх стадіях — нетримання сечі. Причиною порушення сечовипускання при розсіяному склерозі є диссинергія м'яза, що виштовхує сечу, і сфінктерів. Велике

значення у хворих з затримкою або неповним випорожненням міхура має регулярне дослідження сечі на мікрофлору, лейкоцитурія, визначення залишкового азоту, рівня креатиніну в крові, при необхідності показана урографія. Інфекційні ускладнення можуть викликати додаткові порушення сечовипускання, маскуючі фоновий симптомокомплекс. Першими клінічними проявами можуть бути симптоми ураження однієї або декількох провідникових систем. Найбільш часто спостерігаються полісимптомний початок, ретробульбарний неврит і пірамідні симптоми. Серед інших перших проявів захворювання — окорухові розлади, порушення координації, парези лицьового нерва (VII), психічні порушення і дисфункція тазових органів. В даний час виділяють чотири основних варіанти перебігу розсіяного склерозу.

*Ремітуючий перебіг.* Він характеризується повним або неповним відновленням функцій в періоди між загостреннями і відсутністю наростання симптомів в періоди ремісій. Цей варіант найбільш частий, на початку хвороби 75 – 85 % хворих мають такий перебіг.

*Первинно-прогресивний перебіг.* Відзначається у 10% хворих і характеризується прогресуванням захворювання з самого початку з тимчасовою стабілізацією або тимчасовим незначним поліпшенням. Серед хворих з цим типом перебігу переважають чоловіки та хворі старшого віку. Обговорюється питання, чи не є це іншою хворобою, так як, крім відмінностей за течією, статтю і віком, є й інші особливості — менші пошкодження при МРТ, більше спінальних і менше церебральних симптомів, поганий відповідь на традиційну терапію. Однак при патоморфологічному аналізі не виявляють певних відмінностей від інших форм.

*Вторинно-прогресивний перебіг.* Спочатку ремітуючий перебіг змінюється прогресуванням з розвитком загострень або без них і мінімальними ремісіями. Такий перебіг хвороби набуває у більшості хворих з початково ремітуючим перебігом.

*Прогресуючий перебіг із загостреннями.* Характеризується прогресуванням з початку хвороби, на тлі якого в подальшому виникають загострення. Такий тип перебігу зустрічається у 6 % випадків.

*Діагноз і лабораторні методи дослідження.* Діагностика заснована насамперед на клінічних даних і даних анамнезу, що вказують на симптоми ураження ЦНС, «розсіяні» по часу і локалізації. Поки немає специфічного для розсіяного склерозу тесту, за винятком своєрідного клінічного перебігу захворювання та типових патоморфологічних змін. Запропоновано декілька діагностичних шкал, які мають градацію за категоріями в залежності від ймовірності встановлення і підтвердження діагнозу розсіяного склерозу. У всіх шкалах достовірний розсіяний склероз може бути встановлений при повному виконанні вимоги «дисемінації в місці і часі» — не менше двох вогнищ, поява яких розділено в часі періодом не менше 1 міс. Найбільш поширена діагностична шкала, складена групою авторів у 1983 р. (критерії Позера). Згідно з цією шкалою, достовірний розсіяний склероз діагностується при наявності двох загострень та клінічних даних про двох окремих осередках (варіант А) або двох загостреннях, клінічному виявленні одного вогнища і виявленні іншого вогнища за допомогою методів нейровізуалізації або ВП (варіант В). Автори цієї шкали відзначають, що два загострення повинні вражати різні області ЦНС, триває не менше 24 год, і їх поява має бути розділене інтервалом не менш ніж на місяць. Симптоми не обов'язково повинні спостерігатися при кожному обстеженні, достатньо їх реєстрації при попередніх оглядах кваліфікованими неврологами, навіть якщо в подальшому ці симптоми регресировали. Крім достовірного, шкала Позера визначає критерії вірогідного (два загострення і клінічні ознаки двох окремих вогнищ) і можливого (два загострення) розсіяного склерозу. Впровадження нейровізуалізаційних, імунологічних і нейрофізіологічних методів дозволяє підтвердити клінічний діагноз розсіяного склерозу. Найбільш інформативним для діагностики мультиосередкованного процесу в мозку, тобто «дисемінації в місці», є МРТ. Часто при розсіяному склерозі відзначається невеликий

лімфоцитарний плеоцитоз в ЦСР. Серед інших імунологічних методів певне значення може мати виявлення клонів Т-клітин, сенсibiliзованих до антигенів мієліну (особливо до основного білку мієліну), активованих Т-клітин, підвищення вмісту розчинних молекул адгезії, рецепторів до цитокинів і самих цитокинів, неоптерину, продуктів розпаду мієліну та інших маркерів запального та аутоімунного процесу.

*Лікування.* Етіотропних засобів лікування розсіяного склерозу немає. Основними завданнями лікування є припинення загострень, нівелювання симптомів хвороби і стабілізація картини МРТ. Весь комплекс сучасних лікувальних впливів при розсіяному склерозі можна розділити на дві основні групи — засоби патогенетичної терапії та симптоматична терапія.

Патогенетична терапія спрямована на попередження деструкції тканини мозку активованими клітинами імунної системи і токсичними речовинами. Більшість препаратів цієї групи впливає на імунорегуляцію, стан ГЕБ. Симптоматична терапія спрямована на стимуляцію роботи пошкодженої нервової системи на більш високому рівні для компенсації наявних порушень. При загостренні захворювання препаратами вибору залишаються кортикостероїди і АКЛТ. У той же час на ранніх стадіях ремітуючого розсіяного склерозу загострення захворювання може регресувати самостійно. Найбільш ефективними в даний час вважаються ударні дози (пульс-терапія) кортикостероїдів, коли ефект досягається при внутрішньовенному введенні великих доз препаратів за короткий відрізок часу саме в гостру стадію патологічного процесу. Така схема введення має більш високу ефективність і істотно менше побічних ефектів, ніж практикувалися раніше тривалі курси преднізолону всередину. Найбільше поширення отримала наступна схема: 1 — 5-й день — внутрішньовенно вводять 1000 мг метилпреднізолону, 6-8-й день — 80 мг преднізолону внутрішньо, 9-11-й день — 60 мг преднізолону внутрішньо, 12-14-й день — 40 мг, 15-17-й день — 20 мг, 18-20-й день — 10 мг преднізолону внутрішньо. Метилпреднізолон зменшує вираженість запальної реакції, набряк і



відновлює проведення нервового імпульсу по збереженим волокнам, що і викликає швидкий позитивний клінічний ефект, але не впливає на перебіг захворювання в подальшому. Встановлено, що тільки пероральний прийом преднізолону призводить до більшої клінічної активності хвороби в наступні 2-3 роки. АКЛТ також нормалізує проникність ГЕБ, надає імуносупресивну дію, пригнічуючи активність клітинного і гуморального імунітету.

Найбільш поширена схема введення — по 40-100 ОД АКТГ внутрішньом'язово (можна розділити на 2 дози в день) 10-14 днів залежно від тяжкості загострення. Можливий більш тривалий курс з поступовим зниженням дози з 80-100 до 20 ОД АКТГ протягом 2-3 тижнів. Поліпшення настає, як правило, протягом перших днів після початку лікування, але, як і метилпреднізолон, АКТГ не чинить впливу на подальший перебіг захворювання, тривалість ремісій і швидкість прогресування інвалідності. Застосовуються синтетичні аналоги АКТГ. При загостренні розсіяного склерозу можливе проведення плазмаферезу. При розсіяному склерозі імуномодулююча дія плазмаферезу може бути пов'язана з виведенням антитіл, продуктів розпаду мієліну, антигенів, протизапальних цитокінів та інших імунологічно активних речовин, а також циркулюючих імунних комплексів, в той же час слід враховувати, що частина компонентів плазми може виконувати компенсаторну функцію, пригнічувати запальні і аутоімунні реакції, їх видалення небажано. Найбільш небезпечною побічною дією плазмаферезу є гостра реакція на плазму. При повільно прогресуючому перебігу захворювання більш обґрунтовано використання метаболічних антиагрегантів, комплексного симптоматичного та реабілітаційного лікування. Проте останнім часом і при прогресуючому перебігу розсіяного склерозу рекомендують проводити 1-2 рази в рік пульстерапію метилпреднізолоном, що ніби уповільнює прогресування хвороби. При злякисних, неухильно прогресуючих варіантах перебігу розсіяного склерозу використовують иммуносупресоры і цитостатики. Як правило, ці препарати призначають при неефективності повторних курсів кортикостероїдів.

Призначають внутрішньовенно циклоспорин А (сандіммун) у дозі 3 мг/кг протягом 2 тижнів. — 3 міс. вибірково діє на Th1-хелпери. Основні ускладнення пов'язані з нефротоксичністю, і для виявлення цієї можливої побічної дії обов'язковим є щотижневий контроль рівня сечовини і креатиніну в сироватці. Також можливі підвищення артеріального тиску на початку курсу лікування, шлунково-кишкові розлади, гіпертрихоз, зміна маси тіла, рідше-тромбоцитопенія, спленомегалія, аменорея, активізація стафілококової інфекції. У деяких клініках для лікування хворих зі злорякисним перебігом розсіяного склерозу використовують циклофосфамід, а при прогресивних формах — азатіоприн. Призначати ці препарати необхідно обережно, що пов'язано з великим ризиком необоротних побічних ефектів. Новим напрямком патогенетичної терапії розсіяного склерозу є попередження подальших загострень захворювання методами тривалої імунокорекції. Використання р-інтерферонів в лікуванні розсіяного склерозу стало одним з найбільш значущих досягнень в області вивчення цього захворювання в останні роки. У сімейство інтерферонів входять три основних види цих природних білків — а-, г-, у-інтерферон. Всі ці білки мають антивірусні та імуномодулюючі властивості, причому а - і г - інтерферони надають протизапальний вплив, а у-інтерферон є одним з основних запальних цитокінів, активують імунну систему і стимулюють антиген-специфічні реакції.

Слід зазначити, однак, що призначення його показане лише пацієнтам, які мають не більше 6 балів за шкалою оцінки функціонального стану (тобто ходячим хворим). Слід підкреслити, що курси р-інтерферону носять переважно профілактичний характер, тобто не відновлюють порушені функції після попередніх загострень захворювання. Тому препарат найбільш ефективний на ранніх стадіях перебігу захворювання, нетяжкий ураженні ЦНС. Препарат зменшує частоту загострень, але повністю їх не усуває. Тому при загостренні розсіяного склерозу рекомендується поєднувати курси р-інтерферону і кортикостероїдів.

Іншим препаратом, що зменшує кількість загострень при ремітуючому перебігу розсіяного склерозу, є копаксон. Копаксон — синтетичний полімер з чотирьох амінокислот: L-глутаміну, L-лізину, L-аланіну та L-тирозину. Копаксон не викликає утворення нейтралізуючих антитіл, його можна призначати пацієнтам з депресією і спастичністю. У цього препарату немає скільки-небудь значущих побічних дій. Ефективність її оцінюється в 30 %.

З прогресуванням хвороби все більш важливою для хворого стає симптоматична терапія. Близько 90 % хворих на певному етапі захворювання страждають від спастичності; для багатьох вона є найбільш інвалідізуючим фактором. При її усунення слід пам'ятати, що зменшення спастичності може призвести до наростання слабкості, що більшою мірою ускладнює пересування. У більшості хворих зменшення спастики вдається досягти пероральним застосуванням медикаментів (бензодіазепіни, баклофен, сирдалуд), іноді потрібно внутрішньом'язове або ендолюмбальне введення препаратів, і тільки дуже малій кількості хворих показано хірургічне втручання.

Дисфункція сечового міхура звичайна при розсіяному склерозі, але часто погано розпізнається і недооцінюється. Розлад сечовипускання зазвичай полягає в неповному спорожненні сечового міхура, детрузорної гіперрефлексії або їх комбінації. При синдромі гіперрефлекторного сечового міхура ефективний детрузіол. При імперативних позивах на сечовипускання в ряді випадків хороший ефект надає призначення амітриптиліну в дозі 25 мг в день. У хворих з частим сечовипусканням можна застосувати вазопресин для зменшення вироблення сечі вночі. Дизфункція кишечника, яка трапляється рідше, зазвичай викликає запори. У цих випадках застосовують проносні засоби, іноді - мануальну евакуацію. У рідкісних випадках нетримання калу необхідно хірургічне втручання. Медико-соціальна реабілітація є однією з найбільш важливих складових медичної допомоги хворим на розсіяний склероз. Протягом тривалого часу неврологічна

допомога цим хворим обмежувалася діагностикою та усуненням наявних у хворих нейрофізіологічних порушень. У той же час стан хворих на розсіяний склероз тісно пов'язаний з їх психологічним станом, участю в повсякденному житті і виробничої активності. Ці питання покликані вирішувати методи нейрореабілітації. Рекомендується зберігати максимальну активність у всіх областях життєдіяльності, якщо це відповідає ступеню індивідуальної фізичної витривалості і можливості хворого і виключає часті перерви. Саме такі зміни в методах ведення хворих і залучення можливостей нейрореабілітації в поєднанні з сучасними методами симптоматичного лікування здатні змінити клінічну картину розсіяного склерозу, підвищити якість життя хворих. Можливе лікування, спрямоване на зміну перебігу захворювання, включає імуномодулятори (бета-інтерферони, глатирамеру ацетат), моноклональні антитіла (окрелізумаб, алемтузумаб, наталізумаб), аналоги сфінгозину (фінголімод), цитостатичні препарати. Призначають ці ліки, враховуючи особливості їхнього впливу на імунну систему, можливості розвитку побічних реакцій і зручність для тривалого використання.

### **Бічний аміотрофічний склероз**

*Бічний аміотрофічний склероз (БАС)* – хронічне прогресуюче захворювання нервової системи, обумовлене виборчим ураженням мотонейронів спинного мозку та мозкового стовбура («нижніх», або периферичних, мотонейронів) і коркових («верхніх», або центральних) мотонейронів, клінічно проявляється парезами, атрофіями і пірамідним синдромом в різних поєднаннях.

БАС – найбільш часто зустрічається форма так званої хвороби моторного нейрона. В залежності від локалізації ураження виділяють 5 основних форм цієї хвороби. При ізольованому ураженні стовбура мозку розвивається прогресуючий бульбарний параліч (ПБП), що становить близько 10 % всіх випадків хвороби моторного нейрона і прогностично не відрізняється від БАС. Якщо ураження обмежується мотонейронами передніх

рогів спинного мозку, то виникає спинальна м'язова атрофія (СМА) – 7 % випадків. Рідко зустрічається (2 % випадків) ізольоване ураження кортикоспинальних трактів, розвивається так званий первинний бічний склероз (ПБС). На БАС припадає понад 80 % випадків хвороби моторного нейрона.

*Патоморфологія.* При боковому аміотрофічному склерозі швидко руйнується цитоскелет мотонейронів. В проксимальних відділах аксонів нерідко утворюються потовщення з скупчень нейрофіламентів. За винятком помірної проліферації астроцитів, завжди супутніх дегенеративних процесів у ЦНС, немає змін в інтерстиціальній й опорній тканині (астроцити, олігодендроцити), макрофагальній системі (мікроглія), відсутня запальна реакція. В результаті загибелі мотонейронів відповідні м'язові волокна денервуються і атрофуються. Гістохімічно і електрофізіологічно показано, що на ранніх стадіях можлива реінервація денервованих м'язів за рахунок галуження закінчень сусідніх рухових нервів, хоча в набагато меншій мірі, ніж при більшості інших хвороб, що зачіпають мотонейрони (поліомієліті, нейропатіях). По мірі прогресування денервації стає явною атрофія м'язів (звідси — «аміотрофічний»). Загибель коркових мотонейронів веде до витончення кортикоспинальних шляхів, що проходять через бічні і передні канатики спинного мозку. На місці втрачених волокон розвивається фібрилярний гліоз, і тканина бічних канатиків стає щільною (звідси — «бічний»). Особлива ознака бічного аміотрофічного склерозу - загибель тільки мотонейронів. При світловій мікроскопії зміни в інших структурах ЦНС (що відповідають за чутливість, регуляцію і координацію рухів, вищі психічні функції) не виявляються.

Втім, при імуногістохімічному дослідженні в нейронах цих структур все ж таки можна виявити накопичення убіквітину (ознака дегенерації). Залучення інших нейронів підтверджують також дослідження метаболізму глюкози на ранніх стадіях хвороби. Самі мотонейрони також уражаються по-різному: залишаються мотонейрони, що забезпечують рухи очей, і

парасимпатичні прегангліонарні нейрони крижового відділу спинного мозку (парасимпатичного крижового ядра), що іннервують сфінктери тазових органів. Можливо, загибель нейронів обумовлена дією збуджуючих медіаторів - наприклад, глутамату.

*Епідеміологія.* Хвороба зазвичай дебютує в 50-70 років (середній вік хворих близько 57 років), хоча можливо більш ранній і більш пізніше початок. Чоловіки хворіють дещо частіше, ніж жінки. Відомі сімейні випадки БАС (5-10%), нерідко з атиповими проявами: початок в дитячому віці, ізольований бульбарний параліч, доброякісний проксимальний парез кінцівок і ін. У класифікації БАС виділені три варіанти хвороби - спорадичний класичний БАС, сімейний і комплекс БАС-паркінсонізм-деменція. У свою чергу серед сімейних форм розрізняють «чисті» випадки БАС і 6 варіантів хвороби, при яких клінічна картина доповнюється одним або двома синдромами; деменцією, порушеннями чутливості, екстрапірамідними знаками, екстрапірамідними і сенсорними дефектами, екстрапірамідними і мозочковими порушеннями, периферичної невропатії. Тип успадкування сімейних форм захворювання аутосомно-домінантний або аутосомно-рецесивний.

*Етіологія.* В даний час сформульовані 2 основні концепції етіології БАС:

1. Інфекційно-токсична, пов'язана із зовнішніми факторами (віруси, токсини, важкі метали, дисбаланс макроелементів навколишнього середовища).

2. Ендогенно-аміотрофічна, пропонує генетично обумовлений дефект метаболізму мотонейронів, що призводить до функціональної неспроможності і передчасного старіння рухової системи. Багато дослідників підтримують вірусну концепцію БАС і відносять це захворювання до так званих «повільних інфекцій». Поліовіруси розглядаються як один з ймовірних збудників. Це пов'язано з їх тропністю до нижнього мотонейрону,

можливістю персистенції полівірусу і підвищенням ризику захворювання БАС у осіб, які перенесли поліомієліт. Показано, що при БАС ексайтотоксичність і окислювальний стрес сприяють порушенню фосфорилування білків, сприяють перекисного окислення ліпідів і дестабілізації клітинних мембран, порушення аксонального транспорту. З порушенням білкового синтезу при БАС пов'язано і зниження експресії різних рецепторів, регуляторних пептидів, ферментів, інгібіторів протеаз.

*Клініка.* Виділяють 4 основні форми БАС: високу, бульбарну, шийно-грудну і попереково-крижову. У хворих з високою формою захворювання найчастіше спостерігається симптоми ураження кортикоспинальних і кортиконуклеарних трактів-спастичний тетрапарез і псевдобульбарний синдром, який зазвичай супроводжують нерізко виражені передньорогові порушення. При бульбарній формі в клінічній картині домінують бульбарний та псевдобульбарний синдроми.

Для шийно-грудної форми характерні атрофічні і спастико-атрофічні парези рук і спастичні парези ніг. При попереково-крижовій формі зазначаються атрофічні парези ніг при нерізко виражених пірамідних симптомів. Перебіг захворювання зазвичай хронічний, рідше підгострий. Першими його симптомами можуть бути слабкість у дистальних відділах рук, незручність при виконанні тонких рухів пальцями, значне схуднення кінцівок і фасцикуляції. Рідше в дебюті відзначаються слабкість у проксимальних відділах рук і плечовому поясі, атрофія м'язів ніг і нижній спастичний парапарез.

При бульбарній формі захворювання починається з дизартрії і дисфагії. Часто провісниками БАС є крамп (у 30% хворих), нерідко на 3-6 міс. випереджаючи основні клінічні прояви. Дегенерація периферичних нейронів проявляється розвитком слабкості, атрофії, фасцикуляцій. Фасцикуляції бувають поширеними або ж спостерігаються у обмеженої групи м'язів, нерідко захоплюючи зовні інтактні м'язи. Лише в рідкісних випадках слабкості атрофія не супроводжується фасцикуляціями. У типових

випадках схуднення починається з асиметрично м'язів тенара однієї з кистей, потім у процес втягуються м'язи передпліччя, рухи пальців стають незграбними, кисть набуває вигляду «пазуристої». Через кілька місяців розвивається атрофія іншої руки. Іноді, однак, захворювання починається симетрично. Атрофія, поширюючись посегментно, поступово захоплює м'язи плеча і плечового пояса. Паралельно розвивається ураження бульбарних м'язів, в мові виникають фасцикуляції, м'язи швидко атрофуються, порушується функція м'якого піднебіння, м'язів гортані і глотки. Мімічні м'язи, за винятком кругової м'язи рота, уражаються в меншій мірі і набагато пізніше інших м'язових груп. Це ж відноситься і до жувальної мускулатури. По мірі прогресування захворювання стають неможливими витягування губ в трубочку і висування мови. Внаслідок парезу м'язів глотки, гортані, язика, губ, мова хворого змазана, нерозбірлива, дисфонічна, диспрозоїдична. Значно утруднюється ковтання, часто відбувається регургітація рідкої їжі через ніс. Хворим легше вдається ковтати напіврідку, а не тверду або рідку їжу. Окорухові розлади внаслідок ураження ядер III, IV, VI черепних нервів не характерні і зустрічаються виключно рідко навіть у тих випадках, коли життя хворого протягом декількох років штучно підтримується з допомогою ШВЛ.

Іноді на ранніх стадіях захворювання розвивається слабкість м'язів-розгиначів шиї. З ураженням нижніх кінцівок захворювання у 25 % хворих. Зазвичай першими в процес втягуються передня і бічна групи м'язів гомілки, що проявляється «звисаючої стопою» і степпажем (псевдополіневропатичний варіант Патрикоса-Марі). Значно рідше захворювання дебютує пошкодженням проксимальних м'язів, що призводить до міопатоподібних проявів. При будь-якому варіанті початку БАС атрофія згодом генералізується. У розвитку дихальних розладів на пізніх стадіях БАС провідну роль відіграє параліч діафрагми.

Ознаки ураження пірамідної системи виникають вже на ранній стадії БАС; спочатку відзначається поживалення рефлексів, слідом за яким нерідко



розвивається спастичний парепарез нижніх кінцівок. В руках пірамідний компонент проявляється зазвичай підвищенням рефлексів, «парадоксальним» на тлі масивних атрофій. Це незвичайне поєднання є чи не найважливішим клінічним ознакою, що дозволяє запідозрити БАС. Е. К. Сепп (1936) звернув увагу на особливий властивий тільки БАС ажіотаж сухожильних рефлексів. В цілому стан рефлексів залежить від того, що у більшій мірі виявляється ураженим верхній або нижній мотонейрон, і варіює від різкого підвищення до майже повного зникнення.

По мірі дегенерації пірамідних шляхів поверхневі черевні рефлексии, що зберігаються при БАС незрівнянно довше, ніж при розсіяному склерозі, зникають. При цьому посилюються глибокі черевні рефлексии. Майже постійна ознака – патологічні пірамідні знаки. Частіше виявляють згинальні стопні знаки (симптоми Россолімо, Бехтерева, Жуковського), ніж розгинальні (симптоми Бабінського, Оппенгейма, Гордона).

При ураженні кортиконуклеарних шляхів розвивається псевдобульбарний синдром, що проявляється в першу чергу дисфагією та дизартрією; пожвавлюються нижньощелепний і глотковий рефлексии, викликаються рефлексии орального автоматизму, можливе виникнення насильницького сміху або плачу.

Псевдобульбарний синдром нерідко поєднується з бульбарним, в цій ситуації глотковий і нижньощелепний рефлексии можуть знижуватись або зовсім зникати. Пожвавлення нижньощелепного рефлексу іноді визначається за 5-6 міс. до розвитку бульбарної симптоматики і тим самим є поряд з фасцикуляціями в мові найважливішим церебральним знаком на спінальній стадії хвороби.

Ураження сфінктерів нехарактерна для БАС, однак, при зтяжному процесі іноді може відзначатися нетримання або затримка сечі. У той час іноді досить рано розвивається імпотенція. Порушення чутливості відсутні. Зрідка внаслідок дегенерації клітин бічних рогів спинного мозку виникає

синдром Горнера. Часто хворих турбують болі, особливо в нічний час, які можуть бути пов'язані з малорухливістю суглобів (особливо плечових), тривалою іммобілізацією, гіповентиляцією, флексорними і екстензорними спазмами внаслідок спастичності, депресії, рефлекторною симпатичною дистрофією та іншими причинами. Підшкірна жирова клітковина зазвичай зникає паралельно розвитку м'язової атрофії. При БАС виявлені зміни структури колагенових волокон шкіри, чим пояснюється парадоксальна відсутність пролежнів у прикутих до ліжка кахектичних хворих. Інтелект хворих, як правило, не порушується. Однак дуже рідко зустрічається поєднання БАС з лобової деменцією і поза сімейних випадків.

Поліомієлітоподібний синдром (підгострий прогресуючий поліомієліт Арана-Дюшена – один з варіантів БАС, при якому відсутні ознаки повреждених пірамідних трактів. Захворювання більш поширено серед чоловіків (співвідношення чоловіків і жінок 3,6:1). Приблизно у половини хворих уражаються симетрично дрібні м'язи рук, поступово в процес втягуються проксимальні відділи. Набагато рідше захворювання починається з ураження дистальних м'язів ніг або проксимальних відділів кінцівок.

Бульбарна форма (прогресуючий бульбарний параліч) – варіант хвороби моторного нейрона, першим і основним проявом якого є порушення бульбарних функцій, найчастіше обумовлений поєднанням бульбарного і псевдобульбарного синдрому. Приблизно у 25% хворих БАС починається з бульбарних порушень, що вважається несприятливою прогностичною ознакою, оскільки в цих випадках захворювання перебігає злякано і призводить до смерті протягом 1-3 років. Бульбарний параліч рідко перебігає ізольовано: протягом декількох місяців від початку хвороби до нього приєднуються ті чи інші симптоми БАС.

Незвичайною формою хвороби моторного нейрона є постполіомієлітичний синдром («постполіо»), що виникає через 30-40 років у осіб, що перенесли гострий поліомієліт, і виявляється прогресуючою

атрофією м'язів тих кінцівок, які були найбільш вражені в гострій стадії захворювання.

*Діагностика.* Дуже важливе значення має ЕМГ, що дозволяє зафіксувати поширене ураження клітин передніх рогів; при цьому, як правило, у двох і більше кінцівках виявляють ознаки денервації, потенціали фібриляцій, зниження кількості рухових одиниць з появою гігантських потенціалів. Соматосенсорні викликані потенціали та швидкість проведення по чутливим волокнам зазвичай нормальні. Швидкість проведення по рухових волокнах знижена; зниження може бути незначним (до нижньої межі норми) або різко вираженим, особливо на тлі масивної атрофія уражених м'язів. У цій ситуації особливу увагу слід звертати на температуру досліджуваної кінцівки. У здорових людей зниження температури призводить до уповільнення проведення по рухових нервах.

У хворих БАС температура атрофічної і майже повністю паралізованої кінцівки знижується настільки, що це, безсумнівно, впливає на швидкість проведення. В цілому швидкість проведення по рухових та чутливих волокнах не змінюється (якщо не виникають позиційні невропатії внаслідок здавлення). Однак і виявлення зниження швидкості проведення по рухових волокнах не суперечить діагнозу БАС. Ця обставина має особливе практичне значення при псевдополиневропатической формі БАС. Іноді при ритмічній стимуляції може виникати миастеноподібне зниження амплітуди рухових відповідей. При дослідженні цереброспінальної рідини нерідко виявляють невелике підвищення рівня білка. Зміст КФК в плазмі може бути незначно (в 2-3 рази) підвищено. Нерідко виявляють антитіла до ацетилхолінових рецепторів. КТ неінформативна, при МРТ виявляють мало значущі відхилення.

*Диференційна діагностика.* БАС необхідно диференціювати від інших захворювань, що викликають ураження верхнього і нижнього мотонейрону і супроводжуються атрофіями і бульбарними порушеннями.

При сирингомієлії, на відміну від БАС, виявляють сегментарні розлади чутливості і нерідко ністагм. Пухлини шийного відділу спинного відділу, проявляючись млявим парезом верхніх кінцівок і спастичним парапарезом нижніх, нерідко ністагм. Пухлини шийного відділу спинного мозку, проявляючись млявим парезом верхніх кінцівок і спастичним парапарезом нижніх, нерідко супроводжуються вираженим корінцевим болем та стаціонарними порушеннями чутливості.

Впровадження КТ і МРТ значно спростило діагностику сирингомієлії, пухлин спинного мозку і, певною мірою, спондилогенної шийної мієлопатії. При недоступності КТ і МРТ іноді необхідно провести мієлографію. До появи КТ і МРТ великі труднощі викликала своєчасна діагностика краніовертебральних пухлин, зокрема менінгіоми великого потиличного отвору. Чи не найчастішим приводом для диференційної діагностики з БАС є спондилогена шийна мієлопатія. Для неї, однак, на відміну від БАС, характерні розлади глибокої чутливості і відсутність супраспінальних знаків. Іноді диференційно-діагностичні труднощі виникають при патологічних процесах в області верхньої апертури грудної клітки (зокрема, шия, ребра), гліоми стовбура, міастенії, поліневропатіях, поліміозиті, сифілітичної аміотрофії Шарко-Жовруа, шийному «трименінгіті» (прогресуюче здавлення шийного потовщення при запальному процесі, пахіменінгіт), гіперпаратиреозі, тиреотоксикозі, що супроводжується мієлопатією або міопатією.

Тиреотоксична міопатія може супроводжуватися фасцикуляціями. Масивність аміотрофії кисті при тунельній невропатії ліктьового нерва і в деяких випадках здавлення серединного нерва в зап'ястному каналі - чи не часта ситуація, коли підозрюють БАС. Локальність аміотрофій, відсутність пірамідних знаків і сенсорні дефекти (особливо симптом Тінеля) дозволяють встановити діагноз до застосування ЕМГ.

Очевидно, найбільші труднощі викликає своєчасна діагностика попереково-крижової форми БАС. Між тим, при уважному обстеженні на

прогресивно ураженій нозі поряд з масивною аміотрофією виявляють збереження або навіть поживлення колінного та/або ахіллового рефлексу. При виникненні доброякісних фасцикуляцій (міокімії) у міцних молодих людей, у яких відсутня яка-небудь інша симптоматика, як правило, у пацієнта і лікаря виникає припущення про дебют фатальної хвороби.

*Прогноз:* 80-90% хворих помирають, як правило, від дихальних ускладнень, протягом 3-5 років, у решти 10% спостерігається більш доброякісний перебіг БАС. Найдовше живуть хворі з попереково-крижовою формою. Тривалість життя менша у хворих більш похилого віку і при залученні в патологічний процес бульбарних м'язів.

*Лікування.* В останні роки активно розглядаються кілька напрямків патогенетичного лікування БАС — це придушення ексайтотоксичного впливу за рахунок зниження синтезу глутамату, зменшення його вивільнення з нервових терміналей і підвищення зворотного захоплення, блокування постсинаптичних NMDA рецепторів глутамату, а також вплив на внутрішньоклітинні каскади, що запускаються гіперстимуляцією цих рецепторів. Сучасні уявлення про механізми загибелі мотонейрона при БАС дозволяють розробити нові терапевтичні напрями:

- антиексайтотоксичні препарати;
- антиоксиданти;
- нові блокатори Ca<sup>2+</sup> - каналів;
- нейротрофічні фактори;
- антиапоптотична терапія;
- антигена терапія.

До препарату 1-ї групи відноситься рулузол (рілутек), оптимальна доза препарату 100 мг в день протягом 21 місяця. Доцільна комбінована терапія з використанням вітаміну Е і рілузола. Обґрунтованою є симптоматична терапія, мета якої хоч в якійсь мірі полегшити життя хворого. Застосовуються різні ортопедичні пристрої: спеціальний комір для підтримки голови, шини, пристрої для захоплення предметів. Слід уникати надмірних

навантажень, зберігаючи сили для повсякденної активності. При наявності крамп призначають дифенін по 300 мг / сут. реланіум в дозі 10-30 мг / сут. У разі вираженої спастичності застосовують міорелаксанти. Для «пом'якшення» бульбарних розладів може бути використаний калімін по 30-60 мг 3 рази на день. В рівній мірі при насильницькому плачі іноді допомагає амітриптилін. Значні незручності викликає накопичення, внаслідок порушення ковтання, слина. В цьому випадку рекомендується застосовувати антихолінергічні препарати, важливо також підтримати голову в позі, що полегшує ковтання. При виникненні нападів задухи зокрема внаслідок попадання слини в дихальні шляхи, хворих вчать нахилити тулуб вперед і очищати порожнину рота, при можливості використовують спеціальні портативні відсмоктувачі. Ефективність масажу проблематична. Виключно велика роль психологічної підтримки хворого, з кожним днем все більше усвідомлює безвихідність свого стану. Часто у хворих внаслідок депресії, денної сонливості, гіперсаливації і гіповентиляції виникають порушення нічного сну. У цих випадках допоможуть психотропні препарати, зокрема трициклічні антидепресанти, що володіють холінолітичними властивостями. Важливо також знайти для хворого зручне положення в ліжку. Певне значення має дієта: їжа повинна бути досить поживною і в той же час не викликати істотних труднощів при ковтанні, найлегше хворі ковтають напіврідку, желеподібну їжу.

## Сирингомієлія

Сирингомієлія — хронічне захворювання, що характеризується наявністю поздовжніх порожнин, які локалізуються в центральній частині спинного мозку і нерідко в довгастому мозку (сирингобульбія).

*Етіологія та патогенез.* Частіше типові зміни виявляються в нижньошийних і верхньогрудному відділах спинного мозку. Нерідко спостерігається поширення патологічного процесу в довгастий мозок; можлива і більш висока локалізація — міст, внутрішня капсула (сирингоенцефалія). Регулярно зустрічаються порожнини в грудному відділі. Навпаки, люмбосакральна сирингомієлія — казуїстика.

Уражений відділ спинного мозку розширений. У ряді випадків збільшення поперечних розмірів призводить до ерозії кісток, що утворюють спинномозковий канал. На поперечному зрізі спинного мозку видно порожнина, оточена напівпрозорою драглистою тканиною, в якій гістологічно визначаються гліальні клітини. Виділяють два різновиди сирингомієлічних порожнин — «сполучені» і «несполучені». Термін «сполучена» сирингомієлія (гідромієлія) передбачає наявність безпосереднього сполучення IV шлуночка з аномально розширеним центральним каналом спинного мозку. Вміст порожнини ідентичний цереброспинальній рідині. Обидва варіанти сирингомієлії подібні між собою за патоморфологічними ознаками, а відмінності полягають у характері патологічних процесів, що ведуть до їх утворення. Якщо «сполученна» сирингомієлія пов'язана з дефектом закладки первинної мозкової трубки або шва, то «несполучена» зазвичай має симптоматичний характер і пов'язана з травмою спинного мозку, арахноїдітом (як наслідок гнійного або туберкульозного менінгіту, ускладненням спінальної анестезії, перенесеного субарахноїдального крововиливу або нейрохірургічного втручання) або, нарешті, порожнина розвивається в інтрамедулярній гліомі або епендіомі. В

цілому, як порожнини «сполученої», так і порожнини «несполученої» сирингомієлії зазвичай розташовуються в шийно-грудному відділі. Лише кісти інтрамедулярних пухлин можуть локалізуватися в будь-якому відділі спинного мозку. При травматичній параплегії (тетраплегії) або арахноїдиті порожнини зазвичай поширюються вгору від місця пошкодження. В утворенні порожнини, крім гідродинамічних чинників, відіграють роль венозна обструкція, ексудація білка, ішемія і набряк. Значно частіше зустрічається «сполучна» сирингомієлія.

T. Gardner (1958, 1965) вперше вказав на зв'язок порожнин цього типу з вродженими аномаліями в області великого потиличного отвору. Сюди відноситься аномалія Кіарі I (вроджене опущення мигдаликів мозочка нижче краю *foramen magnum*), аномалії розвитку краніовертебрального зчленування, гідроцефалія, базальний арахноїдит (15% випадків), синдром Денді-Уокера. Зазначені аномалії зустрічаються більш ніж у 50% хворих. Особливо часто сирингомієлія поєднується з аномалією Кіарі I. Гарднер вважає, що сирингомієлія виникає внаслідок виникнення перешкоди на шляху відтоку цереброспинальної рідини з IV шлуночка в субарахноїдальний простір спинного мозку, внаслідок чого під тиском пульсуючої спрямованої вниз хвилі цереброспинальної рідини розширюється центральний канал спинного мозку (гідромієлія). Розриви стінок центрального каналу призводять до формування порожнин, розташованих паралельно центральному каналу. Концепція Гарднера — основа сучасних уявлень про «сполучені» сирингомієлії, хоча існують різні думки про роль гідродинамічних механізмів. Припускають, що перинатальна травма може служити причиною зміщення мигдаликів мозочка або сприяти розвитку сирингомієлії при наявності вродженої аномалії. Проте відомо також, що первинна ектопія мигдаликів мозочка може не призводити до розвитку сирингомієлії, а проявляється іншою прогресуючою неврологічною симптоматикою (оклюзійна гідроцефалія, мозочковий синдром, парези). Поширеність сирингомієлії становить 8-9 на 100 000 населення.



*Клініка.* Захворювання іноді має сімейний характер. Крім того, у членів сім'ї можуть спостерігатися інші мальформації. Захворювання частіше вражає чоловіків, може виникати в будь-якому віці від 10 до 60 років, переважно в період 25 – 40 років. Початок захворювання поступовий. Іноді маніфестацію перших симптомів провокують кашель, чхання, фізичне навантаження. До найбільш ранніх змін відносяться схуднення, слабкість дрібних м'язів кисті та втрата чутливості в ній. Рідше першим симптомом є біль або порушення трофіки.

*Порушення чутливості.* На самій ранній стадії в центральній сірій речовині спинного мозку є поздовжня порожнина, довжина якої відповідає декільком сегментам нижньошийних і верхньогрудного відділів. Спочатку порожнина розташована переважно з одного боку, руйнуючи задні роги і перериваючи волокна спиноталамічного шляху, що починаються у відповідних сегментах. Виникає втрата больової і температурної чутливості, в той час як інші модальності залишаються збереженими. Такі сегментарно-диссоційовані порушення чутливості вперше були описано Шарко. Якщо порожнина розташована центрально або в ході хвороби поширюється на іншу половину, диссоційоване випадіння чутливості виявляється білатеральним, і «полукуртка» трансформується в «куртку». Трапляються атипові варіанти випадіння чутливості у вигляді смужок, «плям», «коміра». Залучення в процес спинального ядра трійчастого нерва призводить до випадіння больової і температурної чутливості у зовнішніх сегментах обличчя, область кінчика носа і верхньої губи уражаються останніми.

Якщо порожнина первинно розташована у довгастому мозку, то перші порушення чутливості виявляються на обличчі. Надалі розширення порожнини викликає здавлення латеральних спиноталамічних трактів з однієї або обох сторін, що проявляється порушенням больової і температурної чутливості в нижніх частинах тіла. Іноді між зонами анестезії у верхній половині тіла і нижніми кінцівками визначається ділянка (область живота) з нормальною чутливістю. Якщо спиноталамічний тракт

здавлюється на рівні довгастого мозку, то больова і температурна чутливість порушується або втрачається на всій контралатеральній половині тіла. Задні стовпи уражаються зазвичай останніми, і на пізніх стадіях хвороби виявляються порушення глибокої, вібраційної і тактильної чутливості. Тим самим втрачається дисоційованність (розщепленність) сенсорних порушень. Аналгезія обумовлює частоту травм, особливо часті опіки пальців, які спочатку ігноруються.

Дуже частим симптомом є спонтанні болі, які можуть бути пекучими, гострими або стріляючими. Односторонні болі у обличчі або в руці можуть бути першим проявом хвороби. Поряд з болями спостерігаються парестезії і гіперпатії.

*Рухові порушення.* До найбільш ранніх рухових порушень відносяться слабкість та атрофії м'язів внаслідок здавлення або деструкції клітин передніх рогів. Оскільки утворення порожнин починається в шийно-грудному відділі спинного мозку, перші аміотрофії виявляються в дрібних м'язах кисті; при цьому процес може бути двостороннім з самого початку або розвиватися послідовно в кожній верхній кінцівці. Надалі відзначається схуднення м'язів передпліччя, плеча, плечового поясу, верхніх міжреберних проміжків. Атрофії зазвичай не досягають тієї виразності, яка характерна для хвороби рухового нейрона. Фасцикуляції рідкісні. Поширення порожнин в дорсолатеральні відділи довгастого мозку призводить до ураження п. ambiguus з розвитком парезу м'якого нуба, глотки, голосових зв'язок. Параліч гортані зрідка ускладнюється стридором, що може зажадати трахеостомії. Значно рідше спостерігаються рухові порушення з боку інших черепних нервів. Описані паралічі мимічних і жувальних м'язів, зовнішнього прямого м'яза ока, типово асиметричне ураження мови. Дуже часто спостерігається ністагм, як горизонтальний, так і вертикальний. Руйнування симпатичних центрів в спинному мозку супроводжується появою синдрому Горнера з однієї або обох сторін. Реакція суджених зіниць на світло збережена. У разі стискання пірамідних шляхів виникає нижній спастичний

парапарез. Сухожилльні рефлексии на нижніх кінцівках підвищуються, на верхніх - знижені або відсутні. Однак дуже рідко і на руках може спостерігатися підвищення рефлексів. Саме в цій ситуації помилково передбачається бічний аміотрофічний склероз. Функції тазових органів порушуються рідко. Висхідний характер парезів, як центральних, так і периферичних, подібно висхідному типу порушень чутливості, з великою ймовірністю вказує на несообщающейся порожнину, зростаючу вгору. Цей дуже важливий клінічний симптом не стосується уражень верхньошийної локалізації.

*Трофічні порушення.* Справжня гіпертрофія всіх тканин може спостерігатися на одній кінцівки (наприклад, хейромегалія), або половині тіла, або навіть в мові. Ангідроз виникає зазвичай в області особи або верхніх кінцівок. Можливо і підвищення потовиділення, яке відбувається спонтанно або рефлекторно при вживанні гарячої або гострої їжі. У 20% випадків відзначаються нейроостеоартропатія (суглоби Шарко). Найбільш часто уражаються плечовий і ліктювий суглоби, рідше - суглоби кисті, скронево-нижньощелепний, грудиноключично і ключично-акроміальний. При рентгенографії виявляються атрофія і декальцифікація кісток, що утворюють суглоб, ерозія суглобових поверхонь і подальше руйнування кісткової тканини. Типова безболісність при грубих кістково-суглобових змін. Уражений суглоб часто збільшений в розмірах, руху в ньому супроводжуються гучною крепітацією. Відзначається ламкість довгих трубчастих кісток. Трофічні зміни шкіри включають ціаноз, гіперкератоз, потовщення підшкірної клітковини, особливо на руках; розпухлі пальці набувають вигляду «бананового гроно». Як згадувалося, втрата больової чутливості обумовлює виняткову схильність до повторних травм; загоєння при цьому відбувається повільно. Часто спостерігаються гнійне запалення м'яких тканин дистальних фаланг, некрози кісток. Секвестрація уражених фаланг іноді супроводжується відходженням кісткових фрагментів. Така картина нагадує симптомокомплекс, описаний у 1883 р. Морваном. Проте розгорнута картина синдрому Морфана, що включає мутиляцію кінцевих

фаланг і інші прояви акроостеолізу в кистях і стопах, типова для прокази та спадкової сенсорної невропатії. На долонній поверхні пальців зазвичай виявляються рубці від попередніх опіків. Немотировано часте розвиток панариціїв, зазвичай безболісних, — привід для припущення про сирингомієлії. Важкі глибокі опіки виникають і в проксимальних відділах кінцівок на тулуб. Типові побутові ситуації — опіки під час сну від батарей парового опалення або грілок.

*Сирингобульбія.* Довгастий мозок може залучатися в патологічний процес при його поширенні вгору спинного мозку або може служити місцем первинної локалізації ураження; в останньому випадку початок захворювання може бути раптовим або поступовим.

*Клініка.* Клінічними проявами будуть тригемінальна біль, запаморочення, атрофія мови, паралічі м'якого піднебіння, глотки, гортані, ністагм. У хворих на сирингомієлією спостерігаються різноманітні аномалії, серед яких найбільше значення мають кіфосколіоз, іноді з реберним горбом, непропорційно довгі по відношенню до тулуба руки, викривлення пальців, аномалії вух, шийне ребро, spina bifida, базилярна імпресія, зрощення (конкресценція) шийних хребців (синдром короткої шиї) та інші краніовертебральні аномалії, гідроцефалія, «порожниста стопа». Зазначені вроджені відхилення становлять дизграфічний статус, детально вивчений Бремером. Не можна не помітити, що кіфосколіоз, можливо, не має вроджений характер, а формується на протяженні життя внаслідок асиметричної денервації параспинальних м'язів.

При дослідженні цереброспинальної рідини відхилення, як правило, не виявляються; блокада відтоку розширюється порожниною супроводжується збільшенням змісту білка. Локальна ЕМГ з відносним сталістю виявляє ураження клітин передніх рогів в шийному відділі спинного мозку при нормальній швидкості проведення по нервах, в тому числі чутливих в зонах аналгезії.

При рентгенографії шийного відділу хребта можна виявити вроджені кісткові аномалії (наприклад, конкреценцію шийних хребців, окципіталізацію атланта, коарктації верхніх шийних сегментів хребетного каналу, високе розташування зуба аксису, шийні ребра) або збільшення передньозаднього розміру спинномозкового каналу. Якщо концепція Гарднера, не вирішивши всіх проблем формування сирингомієлії, виявилася першою витримала випробування часом патогенетичної конструкцією цієї хвороби, то в діагностиці сирингомієлії було революційним впровадження МРТ. Цей метод вперше дав можливість детально аналізувати субстрат хвороби — порожнину. Насамперед, виявилася недостовірність патоморфологічних знахідок, спектр яких виявився незрівнянно бідніша, ніж прижиттєва візуалізація спинного мозку. При МРТ виявляються одне-, двох - і багатопорожнинні варіанти сирингомієлії. Порожнини можуть бути рівномірним по всій довжині, розширені у верхній частині, у вигляді «намиста». Ширина порожнини коливається, складаючи в середньому 4-10 мм *Діагностика*. У розгорнутих стадіях хвороби діагноз не представляє труднощів, коли незабаром виявляється типове поєднання сегментарнодиссоційованих порушень чутливості, схуднення м'язів і трофічні порушення кисті, нижній спастичний парепарез, а також дизграфічні стигми, особливо кіфосколіоз. Приводом до проведення диференційної діагностики сирингомієлії найчастіше служать синдроми зап'ястного і кубітальної каналів, хвороба моторного нейрона і інші хвороби, які проявляються аміотрофією кистей, зокрема синдром верхньої апертури грудної клітини, синдром Панкоста (пухлина верхівки легені). Особливе місце займають спадкові сенсорні і вегетативні невропатії: саме ці захворювання довгі роки давали привід до помилкової діагностики попереково-крижовій форми сирингомієлії. Між тим обізнаність щодо цієї відносно недавно виділеної нозологічної форми, нерідко протікає з грубими трофічними порушеннями (перфорораційна виразка стопи, акроостеоліз), дозволяє ще при першому огляді відрізнити спадкову невропатію від

сирингомієлії, попереково-крижовий варіант якої, як зазначалося вище, вкрай рідкісний. Дослідження соматосенсорних викликаних потенціалів підтверджує спинальний генез порушень чутливості. У всіх випадках, коли поперекова порожнину виникає в відсутність *spina bifida* (іноді поєднується з гидромиєлією) і відсутність давньої травматичної параплегії, слід припускати інтраспинальну пухлина. Для вогнища гематомієлії характерний гострий розвиток симптоматики. Слід лише мати на увазі можливість (дуже рідкісну!) крововиливу у сирингомієличну порожнину. Трофічні порушення при хворобі Рейно можуть нагадувати такі, як і при сирингомієлії, однак у першому випадку відсутнє дісоційоване випадання чутливості, збліднення пальців, типове для хвороби Рейно, при сирингомієлії не спостерігається. Діагностувати сирингобульбію у типових випадках (при клінічній картині сирингомієлії з ураженням шийного відділу) неважко. При первинному ураженні довгастого мозку сирингобульбію необхідно диференціювати з іншими патологічними процесами даної локалізації. Для пухлини довгастого мозку характерні більш швидкий розвиток симптоматики, часте поширення в область мосту.

Перебіг сирингомієлії хронічний, повільно прогресуючий. Раптове посилення симптоматики буває наслідком кашлю, фізичної напруги, травми або виникає при крововиливі в сирингомиєлическую порожнину; у виняткових випадках розтягнення спинного мозку настільки виражено, що відбувається його повне поперечне здавлення і розвивається нижня параплегія.

У хворих, як правило, довго зберігається працездатність. Смерть настає від наслідків бульбарного паралічу (bronхопневмонії) або інтеркурентних інфекцій.

Лікування полягає в захисті нечутливих ділянок шкіри і ранньому лікуванні банальних ушкоджень для прискорення процесів загоєння. При тривалих і важко купіруваних болях потрібне застосування анальгетиків в поєднанні з антидепресантами і нейролептиками. Іноді вдаються до

медулярної трактотомії, стереотаксичної таламотомії. При наявності несполучних порожнин, що виникли як наслідок спінальної пухлини або арахноїдиту, у ряді випадків можуть бути показані ламінектомії з повним або частковим видаленням пухлини, декомпресія, дренування арахноїдальних кіст або власне сириngoмиєлічних порожнин, розсічення фіброзних тяжів, що здавлюють речовину спинного мозку. При гідромієлії і аномаліях розвитку (мальформація Кіарі) показана декомпресія верхнього шийного відділу спинного мозку і нижнього відділу довгастого мозку. Сириngoперитонеальна та інші форми шунтування порожнини в даний час є найбільш часто застосованими варіантами хірургічного лікування гідромієлії. Показання до операції визначаються тяжкістю і динамікою клінічної картини та даних МРТ. Хірургічне втручання може сприяти усуненню болю, поступовому відновленню втраченої чутливості і нормалізації рефлексів; повне одужання спостерігається рідко.

## Поліневропатії

Поліневропатії (полірадікулоневропатії) - велика неоднорідна група захворювань, обумовлених впливом екзогенних і ендогенних факторів, що характеризується множинним, переважно дистальним, симетричним ураженням периферичних нервів, що виявляється чутливими, руховими, трофічними і вегетативно-судинними порушеннями.

### *Класифікація*

I. Залежно від морфологічних особливостей ураження:

1) Аксонопатія: аксональна дегенерація переважно дистальній частині аксона з одночасним руйнуванням мієлінової оболонки, атрофією м'язів. Відновлення функцій, як правило, повільне і неповне або не відбувається. При ЕНМГ швидкість проведення імпульсів по руховим волокнам знижується незначно, проте зменшується кількість функціонуючих рухових одиниць;

2) Мієлінопатія: сегментарна демієлінізація з первинним ураженням мієліну і шванівських клітин із збереженням аксонів і блокадою провідності по нервових волокнах. Можлива повна або часткова ремієлінізації з відновленням функцій, помірним або легким резидуальним дефектом. Швидкість проведення по рухових волокнах за даними ЕНМГ знижується до 20-60 % від норми або менше. Кількість функціонуючих рухових одиниць зменшено. Патоморфологічні відмінності між аксонопатіями і мієлінопатіями не завжди чіткі, можливо поєднане ураження аксонів і мієлінових оболонок, що визначає сумнівність клінічного прогнозу.

II. За переважним клінічними ознаками:

- 1) рухова поліневропатія;
- 2) чутлива поліневропатія;
- 3) вегетативна поліневропатія;
- 4) змішана поліневропатія (сенсомоторна і вегетативна);



5) поєднана: одночасне або послідовне ураження периферичних нервів, корінців (полірадікулоневропатія, множинна моно-, поліневропатія) або ЦНС (енцефаломієлополірадікулоневропатія і ін.).

III. За характером перебігу:

- 1) гостра (раптовий початок, швидкий розвиток);
- 2) підгостра;
- 3) хронічна (поступове початок і розвиток);
- 4) рецидивна (гостра або хронічна з періодами часткового або повного відновлення функцій).

IV. Класифікація за етіологічним (патогенетичним) принципом:

- 1) інфекційні та аутоімунні;
- 2) спадкові;
- 3) соматогенні;
- 4) при дифузних хворобах сполучної тканини;
- 5) токсичні (в тому числі лікарські);
- 6) обумовлені впливом фізичних факторів (при вібраційної хвороби, холодові і ін.).

*Фактори ризику виникнення, прогресування*

1. Загальні:

- а) незбалансоване харчування (авітаміноз В);
- б) похилий вік;
- в) цукровий діабет;
- г) онкологічне захворювання;
- д) переохолодження;
- е) недостатня або неадекватна терапія соматичних і ендокринних захворювань.

2. Обумовлені етіологією полиневропатий:

- а) професійні та побутові інтоксикації;
- б) вплив фізичних факторів в процесі праці;

в) передозування і неконтрольований прийом деяких лікарських препаратів;

г) інфекційні захворювання (дифтерія, грип, бруцельоз, ВІЛ-інфекція та ін);

д) вакцинація;

є) спадкові невропатії в анамнезі.

### *Клініка і критерії діагностики*

#### I. Загальні клінічні критерії:

1. Анамнез: фактори ризику поліневропатій, в тому числі професійних; типове початок і розвиток захворювання (парестезії, болі, рідше - м'язова слабкість в дистальному відділі нижніх кінцівок).

2. Симетричність чутливих, рухових, вегетативних порушень, їх поєднання (при різній вираженості в залежності від етіології захворювання) і висхідне поширення.

3. Різноманітність чутливих порушень, переважно суб'єктивних. Сімпаталгічний (гіперпатичний) характер болю (печіння, поколювання), зазвичай інтенсивних, важко переноситься хворими. Дистальна гіпалгезія, а також порушення глибокої (вібраційної, м'язово-суглобової) чутливості.

4. Поширені вегетативні порушення, нерідко виявляються симптомами прогресуючої вегетативної недостатності, і виразні трофічні розлади.

II. Особливості клінічної картини, обумовлені етіологією поліневропатій (представлені форми, найбільш значущі в неврологічній, в тому числі експертної, практиці):

*Інфекційні та аутоімунні.* Велика група поліневропатій, переважно вторинних (параінфекційні, поствакцинальні). Можуть викликатися прямим впливом інфекційного агента на периферичні нерви (при сказі, бруцельозі, лептоспірозі, лепрі, герпетичної і ВІЛ-інфекції) і непрямим (токсичним, внаслідок аутоімунного процесу): первинні запальні, при дифтерії, ботулізму, тифах і ін.

## **Гостра запальна демієлінізуюча поліневропатія Гійєна-Барре (ГЗДП)**

Виділяють гостру первинну полірадікулопатію в якості самостійного захворювання аутоімунної природи з пусковим фактором найчастіше у вигляді вірусної інфекції та синдром Гієна-Барре при різних чітко окреслених захворюваннях (дифтерії, первинному амілоїдозі, переміжної порфірії, червоний вовчак, мієломної хвороби та ін.). Справжня полірадікулопатія Гієна-Барре відноситься до поширених захворювань (1,2-1,7 на 100000 населення). Найчастіше зустрічається у віці 20-50 років, у чоловіків і осіб фізичної праці.

Попередні події - гострі респіраторні захворювання, ангіна, переохолодження, перевтома. Нерідко субфібрилітет, іноді підвищення температури до 38-39°C. Часто прискорення ШОЕ, помірний лейкоцитоз. Розвиток гострий, підгострий, починається зазвичай з чутливих розладів (парестезії, болі в ногах), рідше з рухових. Наростання симптоматики в середньому протягом 20 днів. Рухові порушення (мляві, іноді змішані парези і паралічі) спочатку проявляються нижнім парапарезом різного розподілу (частіше дистальний, дифузний, рідше проксимальний). В динаміці розвивається тетрапарез. Рефлекси симетрично знижуються або випадають. При змішаному парезі можливі патологічні стопні знаки. У 30% хворих можна говорити про переважно моторному варіанті захворювання. Майже у 30% хворих моторний дефект чітко переважає. Порушення чутливості за корінцевим, корінцево-поліневритическому або поліневритическому типу (у вигляді «шкарпеток» і «рукавичок»). Корінцеві і дистальні болі з гіперпатичним компонентом, симптом Ласега у половини хворих спостерігаються на початку захворювання. У частині випадків страждає глибока чутливість, що виявляється сенситивною атаксією. Черепні нерви уражаються у 25-50% хворих (частіше лицьовий). Нерви бульбарної групи зазвичай залучаються до процесу (поряд з діафрагмальними і міжреберні)

при висхідному перебігу захворювання за типом паралічу Ландрі. Спостерігаються порушення дихання, що вимагає респіраторної допомоги. Відновлення самостійного дихання частіше відбувається через 2-3 тижні, хоча можливий і летальний результат. Типічні вегетативні та трофічні порушення в кінцівках (ціаноз і набряклість стоп, кистей, гіпергідроз або сухість шкіри, пролежні).

У важких випадках ГЗДП нерідко розвивається типовий синдром прогресуючої вегетативної недостатності: ортостатична гіпотензія, тахікардія, пароксизмальна аритмія зі змінами на ЕКГ, тазові порушення і ін. Характерні симптоми. Гостра серцево-судинна недостатність при вегетативної дисфункції може стати причиною смерті хворого. З другого тижня захворювання постійно виявляється білково-клітинна дисоціація в лікворі (кількість білка від 0,45 до 5,0 г / л).

*Критерії діагностики ГЗДП:*

- 1) симетрична слабкість у всіх кінцівках;
- 2) парестезії в кистях і стопах;
- 3) зниження або відсутність рефлексів починаючи з першого тижня захворювання;
- 4) прогресування перерахованих симптомів від декількох днів до 1 місяця;
- 5) підвищення вмісту білка в лікворі (більше 0,45 г/л) протягом перших трьох тижнів від початку захворювання;
- 6) зниження швидкості поширення збудження по моторним і (або) сенсорним волокнам нерва і відсутність, особливо на ранній стадії захворювання, ураження осьового циліндра (за даними ЕНМГ).

У зв'язку з особливостями клінічної картини доцільно розрізняти полірадікулоневропатію, що зустрічається у 5% хворих (варіант Маргуліса). Можливо поширене ураження ЦНС (енцефаломієлополірадікулопатія). Описано і переважно аксональний варіант ГЗДП - моторна або моторно-

сенсорна аксональна невропатія з найгостріших розвитком тетраплегии, бульбарних і дихальних порушень.

*Диференційний діагноз.*

1. Між поліневропатіями різної етіології.

2. З міопатією, ураженням периферичних нервів при інших захворюваннях.

*Перебіг і прогноз.* Можна виділити чотири типи перебігу поліневропатії: гострий (симптоми розвиваються протягом декількох днів); підгострий (не більше місяця); хронічний (понад місяць); рецидивний (повторні загострення виникають протягом багатьох місяців або років). Прогноз, як і перебіг, чітко залежать від етіології захворювання.

*Принципи лікування.*

1. Госпіталізація в неврологічне відділення обов'язкова при ГЗДП, ХВДП, дифтерійної, порфірійної поліневропатії (в зв'язку з можливістю респіраторних і бульбарних порушень), бажана з метою діагностики та лікування в разі підозри на невропатію будь-якої етіології.

2. Етапність і комплексність терапії, адекватне поєднання фармакологічних препаратів (при больовому синдромі - анальгетики), фізичних і ін. методів (гіпербарична оксигенація, магнітостимуляція, лазерне опромінення крові, масаж, лікувальна фізкультура, механотерапія та ін.), Догляд за хворим з урахуванням періоду і перебігу захворювання.

3. Особливості терапії з урахуванням етіологічного фактору поліневропатії.

3.1. Інфекційні та аутоімунні поліневропатії.

Лікування повинно бути стаціонарним. При легкій і середньо-тяжкій формах ОВДП кортикостероїди не призначають. При важкій формі, висхідному поширенні процесу, особливо при порушенні дихання, використовуються плазмаферез (2-3 сеансу), великі дози глюкокортикоїдів (преднізолон, метілред - 1000 мг внутрішньовенно щодня протягом 3 днів),

при необхідності - на тлі ШВЛ, що скорочує терміни респіраторної допомоги.

## **Вертеброгенні захворювання нервової системи**

В структурі неврологічної захворюваності більше половини складають захворювання периферичної нервової системи (ПНС), що займають перше місце за поширеністю і кількості днів непрацездатності

### **Класифікація захворювань периферичної нервової системи**

I. Вертеброгенні ураження.

1. Шийний рівень.

1.1. Рефлекторні синдроми.

1.1.1. Цервікалгія.

1.1.2. Цервікокраніалгія (задній шийний симпатичний синдром і ін.).

1.1.3. Цервікобрахіалгії з м'язово-тонічними або вегетативно-судинними, або нейродистрофічними проявами.

1.2. Корінцеві синдроми.

1.2.1. Дискогенне (вертеброгене) ураження (корінцевий синдром) корінців (від C1-C7, праворуч або ліворуч).

1.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія).

2. Грудний рівень.

2.1. Рефлекторні синдроми.

2.1.1. Торакалгія з м'язово-тонічними або вегетативно-вісцеральними, або нейродистрофічними проявами.

2.2. Корінцеві синдроми.

2.2.1. Дискогене (вертеброгене) ураження (корінцевий синдром) корінців (Th1-Th12, праворуч або ліворуч).

3. Попереково-крижовий рівень.

3.1. Рефлекторні синдроми.

3.1.1. Люмбаго (простріл).

3.1.2. Люмбалгія.

3.1.3. Люмбоішіалгія з м'язово-тонічними або вегетативно-судинними, або нейродистрофічними проявами.

### 3.2. Корінцеві синдроми.

3.2.1. Дискогена (вертеброгене) ураження (корінцевий синдром) корінців (L1-L5, праворуч або ліворуч).

### 3.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія).

#### II. Ураження нервових корінців, вузлів, сплетінь.

1. Менінгорадікуліти, радикуліти (шийні, грудні, попереково-крижовий).

2. Радікулогангліоніти, гангліоніти (спинальні, симпатичні), тунцисти.

#### 3. Плексит.

#### 4. Травми сплетінь.

##### 4.1. Шийного.

4.2. Верхнього плечового (параліч Ерба-Дюшенна).

4.3. Нижнього плечового (параліч Дежерина-Клюмпке).

4.4. Плечевого (тотального).

4.5. Попереково-крижового (часткового або тотального).

#### III. Множинні ураження корінців, нервів.

1. Інфекційно-алергічні полірадікулоневрити (Гієна-Барре і ін.).

2. Інфекційні поліневрити.

3. Поліневропатії.

##### 3.1. Токсичні.

3.1.1. При хронічних побутових і виробничих інтоксикаціях (алкогольні, свинцеві, хлорофосніє і ін.).

3.1.2. При токсико-інфекціях (дифтерія, ботулізм).

3.1.3. Медикаментозні.

3.2. Алергічні (вакцинальні, сироваткові, медикаментозні і ін.).

3.3. Дисметаболичні: при дефіциті вітамінів, при ендокринних захворюваннях - цукровому діабеті та ін., при хворобах печінки, нирок і ін.

3.4. Дисциркуляторні: при вузликівому периартеріїт, ревматичних і інших васкулітах.



3.5. Ідіопатичні і спадкові форми.

IV. Ураження окремих спинномозкових нервів.

1. Травматичні.

1.1. На верхніх кінцівках: променевого, ліктьового, серединного, м'язово-шкірного та інших нервів.

1.2. На нижніх кінцівках: стегового, сідничного, малогомілкового, великогомілкового та інших нервів.

2. Компресійно-ішемічні (мононевропатії).

2.1. На верхніх кінцівках.

2.1.1. Синдром зап'ястного каналу (ураження серединного нерва в області кисті).

2.1.2. Синдром каналу Гійєна (ураження ліктьового нерва в області кисті).

2.1.3. Синдром кубітального каналу (ураження ліктьового нерва в ліктьовій області).

2.1.4. Ураження променевого або серединного нервів у ліктьовій області, поразка надлопаточного, пахвового нервів.

2.2. На нижніх кінцівках: синдром тарсального каналу, малогомілкового нерва, бічного шкірного нерва стегна (утиск під пупартовою зв'язкою - парестетическая мералгія Рота-Бернгардта).

3. Запальні (мононеврити).

V. Ураження черепних нервів.

1. Невралгії трійчастого та інших черепних нервів.

2. Неврити, невропатії лицьового нерва.

3. Неврити інших черепних нервів.

4. Прозопалгії.

4.1. Гангліоніти (гангліоневрити) крилопіднебіного, війкового, вушного, підщелепного і інших вузлів.

4.2. Поєднані та інші форми прозопалгії.

5. Стоматалгія, глосалгія.

Формулювання діагнозу захворювань ПНС в умовах поліклініки не завжди вдається поставити розгорнутий діагноз з урахуванням всіх розділів наведеної класифікації. Для цього часто потрібне стаціонарне обстеження хворого з використанням ряду додаткових методів. Крім етіології і локалізації процесу, при діагностиці захворювань ПНС зазначаються:

1. Характер течії — гострий, підгострий або хронічний, а при хронічному - прогресивності, стабільний (затяжний), рецидивуючий (часто, рідко), регресивний.

2. Стадія (зазвичай у випадку рецидивуючого перебігу): загострення, регресу, ремісії (повної, неповної).

3. Характер і ступінь порушених функцій.

3.1. Вираженість больового синдрому (слабо виражений, помірно виражений, виражений, різко виражений).

3.2. Локалізація і ступінь рухових порушень.

3.3. Вираженість порушень чутливості.

3.4. Вираженість вегетативно-судинних або трофічних розладів.

3.5. Частота і тяжкість пароксизмів, нападів.

При можливості в кінці діагнозу бажано вказувати стан працездатності (працездатний, тимчасово непрацездатний, обмежено працездатний, непрацездатний, потребує стороннього догляду та спостереження).

### **Неврологічні прояви дегенеративно-дистрофічних патологій хребта**

У зв'язку з придбанням вертикального положення у людини нижньопоперековий і нижньошийний відділи хребта піддаються значним перевантаженням. Тому рано, починаючи з 30-40 років, починається зношування зазначених хребетних сегментів.

Хребетний руховий сегмент — це пара суміжних хребців, міжхребцевих дисків і з'єднують їх фіброзні тканини і міжхребцеві м'язи.

Виникають під впливом статодинамічних навантажень, деформації тканин хребетного рухового сегменту, виявляються причиною постійного роздратування його рецепторів, в особливості больових. Ці деформовані тканини (у першу чергу уражені диски) можуть надавати і механічний вплив — компресія — на спинний мозок і нервові корінці.

Вертеброгенні синдроми є найпоширенішими хронічними захворюваннями людини — кожна друга людина протягом життя страждає болями в спині або шиї. Серед уражень хребта, що супроводжуються неврологічними розладами, найбільш часто зустрічаються дегенеративно-дистрофічні процеси: остеохондроз і спонділоартроз. Ці форми не слід плутати зі спондільозом. На рентгенограмах спондільоз представлений вертикально спрямованими розростаннями тіл хребців, переважно за рахунок звапніння фіброзних кілець дисків і передньої подовжньої зв'язки, що сприяє фіксації хребта у осіб похилого віку.

Остеохондроз хребта — це дегенеративне ураження хряща міжхребцевого диска і реактивні зміни з боку суміжних тіл хребців. Він виникає при первинному ураженні драглистого ядра. Під впливом несприятливих статодинамічних навантажень пружне драглисте ядро, що має амортизуючу роль і забезпечує гнучкість хребта, починає втрачати свої фізіологічні властивості, в першу чергу за рахунок деполімеризації полісахаридів. Воно висихає, а згодом секвеструється. Під впливом механічних навантажень фіброзне кільце диска, що втратило пружність, випинається, а в подальшому через його тріщини випадають фрагменти драглистого ядра: протрузія змінюється пролапсом — грижею диска. В умовах зміненої, підвищеної рухливості хребетного сегмента (нестабільності) виникають реактивні зміни в тілах суміжних хребців і в суглобах (супутній остеохондрозу спонділоартроз).

Рентгенологічні ознаки остеохондрозу: зміна конфігурації даного сегмента, зазвичай місцевий кіфоз замість лордозу (судити по лінії задніх

країв тіл хребців); зсув суміжних тіл хребців, особливо при розгинанні — вищерозміщений хребець зміщається вкінці (псевдо-спонділолістез); деформація замикаючих пластинок протилежних тіл хребців — потовщення їх, нерівність, горизонтально спрямовані крайові розростання (остеофіти); сплюснення диска — зменшення висоти міжхребцевої щілини. До складу хребетного сегмента входять не тільки диск, фіброзні тканини і суміжні хребці, але і з'єднують їх м'язи — міжпоперечні, міжкостисті м'язи-позиціонери. Вони під впливом імпульсів з рецепторів ураженого сегмента, особливо з задньої поздовжньої зв'язки, рефлекторно напружуються. Ця асиметрична напруга обумовлює нерідко виникає місцевий сколіоз, що позначається рентгенологами як «симптом розпірки». Рефлекторне напруження глибоких (сегментарних), а також поверхневих довгих м'язів хребта створює природну іммобілізацію, часто захисну: м'язовий корсет, або комір. З роками та ж іммобілізація створюється за рахунок фіброзу диска. Ранній фіброз в зоні одного хребетного сегмента, функціональне вимикання даного ланки кінематичного ланцюга хребта ведуть до перевантаження сусідніх, що сприяє розвитку в них дегенеративних процесів. Косо або вертикально спрямовані кпереди розростання («дзьоби») — клінічно незначущі ознаки, які характеризують не остеохондроз, а спондильоз. Навпаки, задні остеофіти, спрямовані в хребетний канал, — у вищій ступеня клінічно актуальний ознака на шийному рівні і рідше — на поперековому. На більш пізніх стадіях дегенеративного процесу можливий розвиток спондильозу і сполучається з ним остеохондрозу в сусідніх сегментах. Іноді грижі дисків впроваджуються не в хребетний канал, а через гиалинову платівку в тіло хребця. Ці хрящові грижі тіл хребців — інтраспонгіозні грижі Шморля, клінічно асимптомні. Їх не слід змішувати з бічними і серединними грижами хребетного каналу.

Важливе значення має жовта зв'язка, розташована між дугами суміжних хребців. Піддаючись травматизації, вона потовщується, вдається в епідуральний простір, чинячи тиск на корінець. Ранньому розвитку

остеохондрозу та його клінічних проявів сприяють деякі аномалії хребта: наявність перехідних попереково-крижових хребців, люмбалізація, тобто наявність VI поперекового хребця за рахунок верхнього крижового сегмента, або, навпаки, сакралізація, тобто спаяння дистального поперекового хребця з хрестцем; асиметричне розташування суглобових щілин фасеточних (дуговідросткових) суглобів (порушення суглобового тропізму); розщеплення дуг. Дуже велике значення має вроджена вузькість хребетного каналу: в цих умовах і малих розмірів грижа, або остеофіт, чинить тиск на нервові елементи. В залежності від того, на які нервові утворення надають патологічне дію уражені структури хребта, розрізняють компресійні і рефлекторні синдроми. До компресійних відносять синдроми, при яких над зазначеними хребетними структурами натягається, здавлюється і деформується корінець або спинний мозок. До рефлекторних відносять симптомокомплекси, обумовлені впливом зазначених структур на іннервують їх рецептори, головним чином закінчення зворотних спинномозкових нервів (синовертебральний нерв Лушки). Імпульси, що поширюються по цьому нерву з ураженого хребця, надходять по заднього корінця в задній ріг спинного мозку. Перемикаючись на передні роги, вони викликають рефлекторне напруження м'язів, що іннервуються — рефлекторні м'язово-тонічні порушення.

### **Шийні вертеброгенні синдроми**

При клінічній оцінці слід врахувати деякі суттєві анатомічні особливості шийного відділу хребта порівняно з поперековим.

По-перше, СІ і СІІ значно відрізняються від інших хребців. Вони з'єднуються без допомоги диска, тут переважають обертальні рухи. Суттєве клінічне значення мають аномалії краніовертебрального переходу.

Наприклад, при високому стоянні зубця СІІ (аксіс, осьовий хребець) його верхівка заглиблена у великий потиличний отвір вище площини цього отвору, з-за чого мозковий стовбур тут перегинається через зуб, розтягується.

При несприятливих обставинах (гіпермобільність, ішемія) можливо виникнення стовбурових, спінальних, корінцевих порушень.

По-друге, поперечні відростки шийних хребців мають поперечні отвори, через які проходить хребетна артерія. Передні і задні горбки цих відростків добре визначаються в бічній проекції і, отже, на знімку неважко визначити хід хребетної артерії.

По-третє, суміжні тіла СШ і хребців, розташованих нижче, не повністю відокремлені один від одного диском. В задньобоківих відділах тіла хребців витягнуті вгору у формі півмісяцевих або гачкоподібних відростків (*processus uncinatus*). Вони стикаються з тілами, що лежать вище хребців, утворюючи так звані унко-вертебральні суглоби. Збоку до цих суглобів примикається хребетна артерія, а спереду вони обмежують міжхребцеві отвори. На рентгенограмі в прямій проекції при унковертебральному артрозі добре визначаються структури, що можуть впливати на хребетну артерію. На рентгенограмі в косій проекції можна побачити, якою мірою унковертебральні розростання, розташовуючись попереду корінця, звужують міжхребцевий отвір. Осі міжхребцевих отворів (каналів) на шийному рівні розташовуються не фронтально, як на поперековому, а косо. Тому зазначені отвори на знімках в бічній проекції виявити не можна. На знімку в бічній проекції добре визначаються конфігурація всього шийного відділу; випрямлення лордозу або кіфоз на ураженому рівні; зміна висоти диска і реактивні зміни в тілах суміжних хребців; зміни суглобових відростків при артрозі, підвивихи; сагітальний діаметр каналу, який у нормі повинен бути не менше 14 мм.

Таким чином, на оглядових рентгенограмах (прямій та бічній), а також на знімку в косих проекціях можна оцінити стан майже всіх деталей хребта. Шийні рефлекторні синдроми (цервікобрахіалгії) Як і на поперековому рівні, основною вертебральний синдром проявляється у формі прострелів — гострого шийного болю, або цервікалгій, підгострого або хронічного шийного болю. Джерелом больових імпульсів є рецептори уражених

фіброзних тканин (фіброзне кільце диска, задня поздовжня зв'язка, капсули суглобів та ін), а також тонічно напружених шийних м'язів. Дискогенні сколіози (кривошея) тут не такі виражені, як на поперековому рівні. Болі носять ниючий, мозжечковий характер, нерідко віддає в потилицю і надпліччя. Вони посилюються при рухах в шиї або, навпаки, при тривалому одноманітному її положенні (в кіно, перед екраном телевізора, після тривалого сну, особливо на щільній і високій подушці). При глибокій пальпації виявляється болючість окремих остистих відростків.

Ще частіше виявляються симптоми спондилоперіартрозу — болючість капсул фасеточних суглобів на хворому боці. Для їх обмацування голову нахиляють в хвору сторону, лівою рукою фіксують протилежний лобовий горб, а подушечками пальців руки чинять сильний тиск на суглоби хворої сторони. Капсули ці промацуються крізь товщу розслаблених шийних м'язів за задньозовнішньої зоні шиї на відстані 3-4 см від остистих відростків. Досить характерною особливістю рефлекторних тонічних реакцій даного рівня є значне залучення м'язів, розташованих не тільки позаду, але попереду хребта. Серед них особливе місце займають передня сходовий м'яз, а також м'яз, що прикріплюється до верхнього медіального кута лопатки і піднімає її при скороченні.

### ***Плечолопатковий періартроз.***

Характеризується болем в області періартікулярної тканини плечового суглоба і обмеженням обсягу рухів в ньому. Рефлекторні реакції, що зумовлюють даний синдром, можуть виникнути у відповідь на травматичне або інше ушкодження суглоба або прилеглих органів. Плечолопатковий періартроз зустрічається, зокрема, у деяких хворих, які перенесли за 2-3 міс. до того інфаркт міокарда. Часто джерелом відповідних патологічних імпульсів є патологічно змінений шийний сегмент. Причиною синдрому можуть бути також адгезивний капсуліт, субакроміальний фіброзит. У відповідь на патологічну імпульсацію з хворого фасеточного суглоба, диска,

унковертебрального суглоба або іншого утворення шийного відділу хребта настає напруга в м'язах, що призводять плече (велика кругла, велика грудна і особливо підлопаткова м'язи). Внаслідок наступаючої контрактури відведення плеча стає обмеженим. Плече як би прикуте до лопатки і може бути відведено в невеликому обсязі («заморожене плече»). Маятнікоподібні рухи плеча в сагітальній площині відносно вільні. М'язи, що приводять плече ущільнені, в них іноді промацуються хворобливі вузлики. Болючі і периартикулярні фіброзні тканини як в момент пальпації, так і при їх розтягуванні. Найбільш часто біль відзначається в клювовидному відростка і подакроміональній зоні (іноді за рахунок держави, що приєднується асептичного бурситу). Введення новокаїну в уражений шийний диск призводить у частини хворих до тимчасового зникнення м'язово-тонічної реакції - руку вдається відвести в сторону. Аналогічний ефект іноді досягається і блокадою надлопаткового нерва, невропатія якого - один з фрагментів патогенезу періомартроза (лат. Omos - лопатка).

### ***Синдром плече – кисть.***

Характеризується картиною плечолопаткового періартрозу в поєднанні з набряком та іншими вегетативно-трофічними змінами в області кисті і променезап'ястного суглоба при інтактності ліктьового. Кисть стає припухлою, шкіра її позбавляється складчастості, змінюється її колір і температура. Захворювання протікає не менше 3-6 міс. Описаний Стейнброкером симптомокомплекс може ускладнювати інфаркт міокарда («постінфарктна склеродактилія») і є варіантом рефлексорної симпатичної дистрофії.

### ***Епікондильоз плеча***

Захворювання розвивається часто і поза зв'язку з шийною хребетною патологією, як прояв дегенеративно-дистрофічного ураження фіброзних і м'язових тканин, що прикріплюються до латерального і рідше медіального



надвиростку плечової кістки. Виникнення цього ураження сприяє мікротравматизації зазначених тканин при ривкових, особливо пронаторних і супинаторних рухах у ліктьовому суглобі. Говорять про епикондиліт фехтувальників, про «тенісному лікті». Однак одними лише екзогенними факторами появу синдрому пояснити важко. Він розвивається не раніше 30 років, так як вимагає для свого виникнення вікової готовності до дегенеративно-дистрофічної патології. Хворі скаржаться на біль в області надвиростка, що підсилюється при рухах в лікті, при активному опорі пронуванню кисті. Болючість зазвичай визначається не в області самого надвиростка, а дистальніше (на 3 см). У латерального надвиростка – це зона в глибині плечопроменевої кістки. Синдром може бути обумовлений активністю міофасціальних тригерних точок у супинаторах і разгиначах кисті.

*Лікування.* У гострому періоді спокій, місцеві ін'єкції кортикостероїдів. Потім масаж, спеціальні супінаційно-пронаційні вправи.

### ***Синдром переднього драбинчастого м'яза***

Починається на поперечних відростках середньо - і нижньошийних хребців, передній драбинчастий м'яз, подібно сходу, опускається вниз і вперед, прикріплюючись під кутом до I ребра. Коли ребро фіксовано, м'яз, скорочуючись, нахилиє голову вперед і в сторону: тривала тонічна фіксація (контрактура) веде до одного з видів кривошийї. Напруга м'язів (як і задньошийних при цервікалгії) виникає у відповідь на вогнища роздратування в області шийї, частіше всього при шийному остеохондрозі. М'яз прощупується латеральніше середніх відділів грудиноключично-соскоподібного м'яза як напружений тяж, більш щільний і збільшений в розмірах у порівнянні з симетрично здоровим м'язом. В кутку між м'язом і I ребром проходять перегинаючи це ребро надключична артерія і нижній ствол плечового сплетення, що піддаються компресії напруженим м'язом. Це проявляється набряком і болем в руці, а пізніше гіполгезією і руховими

порушеннями в ульнарно розташованих утвореннях кисті і передпліччя, іннервуючих ліктьовим нервом, який відходить від здавленого стовбурового сплетення. Характерне посилення болю в горизонтальному положенні і особливо уві сні. Пальпація тригерних точок викликає іррадіацію болю в груди, плече, кисть, лопатку, міжлопаткову область. Цей варіант м'язово-фасціального болю є, мабуть, однією з найбільш часто переглядаються причин цервікобрахіалгії.

### ***Синдром малого грудного м'яза***

Під малим грудним м'язом проходить дистальний відділ нервово-судинного пучка. За патогенезом і клінічною картиною даний синдром подібний до попереднього. Між м'язом і голівкою плечової кістки або клювовідним відростком лопатки пучок особливо часто здавлюється при гіперабдукції: в умовах наркозу, іммобілізації при переломі плечової кістки та інших подібних ситуаціях. Болі і парестезії випробовуються по передній поверхні грудної клітки, «лопатки», нерідко в руці. М'яз на дотик і щільний і болючий. Можливі рухові порушення в руці і розлади чутливості у IV—V пальцях руки. Міофасціальний біль в області передньої грудної стінки нерідко розцінюються хворим як біль у серці. Відміну від стенокардії полягає у відсутності характерних гострих і короткочасних нападів, в неефективності прийому нітрогліцерину і в наявності нормальної ЕКГ. У той же час несерцеві болі посилюються при пальпації тригерних точок, рухах в шії, що викликають напругу або розтягнення зазначених м'язів.

### ***Задній шийний симпатичний синдром***

Синдром включає вазомоторні, дистрофічні та інші порушення, обумовлені дратівливим впливом хребетних структур на симпатичне сплетіння хребетної артерії. Симпатичне періартеріальне сплетіння супроводжує всі гілки її в тканинах черепа і мозку. Клінічна картина складається із: головних болів, кохлеовестибулярних і зорових порушень. В

певній частині випадків подібна клініка зумовлена міофасціальним синдромом у верхніх пучках трапецевидного і кивального м'язів. Можливо, що роздратування симпатичного сплетіння хребетної артерії остеофітами вносить свою лепту в широку гаму вертеброгенних цефалгій. Пряме здавлювання хребетних артерій остеофітами унко-вертебральних суглобів у поєднанні з атеросклерозом цих артерій — провідний патогенетичний фактор у формуванні вертебробазиллярної недостатності, транзиторні прояви якої по частоті значно перевершують транзиторні ішемічні атаки в каротидному басейні.

### ***Шийні компресійні синдроми***

На шийному рівні (на відміну від поперекового) компресії можуть піддаватися не тільки корінці та їх артерії, але і спинний мозок (з його судинами), а також хребетна артерія.

### ***Синдроми корінцевої компресії***

Оскільки часто ранньому зношуванню піддаються нижньошийні диски, у відповідних хребетних сегментах розвиваються супутній спондилоартроз і, що особливо важливо, унковертебральний артроз. Відповідні кісткові розростання звужують міжхребцевий отвір, тому на шийному рівні корінці частіше здавлюються не за рахунок грижі диска в епідуральному просторі, як це має місце в поперековому відділі, а в самому його в отворі. При рухах в шії унковертебральні розростання травмують корінець і його оболонки, а набряк, що розвивається в них перетворює відносну вузькість міжхребцевого отвору (каналу) в абсолютну. Виникає набряк здавленого корінця, в ньому розвиваються реактивні асептичні запальні явища.

#### ***Клінічна картина.***

Корінець С3 (диск і міжхребцевий отвір СII—СIII). Рідкісна локалізація. Біль у відповідній половині шії, відчуття припухлості

язика(зв'язок з под'язичним нервом (XII) через під'язикову петлю), гіпалгезія в дерматомі, відповідному корінця С3.

Корінець С4 (диск і міжхребцевий отвір СIII—СIV). Рідкісна локалізація. Біль в області надпліччі, ключиці, атрофія задніх м'язів шиї (трапецеподібна, ремінна, що піднімає лопатку, довгі м'язи голови і шиї). Зниження тонусу цих м'язів і внаслідок цього збільшення повітряної подушки в області верхівки легені. При явищах подразнення корінців С3—С4 підвищення тонусу діафрагми призводить до зміщення печінки вниз; можлива біль, що імітує стенокардію. При явищах випадання відбувається розслаблення діафрагми.

Корінець С5 (диск і міжхребцевий отвір СIV—СV). Порівняно нечаста локалізація. Біль іррадіює від шиї до надпліччя і до зовнішньої поверхні плеча; слабкість і гіпотрофія дельтоподібного м'яза. Найбільш часто зустрічається ураження корінців С6 і С7.

Корінець С6 (диск і міжхребцевий отвір СV—СVI). Біль, що поширюється від шиї і лопатки до надпліччя, по зовнішній поверхні плеча, до променевого краю передпліччя і до I пальця, парестезії в дистальних відділах даної зони. Всі ці суб'єктивні явища посилюються або провокуються викликанням феномену міжхребцевого отвору або при довільних рухах голови, відзначаються гіпалгезія в дерматомі, відповідному корінця С6, слабкість і гіпотрофія двоголового м'яза, зниження або відсутність рефлексу з сухожилля цього м'яза.

Корінець С7 (диск і міжхребцевий отвір СVI — СVII). Біль, що поширюється від шиї і лопатки по зовнішньозадній поверхні передпліччя до II і III пальців, парестезії в дистальній частині цієї зони, гіпалгезія в зоні корінця С7, слабкість і гіпотрофія триголовий м'язи, зниження або відсутність рефлексу з сухожилля цієї м'язи.

Корінець С8 (диск і міжхребцевий отвір СVII—ThI). Біль, що поширюється від шиї до ліктювого краю передпліччя і до V пальця,

парестезії в дистальних відділах цієї зони. Гіпалгезія в зоні корінця С8, зниження або випадіння стілорадіального і супінаторного рефлексів.

### ***Синдроми, компресії спинного мозку та його судин.***

Компресія спинного мозку можлива за рахунок задньої грижі міжхребцевого диска або задніх остеофітів, особливо у осіб з вузьким хребетним каналом. На відміну від пухлини, яка в силу своєї більш м'якої консистенції блокує весь лікворний простір, при добре обмеженій грижі диска цереброспінальна рідина знаходить шляхи сполучення по боках від грижі. Звідси — менш грубі симптоми блоку, менш високий вміст білка. При грижі компресійні явища на відміну від пухлини розвиваються швидше.

Клінічні прояви стиснення грижею диска нерідко відрізняються від пухлини спинного мозку. У шийному відділі це спастичний парез ніг, провідникові розлади чутливості, біль і слабкість у руках. Іноді клінічна картина свідчить на користь не простого здавлення спинного мозку, а поєднання його з ішемією за рахунок здавлення корінцевих судин або передньої спинномозкової артерії. Роль судинної патології демонстративно проявляється при вертеброгенних спінальних інсультах. Так, можуть розвинути гостро симптоми ураження вентральних відділів спинного мозку з ураженням пірамідних шляхів і передніх рогів даного рівня. Це відповідає зоні кровопостачання передньої спинномозкової артерії. Розвивається передній спинальний синдром: спастичний парез ніг з млявим парезом рук і сфінктерними порушеннями. Іноді інсультоподібно виникають симптоми виключення задніх стовпів спинного мозку (переважно пучків Бурдаха) з грубими порушеннями глибокої чутливості в руках: артеріальна гілка пучка Бурдаха не володіє достатніми можливостями компенсувати нестачу кровопостачання, так як вона не анастомозує з гілками задньої борознистої артерії. Симптоми спинального інсульту через 2-3 тиж. починають регресувати. Вираженість залишкових явищ залежить від об'єму вогнища, супутнього атеросклерозу.

## ***Спондилогенна шийна мієлопатія***

Як і при церебральної судинної патології, можлива не тільки гостра, але й хронічна ішемізація спинного мозку — мієлопатія, в генезі якої має значення і компресійний фактор. При цьому найбільш часто страждають передні роги і вентральні відділи бічних стовпів з пірамідними пучками. Спастикоатрофічний парез рук і спастичний парез ніг при спондилогенній шийній мієлопатії зазвичай доповнюються порушенням глибокої чутливості в ногах, утворюючи класичну тріаду цієї частої хвороби. Може виникати і симптом Лермітта: відчуття проходження електричного струму вздовж хребта з іррадіацією в руки і (або) в ноги при згинанні або розгинанні шиї. У деяких випадках можливий розвиток синдрому бічного аміотрофічного склерозу. Відміну від істинної хвороби мотонейрона полягає в тому, що при вертеброгенному синдромі немає бульбарних симптомів, м'яві парези рук і фасцикулярні посмикування не настільки виражені, можливо наявність корінцевих болів. Вирішальну роль у верифікації мієлопатії грають МРТ і мієлографія, що виявляють здавлення дурального мішка задніми остеофітами і гіпертрофованою жовтою зв'язкою.

## **Грудні вертеброгенні синдроми**

У зв'язку з тим що грудний відділ хребта (на відміну від поперекового і шийного) малорухомий, в ньому немає умов для значної макро- і мікротравматизації дисків. Грижі грудних дисків з компресією корінців і спинного мозку зустрічаються виключно рідко. Доречно нагадати, що на відміну від шкіри тулуба, яка отримує іннервацію з грудних корінців, м'язи плечового пояса, і, зокрема, лопаток, інервуються з шийного відділу і, як правило, гострі і хронічні болі в цій зоні - цервікального генезу. Разом з тим, відображені спондилогенні болі в грудній клітці цілком реальні. Подібна модель імітації корінцевих болів спондилогенних наочно проглядається в клініці хвороби Бехтерева, де болі в грудному відділі - повсякденна скарга, а здавлення корінців - казуїстика, всупереч існуючим уявленням. Болі в

грудній клітці за рахунок дегенеративного ураження грудного відділу хребта зазвичай обумовлені ураженням реберно-хребетних і реберно-поперечних суглобів і їх капсул. На рентгенограмах виявляється при цьому реберно-хребетний або реберно-поперечний артроз. При пальпації реберно-хребетних суглобів (на відстані 1-2 пальців від остистих відростків) виявляється їх різка болючість. У ряду хворих можна промацати хворобливі вузлики в грудних і черевних м'язах. Спонтанні болі в цих зонах можуть імітувати первинні вісцеральні захворювання.

### **Поперекові вертеброгенні синдроми**

Подразнення рецепторів фіброзного кільця ураженого диска або задньої поздовжньої, міжкостистої та інших зв'язок, а також капсул суглобів, стає джерелом не тільки болю, але і рефлексорних реакцій. Це в першу чергу тонічне напруження поперекових м'язів. Синдром вертеброгенних поперекових болів визначається, як люмбаго при гострому розвитку захворювання і, як люмбалгія при підгострому або хронічному розвитку.

#### *Люмбаго*

Люмбаго часто виникає в момент фізичної напруги або при невдалому русі, а іноді і без видимої причини. Раптово або протягом кількох хвилин або годин з'являється різкий біль, часто прострілюючий («простріл»). Нерідко біль пекучий, розпирає («неначе кількість встромили в попереку»). Хворий застигає в незручному положенні, не може розігнутися, якщо напад виник у момент підняття тяжкості. Спроби спуститися з ліжка, повернутися, кашлянути, чхнути, зігнути ногу супроводжуються різким посиленням болю в попереку або в крижах. Якщо попросити хворого встати на ноги, виявляється різка втрата рухомості всієї поперекової області, при цьому відзначається сплющення поперекового лордозу або кіфоз, нерідко зі сколіозом. Поперековий відділ хребта залишається фіксованим (природна іммобілізація) і при спробі пасивного зміщення ноги в тазостегновому

суглобі, тому обережно здійснюється згинання ноги, розігнутою в колінному суглобі, при люмбаго не завжди супроводжується болем у попереку: уражений диск добре захищений в іммобілізованому хребетному сегменті.

### *Люмбалгія*

Люмбалгія також може виникнути у зв'язку з незграбним рухом, тривалою напругою, охолодженням, але не гостро, а протягом кількох днів. Болі ниючі, підсилюються при рухах, у положенні хворого стоячи або сидячи і особливо при переході з одного положення в інше. Інтенсивна пальпація виявляє болючість остистих відростків або міжостистих зв'язок на рівні ураженого хребетного сегмента. При положенні хворого на животі з добре розслабленими поперековими м'язами сильна пальпація зони фасеточного суглоба (на відстані 2-2,5 см від межостистого проміжку) часто виявляє болісність відповідної суглобової капсули. Поперековий відділ може бути деформований, як і при люмбаго, але меншою мірою. Руху в даному відділі хребта можливі, що забезпечує умови детальної оцінки стану поперекової мускулатури, особливо багатороздільних м'язів. Вимикаючись і стаючи м'якими при нахилі тулуба назад, вони різко напружуються, утримуючи від падіння тулуб, нахиляються вперед. При такому нахилі в межах 15-20° у нормі відзначається різке напруження багатороздільних м'язів. Вони візуально визначаються як два паравертебральних вала товщиною з палець, а пальпаторно — як тяжі кам'янистої щільності. При подальшому нахилі тулуба вперед (більше 15-20°) поверхневі поперекові м'язи здорової людини вимикаються. При люмбалгії, як і при інших вертеброгенних синдромах, вимикання цієї м'язової напруги запізнюється з однієї або з двох сторін.

### *Люмбоішіалгія*

Люмбоішіалгія - больові і рефлекторні прояви, обумовлені остеохондрозом, що поширюються з поперекової на сідничну область і ногу. Джерелом больових імпульсів є рецептори фіброзного кільця, задньої



поздовжньої зв'язки, фасеточного суглоба та інших зв'язок і м'язових утворень. Іррадіація больових відчуттів відбувається не за дерматомам, а за склеротомом. Болі відчуваються в сідниці, в задньозовнішніх відділах ноги, не досягаючи пальців! Як і при люмбалгії, вони посилюються при зміні тіла, при ходьбі і тривалому перебуванні в положенні сидячи, при кашлі, при чханні. При обмацуванні згаданих вище зон поперекового відділу і тканин ноги виявляються болючі ділянки. Вони локалізуються у таких кісткових виступах, як задня верхня клубова ость, внутрішній край великого вертлюга, головка малогомілкової кістки. Часто болючі зони триголового м'яза гомілки в підколінній ямці. Поряд з цим виявляються болючі вузлики в самих м'язах. Ці вузлики нерідко викликають і відображену біль, виступаючи в якості тригерних пунктів. Таким чином, складається типова картина міофасціальних

Ознака розтягування задніх тканин ноги (симптом Ласега) довго помилково пов'язували з розтягуванням нерва. Якщо підняти випрямлену ногу хворого, лежачого на спині (або сидить на стільці), то при певному куті підйому з'являється біль в попереково-крижовій області або в тканинах задньої поверхні ноги: в гомілки, підколінної ямці, в зоні ішиокрурального (м'язи, що прикріплюються до сідничного бугра і гомілки) або сідничних м'язів. При викликанні цього симптому нога і таз починають діяти як одне ціле, і поперековий лордоз випрямляється або перетворюється в кіфоз. При цьому зближуються передні відділи поперекових хребців, і в ураженому хребетному сегменті травмуються тканини позаду зміщеного диска. Так пояснюється той варіант ознаки, коли хворий вказує на появу болю в попереково-крижовій області. Однак фіксація ноги і тазу як єдиного цілого - аж ніяк не пасивне замикання суглоба. При підйомі ноги розтягуються ішиокруральні м'язи позаду стегнової кістки. Вони перекидаються через тазостегновий і колінний суглоби, тому виявляються «короткими», коли потрібно їх розтягнення до повного розгинання в колінному суглобі і згинання в тазостегновому. В цей рух включається поперековий відділ

хребта - він згинається і за рахунок тонічної реакції його згинача - клубово-поперекового м'яза. Одночасно напружуються і сідничні м'язи (таз піднімається), а також прямі м'язи живота. За тим же механізмом з'являється біль в підколінній ямці при форсованому тиску на коліно хворого, лежачого на спині, при пасивному розгинанні стопи. Ознака розтягування клубово-поперекового м'яза (симптом Вассермана, «зворотний симптом Ласега») помилково пов'язували з розтягуванням стегового нерва: поява болю нижче пахової області при пасивному підніманні ноги хворого, лежачого на животі. Та ж біль з'являється і при пасивному згинанні ноги в колінному суглобі (прийом Мацкевича); при цьому таз піднімається.

Як не інформативні при люмбоішіалгії симптоми розтягування тканин і їх болючість, при встановленні діагнозу, особливо в експертно важких випадках необхідно виключити аггравацію симптомів натягу. Незрівнянно більш цінними для зазначених цілей є м'язово-тонічні симптоми, наприклад, незникаюча напруга багатороздільних м'язів після нахилу тулуба вперед на 20° і більше. Особливо важливим є симптом гомолатеральної напруги багатороздільного м'яза. У нормі м'яз при стоянні на одній нозі розслабляється на гомолатеральній і різко напружується на гетеролатеральній стороні. При люмбоішіалгії розслаблення на гомолатеральній стороні не відбувається — м'яз завжди залишається напруженою. Рефлекторні прояви люмбоішіалгії простягаються не тільки на м'язові і фіброзні, але і на судинні тканини. Вазомоторні порушення можуть бути причиною суб'єктивних (відчуття мерзлякуватості, спека) та об'єктивних симптомів (порушення кровонаповнення, зміна забарвлення і температури шкіри ноги і ін).

### ***Синдром грушоподібного м'яза***

Грушоподібний м'яз розташовується під шаром великого сідничного м'яза. Він починається біля переднього краю верхніх відділів крижів і прикріплюється до внутрішнього краю великого вертлюга стегна, яке він,

скорочуючись, відводить назовні. Приведення стегна (проба Бонне) супроводжується натягом м'яза і в разі залучення його в процес — болем. Між грушоподібним м'язом і розташованої негайно каудальніше крижово-остистою зв'язкою проходять сідничний нерв і нижня сіднична артерія. Ці нервово-судинні утворення і піддаються компресії між зазначеними структурами в умовах тривалого тонічного напруги (контрактури) м'язи. Так формуються ознаки ураження сідничного нерва: болі в гомілці і стопі і вегетативні порушення в них (сідничний нерв багатий симпатичним волокнами). При значній компресії нерва з'являються і симптоми з боку рухової, сенсорної та рефлекторної сфер: м'язові гіпотрофії, зниження ахіллового рефлексу. У деяких хворих здавлення нижньої сідничної артерії і судин самого сідничного нерва супроводжується різким минулим спазмом судин ноги, що призводить до переміжної кульгавості. Хворий змушений при ходьбі зупинитися, сісти або лягти. Шкіра ноги при цьому блідна. Після відпочинку хворий може продовжувати ходьбу, але незабаром повторюється той же напад.

### *Кокцигодинія*

Так називають больові прояви в області куприка. Він з'єднується з хрестцем допомогою диска. Під впливом макро - і мікротравм (при вагітності, пологах, подвывихах куприка) можливі як дегенеративні зміни в диску і куприкових суглобах, так і травматизація нервових елементів. Це в свою чергу викликає м'язово-тонічні реакції, дистрофічні зміни і біль в області гомолатерального м'яза, що піднімає задній прохід, і в інших елементах тазового дна. Хворі скаржаться на ниючі, мозжаючі болі в області куприка, що ірадіюють нерідко в задній прохід, нижню частину попереку, статеві органи. Болі посилюються в положенні на спині, сидячи, при акті дефекації. При введенні вказівного пальця в пряму кишку, обмацуючи тканини з боків куприка, при кокцигодинії часто вдається визначити щільність та болючість цієї зони — місця розташування м'яза, що піднімає

задній прохід. Протягом кокцигодиції — тривалий, наполегливий. Зазвичай спостерігається виражена невротизація і навіть психопатизація хворих.

### *Поперекові компресійні синдроми*

Компресії грижею диска може зазнати будь-поперековий корінець. Проте особливо характерно раннє зношування дисків LIV—V і LV—SI. Тому найбільш часто здавлюються корінці L5 і S1. В епідуральному просторі за рахунок парамедіальної грижі LIV—V уражається корінець L5, а за рахунок грижі LV—SI — корінця S1. Це найбільш часті варіанти компресійних корінцевих синдромів. Якщо ж грижа поширюється в латеральному напрямку, вона здавлює корінець до нього в отворі на рівні LIV—V — корінця L4, на рівні LV—SI — корінець L5. Велика грижа може здавити відразу два корінця, натягуючи і дуральний мішок, а з ним разом і сусідні дуральні корінцеві манжетки. Так, одна грижа може виявитися клінічно бі - і полірадикулярними синдромами. Безпосередню ж компресію подібна грижа LIV—V надає на корінці L5 і L4, грижа LV—SI — на корінці S1 і L5. В натягнутому і здавленому корінці виникають набряки, венозний застій, а в подальшому за рахунок травматизації та аутоімунних процесів (тканина випав диска — аутоантигену) — і асептичне запалення. Так як ці процеси розгортаються в епідуральному просторі, тут розвивається асептичний спайковий епідурит. Клінічні прояви компресії корінця: стріляючі болі, дерматомна гіпалгезія, периферичний парез, ослаблення або випадання глибокого рефлексу. Тільки виявлення одного з цих ознак або їх сукупності дозволяє діагностувати участь корінцевого компонента в картині люмбагіалгії і цервикобрахіалгії поряд із спондیلгеними і м'язово-фасціальними болями. У наведеному переліку відсутній симптом Ласега, довгі роки вважався класичним індикатором корінцевого ураження. Ця точка зору виявилася помилковою. Симптом Ласега безсумнівно може виникнути як прямий наслідок ураження корінців, наприклад при гострій і хронічній запальній демієлізуючій полірадикулоневропатії. Проте в рамках

люмбоішіалгії симптом Ласега дозволяє диференціювати цей симптомокомплекс від іншого болю в нозі (тромбофлебіт, коксартроз), але не є ознакою співучасті у больовому комплексі корінцевої компресії. Корінцеві болі посилюються при кашлі, чханні чинності рефлекторного напруження м'язів попереку і за рахунок виникаючого при цьому лікворного поштовху з впливом на корінець, при прийомі Квекенштедта. Болі посилюються в попереку при рухах, особливо при нахилах тулуба, тобто при зближенні передніх відділів тіл хребців, що посилює зміщення диска.

Верхньопоперекові корінці L1, L2, L3 (диски LI—LII, LII—LIII і LIII—LIV). Відносно рідкісна локалізація. Грижа диска LI—LII впливає і на мозковий конус. Початок корінцевого синдрому проявляється болем і випадіннями чутливості у відповідних дерматомах, а частіше — по шкірі внутрішнього та переднього відділів стегна. При серединних грижах рано з'являються симптоми ураження кінського хвоста. Як правило, виявляються і симптоми нижньопоперекового корінцевого ураження внаслідок натягу твердої оболонки спинного мозку верхній поперековій грижею. У літньому віці зустрічаються круралгії з парестезіями в широкій зоні вище і нижче коліна внаслідок компресії верхньопоперекових корінців. Визначають слабкість, гіпотрофію і гіпотонію чотирьохголового м'яза стегна, зниження або випадання колінного рефлексу і порушення чутливості. Компресія корінців LI і L3 може викликати симптоми з боку латерального шкірного нерва стегна, втім, дискогенний генез хвороби Рота зустрічається дуже рідко.

Корінець L4 (диск LIII—LIV). Нечаста локалізація; виникає різкий біль, що іррадіює по внутрішньопереднім відділам стегна, іноді до коліна і трохи нижче. У тій ж зоні бувають і парестезії; рухові порушення виявляються практично лише в чотириголового м'яза; нечітка слабкість і гіпотрофія при зниженні або відсутності колінного рефлексу.

Корінець L5 (диска LIV—LV). Часта локалізація. Відбувається здавлення корінця L5 грижею диска LIV—LV зазвичай після тривалого періоду поперекових прострелів, а картина корінцевого ураження виявляється

вельми важкою. За цей тривалий час драглисте ядро встигає прорвати фіброзне кільце, а нерідко — і задню поздовжню зв'язку. Біль іррадіює від попереку у ногу, по зовнішньому краю стегна, по передньозовнішньої поверхні гомілки до внутрішнього краю стопи і великих пальців, часто до одного лише I пальця; хворий відчуває відчуття поколювання, мерзлякуватості. Сюди ж можуть віддавати болі «грижова точка», при викликанні феномену міжхребцевого отвору, при кашлі та чханні. У тій же зоні, особливо в дистальних відділах дерматома, виявляється гіпалгезія. Визначаються зниження сили розгинача I пальця (м'язи, іннервированою лише корінця L5), гіпотонія і гіпотрофія передньої великогомілкового м'яза. Хворий відчуває утруднення при стоянні на п'яті з розігнутою стопою.

Корінець S1 (диска LV—SI). Часта локалізація. Так як грижа диска не утримується довго вузькою і тонкою на цьому рівні задньою поздовжньою зв'язкою, захворювання часто починається відразу з корінцевої патології. Період люмбаго і люмбалгій, якщо він передує корінцевим болем, буває коротким. Біль іррадіює від сідниці або від попереку та крижах з зовнішньозаднього краю стегна, по зовнішньому краю гомілки до зовнішнього краю стопи і пальців, іноді лише до V пальця. Нерідко біль поширюється лише до п'яти, більше до її зовнішнього краю. У цих же зонах лише іноді хворий відчуває відчуття поколювання та інші парестезії. Сюди ж може віддавати біль «грижова точка», при викликанні феномену міжхребцевого отвору (при кашлі та чханні). У тій же зоні, особливо в дистальних відділах дерматома, визначається гапалгезія. Визначаються зниження сили триголового м'яза гомілки і згиначів пальців стопи (особливо згинача V пальця), гіпотонія і гіпотрофія литкового м'яза. У хворого виникає утруднення при стоянні на носках, відзначається зниження або відсутність ахіллового рефлексу.

При компресії корінця S1 спостерігається сколіоз, частіше гетеролатеральний — нахил тулуба в хвору сторону (що зменшує натяг відносно короткого корінця над грижею). При компресії корінця L5 сколіоз

частіше гомолатеральний (що збільшує висоту відповідного міжхребцевого отвору). Напрямок сколіозу визначається також локалізацією грижі: при латеральних грижах відзначається, як правило, гомолатеральний сколіоз, при медіальних — гетеролатеральний. Умовність топічного значення спрямованості анталгічного сколіозу демонстративна при так званому альтеруючому сколіозі, коли протягом дня сколіоз кілька разів змінює свій «знак».

Вкрай несприятливим варіантом поперекового вертеброгенного компресійного корінцевого симптомокомплексу є компресія кінського хвоста. Воно виникає при серединних грижах, чинять тиск не в бічних відділах епідуральної зони, де в кожному сегменті проходить по одному корінцевому нерву, а медіальне, де в дуральному мішку компактно розташовані корінці кінського хвоста. Болі зазвичай жорстокі, поширюються на обидві ноги, а випадання чутливості за типом «штанив наїздника» захоплює аногенітальну зону. Як правило, виникають тазові розлади. Доклінічними проявами компресії на нижньопоперековому рівні відносяться і синдроми ішемії спинного мозку. При гострому розвитку процесу говорять про спінальні інсульты, при підгострому і хронічному — про мієлопатії за рахунок здавлення корінцевих артерій. Компресія корінцево-спинномозкової артерії L5 і S1 зводиться до наступного. У хворого, що випробовує болі в нозі і попереку, з'являється слабкість у стопі. При цьому порушень чутливості не виникає. Зазначені розлади, мабуть, пов'язані з ішемією передніх рогів спинного мозку і визначають як паралізуючий (парезируючий) ішіас. Можуть уражатися і більш обширні зони спинного мозку — мозковий конус, епиконус і грудні відділи спинного мозку, обумовлюючи розвиток важких паралічів і чутливих розладів в області ніг і нижніх відділів тулуба, а також тазові порушення. Протягом радикуломієлоішемій зазвичай двостадійне. Спочатку внаслідок подразнення грижею диска рецепторів задньої поздовжньої зв'язки виникають поперекові болі. Напад цих болів може повторюватися і в подальшому, а потім (в

одному з загостренні) інсультообразно розвиваються парез або інші спинальні порушення.

### *Диференціальна діагностика*

Диференціальний діагноз між запальними, пухлинними та іншими захворюваннями хребта проводять з урахуванням вузької локальності грижового вогнища в зоні одного хребетного сегмента, а також відсутності ознак запалення або іншого руйнівного процесу, що має ремітуючий перебіг.

Важливе значення має диференційний діагноз з дисгормональною спондилопатією, що спостерігається у жінок в менопаузі, рідше при ендокринних захворюваннях (тиреотоксикозі, гіперкортицизмі, в тому числі при тривалій терапії кортикостероїдами, акромегалії, гіпогонадізмі, гіперпаратиреозі), а також з іншими захворюваннями, що протікають з остеопорозом (захворювання шлунково-кишкового тракту, що супроводжуються порушенням всмоктування кальцію, неопластичні захворювання, перш за все мієлома хвороба, сенільний остеопороз). Клінічно остеопороз при цих станах проявляється болями в спині, зниженням зростання, наявністю компресійних переломів (частіше XII грудного і перших трьох поперекових), що призводять до деформації хребта (кіфоз). Характерно гостре виникнення болю в грудному або поперековому відділі, іноді іррадіює в бічні відділи живота на фоні якого-небудь руху. Біль може бути легкою або важкою, вона зазвичай проходить протягом декількох днів або тижнів і потім знову з'являється при новому переломі. Після декількох епізодів гострого болю поступово розвивається хронічний біль, пов'язаний з деформацією хребта і виникають в тілах хребців венозним застоєм. При рентгенографії виявляються зниження щільності кісткової тканини і компресійні переломи хребців. Важливе значення в діагностиці має радіоізотопна сцинтиграфія і КТ з кількісним визначенням щільності кісткової тканини хребців (денсиметром). Необхідність ретельного обстеження для встановлення причини остеопорозу. Найбільш часто



зустрічається при менопаузальному остеопорозі лікування (замісний прийом естрогенів і прогестерону, 1-1,5 г кальцію всередину, вітамін D (800-1000 ME / сут), кальцитонін (50-100 ОД підшкірно кожні 1-3 дні), анаболічні гормони, препарати фториду натрію, помірні фізичні навантаження) призводить до стабілізації стану і зменшення больового синдрому. Уточненню діагнозу, крім оглядових спонділограммах або спонділограммах з функціональними пробами, в необхідних випадках сприяє МРТ і (або) мієлографія. Однак в повсякденній практиці потреба в мієлографії виникає рідко, зазвичай лише при необхідності оперативного втручання. Дослідження ЦСЖ необхідно у всіх діагностично сумнівних випадках. Так, при пухлини спинного мозку білково-клітинна дисоціація буває значною, тоді як при грижі диска вміст білка рідко перевищує 0,6-0,9 г / л. Як правило, при багаторічному ремітуючому перебігу необхідності в поперековій пункції немає. КТ і особливо МРТ максимально спростили диференціальну діагностику між банальними болями в спині і шиї і деструктивними ураженнями хребта, а також між пухлинами спинного мозку.

### *Лікування*

В лікуванні хворих з неврологічними проявами ДДУ хребта дотримуються наступні основні принципи:

1. Застосування патогенетичної терапії, спрямованої на розвантаження хребетного стовпа, зміцнення м'язового корсета, усунення функціональних блоків в хребетно-рухових сегментах, а також на поліпшення кровообігу в системі хребетних і спинномозкових артерій, поліпшення мікроциркуляції.
2. Комплексність лікування: використання навіть в ранньому періоді нефармакологічних методів лікування, що впливають не тільки на хребетний стовп, але і на інші патологічні вогнища і на весь організм в цілому.
3. Етапність з дотриманням чіткої послідовності таким чином, щоб лікувальні заходи природно переходили (і включали в себе) лікувальні-

реабілітаційні та реабілітаційні засоби аж до стійкого поліпшення стану хворого.

4. Превалювання у лікувально-реабілітаційному комплексі нефармакологічних методів лікування (мануальної терапії, тракційних, фізіо- - бальнеологічних та ін.) над медикаментозними.

5. Індивідуальність призначених лікувальних комплексів з урахуванням особливостей не тільки перебігу неврологічних проявів остеохондрозу, але і стану всього організму.

*Виділяють три етапи комплексного лікування:*

1-й етап — лікувальний (при різко вираженому больовому синдромі і значному обмеженні вертебродинаміки).

2-й етап — лікувально-реабілітаційний (при помірно вираженому больовому синдромі та обмеженою вертебродинамікою).

3-й етап—реабілітаційно-профілактичний (при слабо вираженому больовому синдромі і незначно обмеженою вертебродинамікою).

У зв'язку з тим, що мова йде про захворювання, зумовлених дегенеративним ураженням хребта, першим завданням є вплив на уражений руховий сегмент і хребет в цілому. Хребет в умовах його патології при будь-яких рухах травмує як власні структури, так і сусідні нервові утворення, тому важливу роль у лікуванні відіграє розвантаження ураженого сегмента хребта — забезпечення спокою.

У гострому періоді слід укласти хворого на тверде ложе; під м'який матрац потрібно покласти щит. Пересуватися хворий може або з сторонньою допомогою, або на милицях. Слід сидіти, упираючись долонями витягнутих рук у сидінні. Будь-яка зміна положення тіла повинна здійснюватися не автоматично (як ми звикли), а обережно після підготовки. Відносний спокій хребетного сегмента створюється «м'язовим корсетом». Його й слід зберігати, уникаючи в гострому періоді процедур, розслаблюючих поперекову мускулатуру, таких як місцеве тепло, гаряча ванна і ін

Деякі клініцисти виключають і будь-які інші ортопедичні та фізіотерапевтичні впливу. Хворий лежить на щиті протягом всієї доби. Якщо через 2 тижні біль зникає, то хворому дозволяють ходити по відділенню в корсеті ще 2 тижні. Після цього залежно від результатів лікування або знімають корсет і хворого виписують, або призначають спокій ще на 7-14 днів. Хороший ефект відзначають часто, але все ж таки не більш ніж в 70% випадків.

Другим (після пасивного спокою) лікувальним фактором, який є водночас засобом профілактики загострення, є розвантаження за рахунок розтягування — тракції ураженого хребетного сегмента. Дія тракції полягає не тільки в зменшенні механічного впливу грижі диска, але і в зміні імпульсації, що йде від м'язових тканин хребетного сегмента, а значить і в зміні рефлексорних відносин, так як афферентація з напружених м'язів хребта є початком (частиною) патологічного рефлексорного процесу.

Подібно до того, як розтягування капсули вивихнутого суглоба кінцівки передуює розслаблення навколосуглобових м'язів, розтягнення хребетного сегмента передуює розслаблення його напружених м'язів. На це йде кілька хвилин, протягом яких зазначені м'язи спочатку ще більше активізуються, а потім стають атонічними. Розтягнення шийного відділу здійснюється за рахунок вантажів — 3-5 кг (не більше 10 кг); протягом 1 хв. маса вантажу нарощується (0,5 кг, 1,5 кг, 2 кг і т. д.) і залишається протягом 7-8 хв. процедури, потім протягом 1-2 хв плавно зменшується. Курс в середньому 8-10 процедур. Розтягнення поперекового відділу здійснюється вантажем 20-40 кг; протягом 3-5 хв. маса вантажу нарощується (1 кг, 5 кг, 10 кг і т. д.). Вантаж висить 50 хв, а потім протягом 3-5 хв. його масу плавно зменшують. Активність поперекових м'язів (дефанс), збільшується в перші хвилини процедури, у деяких пацієнтів може стати джерелом посилення болів. У таких випадках показане попереднє розслаблення поперекових м'язів (наприклад, з допомогою грілки) або розтягнення у теплій воді вантажем до 20-25 кг протягом 15-20 хв. Курс розтягування поперекової області в

середньому 12-15 процедур. Так як тонус поперекових м'язів, розслаблених під час розтягування, відновлюється лише через 1,5—2 год. протягом цього періоду — до відновлення «м'язового корсета» — не допускаються активні переміщень тіла, ходьба без опори на милиці.

Розтягнення особливо показано на перших етапах захворювання, в першу чергу тоді, коли є симптоми компресії корінця грижею диска. Якщо ж розтягнення виявляється неефективним і корінцеві симптоми посилюються, можна думати про велику і нерухомо вклиненої в каналі грижі; в цьому випадку процедуру потрібно припинити. Третім (після пасивного спокою і тракції) фактором іммобілізації ураженого хребетного сегмента є зміцнення його «м'язового корсета» за рахунок фізичних вправ. Так як при цьому не слід порушувати принцип спокою хребетного сегмента, останній під час процедури не повинен деформуватися. Тому вправи на перших порах слід проводити в положенні лежачи. Досить при цьому здійснювати активні рухи в руках, в гомілковоступневих і колінних суглобах, щоб поперекові м'язи включалися в порядку співдружньої (синкінетичної) активності. До іммобілізуючих заходів відноситься і зйомний корсет, яким користуються нечасто, — така іммобілізація виявляється одночасно демобілізацією природного «м'язового корсета». Якщо в перші тижні захворювання при наявності корінцевої компресії потрібно нерухомість ураженого хребетного сегмента, в подальшому, коли зменшиться набряк корінця і останній пристосується до нових просторових умов, різке напруження поперекових м'язів вже не має захисного значення. Така напруга підтримує порушену позу хребта, є причиною болів, що не містять корисної сигнальної навантаження. На цьому етапі слід розпочати блокуючі і інші знеболюючі процедури.

## Міофасціальні синдроми

Міофасціальний біль окремих м'язів формується під впливом активності триггерних (англ. trigger — курок) точок м'язи та/або пов'язаної з нею фасції. Міофасціальні тригерні точки — одна з найбільш частих причин кістково-м'язового болю. Міофасціальні тригерні точки можуть перебувати в активному або пасивному стані. Активні тригерні точки — зона гіперзбуджанності м'яза або його фасції, що викликає біль. З нею пов'язана біль у спокої або при русі, провокативна напруга м'яза. Активна тригерна точка завжди болюча, вона розташовується і прощупується у пучку м'язових волокон, попереджає подальше розтягнення м'яза. Тригерні точки можуть обумовлювати розвиток відбитих болів в зонах, характерних для ураженої м'язи. Латентні тригерні точки викликають біль тільки при пальпації. В ураженій м'язі може бути і кілька триггерних точок. При пальпації критичної точки відзначається здриганням або покрикуванням хворого. Уривиста пальпація або укол голкою критичної точки обумовлюють мимовільне скорочення м'язового пучка, в якому розташована тригерна точка. Для кожного м'яза існує самостійний синдром міофасціального болю з певною картиною відображення болю. Може виникати комбінація декількох м'язових синдромів. Залучений м'яз, як правило, вкорочений.

Міофасціальна біль виникає гостро або поступово. Зазвичай хворий точно пам'ятає, який рух або дію викликало появу болю. Аналіз цих рухів може допомогти відшукання м'язи, в якій ці рухи викликали (в силу перенапруги) поява триггерних точок. При поступовому розвитку болів важливо вивчення хронічно перенавантажених м'язів. Залучені м'язи мають обмежений об'єм рухів. Неврологічні симптоми з'являються тільки в тому випадку, якщо напружені м'язи здавлюють нервовий стовбур. Для виявлення критичної точки уражену м'яз короткочасно розтягують. Це призводить до різкого напруження ураженого пучка, в той час як інші сусідні волокна релаксировані. Напружений пучок відчувається у вигляді натягнутого шнура.

Приватним прикладом міофасціальних болів може служити біль у драбинчастих м'язах. Біль у них майже вдвічі обмежує поворот голови, а відбитий біль поширюється навколо плечового суглоба і вздовж руки. При міофасціальному синдромі квадратної м'язи попереку поряд з болем у попереку є іррадіація область сідниці, клубового гребеня та великого вертіла стегна. При відсутності підтримуючих факторів тригерні точки можуть зникнути самостійно, якщо надати м'язу спокій від декількох днів до 2 тижнів. Несприятлива погода, стрес та інші негативні дії можуть провокувати міофасціальну біль; крім посилення болю у вихідних тригерних точок, останні можуть множитися, утворюючи допоміжні та вторинні тригерні точки. Тригерні точки виникають під впливом м'язового напруги: вони стимулюють ЦНС до поширення болю. Міофасціальний синдром починається як нейро-м'язова дисфункція залучених м'язів, але може прогресувати аж до дистрофічної фази. Допускається, що патогенетичний основою міофасціальних болів може служити і ДДП хребта. З появою тригерних точок, мабуть, виникають кільцеві цикли збудження, взаємно підтримують один одного. Не можна не відзначити, що центральні механізми цього варіанту болю багато в чому залишаються проблематичними. Однак освоєння вже детально вивченої симптоматики міофасціальних болів (характерні тригерні зони кожної м'язи, тригерні зони іррадації відображених болів) в винятковою мірою розширює терапевтичні можливості при своєчасній діагностиці сутності хвороби. В якості лікування призначають вправи на розтягування м'язів. Проводиться міофасціальний релізінг. Оскільки розтягування ураженої м'язи викликає біль і рефлексорний спазм, досягнення повної релаксації сприяє попереднє знеболювання обприскуванням м'язів речовинами, які шляхом охолодження при випаровуванні тимчасово знижують біль. У частині випадків тригерную точку можна зруйнувати ін'єкцією анестетика, який вкорочує період болю, пов'язаний з процедурою. Може бути використана і «суха голка» без застосування анестетика. Тригерні точки або збігаються, або розташовуються

близько до акупунктурних точок. Ефективні спокій, гарячі вологі обгортання, впливу на тригерні точки ультразвуком.

### **Тунельний синдром. Ураження периферичних м'язів (компресійно-ішемічні нейропатії, невропатії стиснення)**

Тунельні синдроми (ТС) ураження периферичних нервів можна розділити на три групи:

- 1) нервово-м'язові компресійні синдроми хребта: при них часто виникає синдром «подвійного стиснення», тобто здавлення корінця, а потім тунельний синдром (грушоподібної м'язи, сходової та ін);
- 2) тунельні невропатії черепних нервів (неврит VII п.);
- 3) тунельні синдроми периферичних нервів кінцівок і тулуба.

#### *Патогенез і патанатомія*

У патогенезі ТС є чотири основні чинники:

- 1) збільшення обсягу периневральних тканин;
- 2) підвищення тканинного тиску всередині тунелю;
- 3) гіперфіксації нерва;
- 4) порушення кровообігу в компресуючій ділянці.

Найчастіше в ранніх стадіях ураження виникає розлад кровопостачання нервового стовбура, компресійно-ішемічна невропатія, але безумовно, основний патогенетичний фактор - це здавлення нерва.

Симптоматологія при ТС складається з ознак основного захворювання, локальних симптомів, неврологічних і вегетативно-судинних.

- 1) Локальні зміни: хворобливість і гіпертонус м'язів, що виявляються пальпаторно або за допомогою електроміографії (ЕМГ), хворобливість в проекції нервів.
- 2) Неврологічні розлади: зміна больової чутливості дистальніше хворобливого тунелю, - зазвичай це її зниження; рухові порушення, атрофії,

зміна швидкості проведення імпульсу по нерву при дослідженні методом електронейроміографія (ЕНМГ).

3) Вегетативно-судинні: порушення трофіки, потовиділення, кольору шкіри і похолодання відповідних відділів кінцівки.

### *Діагностика*

Непомірне захоплення проблемою остеохондрозу хребта призводить до спроб все пояснити не поразкою нервів, а залученням до процесу спинномозкових корінців. Велика кількість вегетативної симптоматики пояснює постановку таких діагнозів як туніцит або вегетативний поліневрит.

При ТС перший симптом парестезії, що виникають при тривалому фізичному спокої і горизонтальному положенні тіла, зазвичай при пробудженні в ранні ранкові години, а потім і вночі. Це саме можна сказати і до болів, на відміну від ураження суглобів або зв'язок.

Є цілий ряд загальних тестів, характерних для всіх ТС: - тест Тінеля (поколачивання); - елеваційний тест рук; - турнікетний тест (манжеточной); - тест з введенням кортикостероїдів в канал (периневрально). Класична електродіагностика - виявляє зниження електровозбудимості м'язів, часткову і повну реакцію переродження.

Достовірну інформацію ми можемо отримати при дослідженні хворого методом ЕМГ: при частковому пошкодженні нервових стовбурів відзначається зниження електрогенеза зацікавлених м'язів. На ЕНМГ спостерігається зниження амплітуда викликаних потенціалів і різко зниження швидкості проведення імпульсу (СПИ) і по нерву, нижче рівня тунелю. При тепловізійному дослідженні спостерігаються три варіанти: 1. підвищений світіння в зоні уражених нервів при явищах вегетативної іррітації; 2. Зниження світіння в автономній зоні уражених нервів; 3. тепловізійна ампутація кінцівки або пальців відповідно до зон травмованих нервів.

### *Лікування*

Етіотропна терапія: малі протидіабетичні препарати при цукровому діабеті; великі дози стероїдних гормонів при дифузних захворюваннях



сполучної тканини, боротьба з інтоксикацією та дегідратація при токсикозах вагітності і т. д.

*Патогенетичне лікування.*

- Консервативне: основне — це новокаїнові або гідрокортизоновокаїнові блокади безпосередньо відповідає тунель, периневрально. Зазвичай це 5,0 мл 0,5% новокаїну і 1,0-2,0 мл гідрокортизону (дексазон, кеналог).
- Фізіотерапевтичне: електрофорез лідази (ронидази), фонофорез гідрокортизону, магнітотерапія, електростимуляція паретичних м'язів, які іннервуються ураженим нервом. При трофічних порушеннях до лікування додається оксигенобаротерапія, електрофорез з Са. Застосовується голкорексотерапія (ІРТ).
- Медикаментозна терапія: антихолінестеразні препарати (прозерин, оксазил, калімін), біостимулятори (алоє, ФІБС, плазмол), вітаміни групи В, димексид-новокаїнові аплікації, судинорозширювальні препарати, діуретики. Якщо протягом 2-3 місяців комплексне консервативне лікування не дає ефекту, необхідна хірургічна декомпресія нерва.

Крім безуспішності консервативного лікування загальними показаннями до операції вважаються:

- 1) ознаки прямої компресії нерва рубцево-спайковим процесом, кістковими утвореннями, фіброзними структурами, пухлиною, гематомою;
- 2) стійкість вираженого больового синдрому, знижує працездатність;
- 3) виражений прогресуючий атрофічний процес;
- 4) поєднане компресійна ураження нерва і судин (артерії, вени). Завдання хірургічного лікування:

- декомпресія стовбура нерва шляхом розтину стінок тунелю;
- усунення структур, здавлюють і травмуючих стовбур нерва;
- хірургічні маніпуляції на патологічно зміненому стовбурі нерва. Розглянемо окремі найбільш часто зустрічаються тунельні синдроми.

## Тунельна мононевропатія серединного нерва (синдром зап'ястного каналу)

Канал складають кістки і суглоби зап'ястя; зверху канал прикритий колагеновою зв'язкою. Він заповнений сухожиллями згиначів пальців і серединним нервом. В області передпліччя цей нерв розташовується між поверхневими і глибокими згиначів пальців, а потім віддає долонну гілка (чутливу) і входить в канал. Етіологічні фактори, що викликають синдром зап'ястного каналу різноманітні. Вони відповідають іншим ТС. Основний реалізуючий фактор - це перенапруження пальців і кисті. Перевантаження можуть бути побутовими: прання, шиття, в'язання. Але частіше вони професійні: у вантажників, доярок, шліфувальників, поліграфісток, друкарок, скрипалів та інш.

### *Клініка.*

Одним з ранніх симптомів захворювання є ранкове оніміння рук. В цей час на 30-60 хвилин в пальцях знижена чутливість (1-4). Перманентні порушення чутливості можна виявити більш ніж у половини хворих. Найчастіше це гіпоалгезія на долонній поверхні 1-4 пальців, іноді поєднується з гіперпатією. Потім приєднуються парестезії та болю, спочатку нічні, а потім і денні. Зона — кисть, передпліччя і рідше плече. Зазвичай нічні парестезії провокуються важкою ручною працею протягом дня. Болі в ураженій руці локалізовані переважно в дистальному відділі, спочатку вони тупі, ниючі, а потім набувають пекучий характер. У порівняно далеко зайшли випадках спостерігається слабкість і атрофія м'язів тенора. Зустрічаються і вегетативні порушення. Виділяються 5 стадій цього синдрому: стадію ранкового оніміння рук; стадію нічних нападів парестезії та болю; стадію змішаних (нічних і денних парестезії та болю; стадію стійкого порушення чутливості; стадію рухових порушень.

### *Діагноз.*

У переважній більшості випадків синдром зап'ястного каналу є професійним захворюванням у осіб, які займаються ручною працею, з стереотипними повторними рухами кисті і пальців. У типових випадках діагноз поставити нескладно, клініка його дуже характерна.

Додатково при обстеженні хворого необхідно проводити рентгенографію зап'ястних кісток і дистальної третини передпліччя — для виявлення компресуючих кісткових утворень.

Існує ряд тестів, що викликають парестезії в кисті:

- при пасивному максимальному розгинанні кисті в променево-зап'ястковому суглобі та утриманні протягом 1 хвилини виникають парестезії 1-4 пальців кисті;
- елеваційний тест — хворий у положенні сидячи піднімає вгору витягнуті руки і тримає їх 1 хвилину;
- манжетний тест - накладається манжетка на нижню третину передпліччя, накачується до 120-140 мм рт. ст. і утримується протягом 2 хвилин;
- тест Тінеля — перкусія долонній поверхні кисті на рівні утримувача згиначів пальців (5-6 ударів молоточком) – у відповідь виникає парестезія у пальцях кисті (1-4);
- здавлення зап'ястного каналу хворого великим пальцем пацієнта (1-2 хв);
- введення (12,5-25,0 мг) гідрокортизону в карпальний канал, після чого на деякий час зменшуються або зникають болі і парестезії; цей тест може використовуватися як діагностичний і як лікувальна маніпуляція.

Диференційована діагностика проводиться з неврологічними проявами ДДП шийного відділу хребта (синдромом сходового м'яза, і шийним корінцевим синдромом), а також вібраційною хворобою.

*Лікування.* Внутрішньозап'ястне введення глюкокортикоїдів. Зазвичай їх вводять 0,51,0 мл суспензії гідрокортизону в канал. Курсове лікування - 3 блокади з інтервалом в 7-10 днів. При відсутності ефекту від

консервативного лікування — операція перетину утримувача згинача пальців.

### **Тунельний синдром малогомілкового нерва**

Перонеальний синдром зустрічається досить часто. На нижній третині стегна нерв проходить підколінну ямку і лягає між сухожиллям двоголового м'яза стегна і латеральної головкою *m.gastrocnemius* прободає фасціального просвіту на рівні шийки малогомілкової кістки, проходить через отвір довгої малогомілкової м'язи, оточене фіброзним краєм, і поділяється на поверхневу та глибоку гілки. Найчастіше ураження виникає в осіб, які працюють в тривалих фіксованих позах (на корточках або сидячи, заклавши ногу на ногу).

*Клініка* перонеального синдрому добре відома: стопа опущена і повернена усередину, тильне згинання стопи і пальців неможливе. Хворий відчуває біль по латеральній поверхні гомілки і дорзальній поверхні стопи, є гіпестезія в цій зоні. Хода у цих хворих типу «півнячої».

На ураження нерва в тунелі, а не корінця L5 вказують:

- інша зона розладів чутливості (в автономній зоні малогомілкового нерва);
- хворобливість при постукуванні на рівні головки малогомілкової кістки (тест Тінеля);
- позитивний манжетний тест;
- наявність локального міофіброза;
- позитивний ефект від введення гідрокортизону з подальшим точковим масажем.

В лікуванні хворих з МС малогомілкового нерва необхідно використовувати: периневральні блокади з введенням в тунель (в область головки малогомілкової кістки) гідрокортизону; фізіопроцедури і ванни, що поліпшують мікроциркуляцію і зменшують венозний стаз (ванни, сірководневі, радонові, скипидарні), грязелікування, масаж. При наявності м'язово-дистрофічних змін (вузлики Корнеліуса, Шаде, Мюллера) в області

головки малогомілкової кістки використовується методика Де-Сеза (в зону вузла вводиться 1,0 мл гідрокортизону (або кеналога) з подальшим точковим

### **Тунельна мононевропатія зовнішнього шкірного нерва стегна (парестетическая мералгия Бернгардта-Рота)**

Нерв формується з перших трьох поперекових корінців і проходить через тунель під пахвовою зв'язкою (поблизу передньо-верхньої ості клубової кістки) і виходить на стегно. Здавлення нерва відбувається в тунелі, а також під широкою фасцією стегна. Умови для тунельної компресії нерва можуть створюватися при: ентероптозі, аневризмі аорти, дегенеративних захворювання; порушення васкуляризації порожнини тазу і ніг, вагітності і т. ін.

Захворювання зустрічається досить часто, переважно у чоловіків середнього і літнього віку, слід пам'ятати, що цей чутливий нерв. Спочатку виникають парестезії на окремих ділянках, а, потім, зливаючись, вони захоплюють всю передньо-бокову поверхню стегна. Спочатку парестезії періодичні, а пізніше вони стають постійними. До них приєднуються болі. Шкіра цих відділів стегна здається «мертвою» або вкритою щільною тканиною. У деяких випадках болі стають вельми інтенсивними і набувають каузалгічний характер. В зоні парестезії іноді бувають ділянки випадіння (або зниження) больовий, тактильної і температурної чутливості. Зрідка спостерігається витончення шкіри стегна, випадання волосся, ангідроз.

Патогенетичне лікування полягає в проведенні гідрокортизонновокаїнових блокад в області передньо-верхньої ості клубової кістки, під фасцію.

Таким чином, тунельні синдроми є досить частою патологією, що відрізняється впертістю перебігу, клінічних своєрідністю тривалою тимчасовою непрацездатністю хворих і, нерідко, пов'язаної з виробничими чинниками. Правильна, своєчасна їх діагностика і адекватна патогенетична терапія нададуть позитивний ефект численним хворим.

## Список літератури

1. Віничук С. М. Судинні захворювання нервової системи / С. М. Віничук. - К.: Наукова думка, 2009. - 250 с.
2. Гайворонский, И.В. Функциональная анатомия нервной системы / И.В. Гайворонский. - Москва: Мир, 2014. - 160 с.
3. Гусев Е. И. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания : рук. для врачей / Е.И. Гусев, И.А. Завалишин, А.Н. Бойко. - М. : Миклош, 2004. - 540 с.
4. Неврологія : нац. підруч. для студ. вищ. мед. нав. закл. IV рівня акредитації / І. А. Григорова [та ін.] ; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. - Київ : Медицина, 2014. - 640 с.
5. Неврологія : підручник / С.М. Віничук, О.А. Мясловицька, Л.А. Дзяк та ін; за ред. С.М. Віничука. - Київ : Здоров'я, 2008. - 660 с.
6. Никифоров, А. С. Неврология. Учебник / А.С. Никифоров. - М.: Феникс, 2014. - 448 с.
7. Никифоров, Б. М. Клинические лекции по неврологии и нейрохирургии / Б.М. Никифоров. - М.: Питер, 2016. - 352 с.
8. Скоромец А.А. Неврологический статус и его интерпретация : учеб. рук. для врачей / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец ; под ред. М. М. Дьяконова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : МЕДпресс-информ, 2010. - 255 с.
9. Суслина, З. А. Руководство к практическим занятиям по топической диагностике нервной системы и нейростоматологии. Учебное пособие / З.А. Суслина, М.Ю. Максимова. - М.: Практика, 2014. - 256 с.
10. Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / А. В. Триумфов – 17-е изд. - М.:МЕДпресс-информ, 2012. – 264 с.
11. Центральная нервная система и органы чувств. Учебное пособие / О.В. Калмин и др. - М.: Феникс, 2016. - 288 с.
12. Чубик, Н.В. Что делать после инсульта. Практические советы логопеда родственникам пациентов, перенесших очаговые поражения головного мозга / Н.В. Чубик. - М.: Секачев В., 2014. - 302 с.

13. Шевага В. М. Невропатологія : підручник / В.М. Шевага, А.В. Паснок, Б.В. Задорожна. - Київ : Медицина, 2009. - 656 с.
14. Эшби, У. Р. Конструкция мозга / У.Р. Эшби. - М.: ЁЁ Медиа, 2015. - 192 с.