

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра неврології
Кафедра терапії, кардіології та неврології ННПО

Нервові хвороби в практиці сімейного лікаря

навчальний посібник
для підготовки лікарів-інтернів первинної та вторинної спеціалізації
спеціальності «Загальна (сімейна) практика»

Запоріжжя

2024

УДК 616.8:614.253.2-055](075.8)

K59

*Затверджено на засіданні Циклової методичної комісії
терапевтичних дисциплін ЗДМФУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол №9 від «18» квітня 2024 р.)*

Рецензенти:

Л. В. Лукашенко – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри пропедевтики, внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії ЗДМФУ

Автори:

О. А. Козьолкін, д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри неврології ЗДМФУ;

С. О. Медведкова, д-р мед. наук, професор кафедри терапії, кардіології та неврології ННІПО ЗДМФУ;

А. О. Дронова, PhD, асистент кафедри неврології ЗДМФУ;

О. В. Лапонов, асистент кафедри неврології ЗДМФУ;

K59

Нервові хвороби в практиці сімейного лікаря :
навч. посіб. для підготовки лікарів-інтернів первинної та вторинної спеціалізації спеціальності «Загальна (сімейна) практика» / О. А. Козьолкін, С. О. Медведкова, А. О. Дронова, О. В. Лапонов. – Запоріжжя : ЗДМФУ, 2024. – 178 с.

616.8:614.253.2-055](075.8)

©Козьолкін О.А., Медведкова С. О.,
Дронова А. О., Лапонов О. В. 2024.
©Запорізький державний медико-
фармацевтичний університет, 2024.

ЗМІСТ

Передмова	4
Синдромологія уражень нервової системи. Топічна діагностика	5
Ураження периферичного відділу нервової системи	26
Судинні захворювання нервової системи	45
Інфекційно-запальні та демієлінізуючі хвороби нервової системи	102
Міастенія та міастенічні синдроми	134
Епілепсія та епілептичні синдроми	148
Травми та наслідки травм головного, спинного мозку та периферійної нервової системи	164
Рекомендована література	178

Передмова

Захворювання нервової системи мають найбільш питому вагу серед всіх захворювань людини, що обумовлює постійний розвиток клінічної неврології, як напрямку практичної медицини.

В сучасних умовах реформування медицини тими, хто зустрічається з синдромами ураження нервової системи є не тільки неврологи, але і сімейні лікарі, оскільки всі органи і системи в організмі людини забезпечуються адекватною діяльністю саме нервової системи і саме сімейний лікар є фахівцем першого контакту і від його рішення залежить подальший менеджмент пацієнта.

Метою видання даного посібника є надання допомоги в придбанні і систематизації знань по класичній методиці обстеженні нервової системи, оволодіння основами топічної діагностики для вірного трактування неврологічних розладів і клінічних синдромів ураження нервової системи, а також оволодіння сучасними діагностичними шкалами. Це дозволить виставити достовірний діагноз та скласти адекватний план обстеження хворого та його подальшого ефективного лікування.

Навчальний посібник по курсу вивчення неврології «Нервові хвороби в практиці сімейного лікаря» складений відповідно до робочої програми проходження спеціалізації лікарем-інтерном. Теми, що розглядаються на практичних заняттях викладенні структуровано: обґрунтована актуальність, цілі заняття, стисло приведено зміст заняття, надані тести і ситуаційні задачі з прикладами розв'язання, а також завдання для самостійного, список рекомендованої літератури.

Використання посібника при підготовці до практичного заняття полегшить роботу та підвищить якість підготовки студентів.

Тема 1: «Синдромологія уражень нервової системи. Топічна діагностика»

Актуальність теми.

Захворювання головного та спинного мозку проявляються різноманітними синдромами ураження нервової системи. Провідними синдромами являються загально мозкові: головний біль, порушення свідомості, генералізовані епілептичні напади, психічні розлади, менінгеальний синдром, ознаки підвищення внутрішньочерепного тиску, а також осередкові неврологічні та нейропсихологічні порушення: зорового апарату, функції черепних нервів, порушень рухів, чутливої сфери, фокальними епілептичними нападами та інші.

Разом з тим жоден з указаних синдромів не являється обов'язковим, частіше вони проявляються в різноманітних сполученнях, а також мають різний ступень виразності. Знання синдромів ураження та методики дослідження нервової системи, сучасних допоміжних методів дозволить лікарю-інтерну виділити провідний клінічний синдром, оцінити неврологічний стан хворого, ступінь тяжкості, сформулювати тактику ведення та лікування хворого.

1. Загальна мета.

Поглибити знання з сучасних методів топічної діагностики захворювань нервової системи, поліпшити практичні навички, що до методики дослідження, а також поглибити знання з питань функціональних методів дослідження в неврології.

2. Конкретні цілі.

Лікар-інтерн повинен *знати*:

- методику дослідження рефлексів та клінічну оцінку їх порушення;
- методику дослідження довільних рухів та синдроми ураження;
- методику дослідження чутливості та синдроми ураження;
- методику дослідження мозочка та синдроми ураження;
- методику дослідження ЕПС та синдроми ураження;
- ознаки порушення півкуль головного мозку, методи дослідження вищих мозкових функцій;
- ознаки менінгіальних симптомів та менінгіального синдрому;
- показання до призначення лабораторних та інструментальних методів дослідження, їх специфічність та ризик для пацієнтів.

Лікарі-інтерни повинні вміти збирати анамнез у хворих з патологією нервової системи, проводити обстеження неврологічного хворого, інтерпретувати дані сучасних функціональних методів дослідження (рентгенологічні методи, контрастні рентгенологічні, ультразвукові методи, електрофізіологічні, методи нейровізуалізації).

Вміння отримані на кафедрах: нормальної та патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, радіології та рентгенології, внутрішніх хвороб, нервових хвороб.

Лікар-інтерн повинен *вміти*:

- Виконувати основні методи обстеження хворих на неврологічну патологію:
 - визначити рефлексорно-рухову систему;
 - дослідити чутливість;
 - провести проби на координацію;
 - визначити менінгіальні симптоми;
 - діагностувати синдроми ураження нервової системи на різних рівнях;

- аналізувати дані рентгенологічних та контрастних рентгенологічних методів, ультразвукових, електрофізіологічних методів, методів нейровізуалізації.

3. Цілі вихідного рівня:

Лікарі-інтерни повинні *уміти* збирати анамнез у хворих з захворюваннями нервової системи, виявляти чинники, які можуть сприяти розвитку цих захворювань, з'ясувати наявність спадковості, проводити неврологічне обстеження, інтерпретувати дані об'єктивного неврологічного статусу, сучасних допоміжних методів обстеження, виявляти показання до спеціальних методів дослідження (рентгенологічні методи, контрастні рентгенологічні, ультразвукові методи, електрофізіологічні, методи нейровізуалізації, оцінювати показники лабораторних даних), використовувати вміння отримані на кафедрах нормальної та патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, радіології та рентгенології, внутрішніх хвороб, нервових хвороб, що дозволить підвищити клінічне мислення лікаря-інтерна.

4. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь. (тести)

Завдання 1. У хворого з метастатичною пухлиною мозку виник адверсивний припадок: поворот співдружності голови і очей в протилежну від локалізації вогнища сторону.

Вкажіть синдром.

- A. * Синдром заднього відділу верхньої лобової звивини.
- B. Синдром середнього відділу лобової частки.
- C. Синдром переднього відділу лобової частки.
- D. Синдром нижньої поверхні лобової частки.
- E. Синдром передцентральної області лобової частки.

Завдання 2. У пацієнта хворого на лептоменінгіт розвинувся синдром парціальної епілепсії: клонічні судоми стереотипно починаються в дистальному відділі правої кисті з подальшим залученням передпліччя, плеча, м'язів правої нижньої кінцівки.

Вкажіть синдром.

- A. Синдром нижньотеменної часточки.
- B. Синдром центральної для поста звивини.
- C. * Синдром передцентральної звивини.
- D. Синдром медіобазальних відділів скроневої частки.
- E. Синдром глибинних структур скроневої частки.

Завдання 3. У пацієнтки з гліомою розвинулися контрлатеральна вогнищу геміанестезія, гемігіперестезія геміатаксія.

Вкажіть синдром.

- A. Синдром коліна внутрішньої капсули.
- B. Синдром переднього стегна внутрішньої капсули.
- C. Синдром заднього стегна внутрішньої капсули.
- D. * Таламічний синдром.
- E. Синдром Геда-Холмса.

Завдання 4. У приймальне відділення доставлений хворий після ДТП. Контакт хворий недоступний через відсутність здатності розуміти хворим оберненої мови, неможливості повторення слів і листа під диктування.

Вкажіть синдром.

- A. * Сенсорна афазія.

- В. Моторна афазія.
- С. Амнестична афазія.
- Д. Синдром мозолистого тіла.
- Е. Синдром вегетативного стану.

Завдання 5. У пацієнта з переломом хребта розвинулися: периферичний параліч м'язів рук, центральний параліч ніг, провідникова анестезія, синдром Горнера, порушення функцій тазових органів: періодичне нетримання сечі.

Який синдром ураження спинного мозку визначається у хворого?

- А. Браун-Секара.
- В. Верхнешейних сегментів.
- С. Грудного відділу.
- Д. Передньої сірої спайки.
- Е. * Шийного потовщення.

Завдання 6. У хворого, 18-ти років, з абсцесом мозку розвинулися: інтенційне тремтіння, атаксія, адіадохокінез, гіперметрія, промахування при виконанні пальце-носової і колінно-п'яточної проби, симптом Стюрта-Холмса.

Який синдром розвинувся у хворого?

- А. Черв'яка мозочка.
- В. * Півкулі мозочка.
- С. Задньої черепної ямки.
- Д. Акинетико-ригідний.
- Е. Лобовій атаксії.

Завдання 7. У хворого, що переніс повторний півкульовий інсульт, розвинулися порушення ковтання, фонації, артикуляції, симптоми орального автоматизму, насильницький плач і сміх, зниження психічної активності.

Який синдром визначається у хворого?

- А. Шмідта.
- В. Бульбарний.
- С. Джексона.
- Д. Авеліса.
- Е. * Псевдобульбарний.

Завдання 8. У хворого з сирингомієлією розвинулися: екзофтальм, звуження очної щілини, міоз, гомолатеральне порушення секреції сльози.

Назвіть синдром.

- А. Синдром Пті.
- В. * Синдром Горнера.
- С. Синдром верхньої очноямкової щілини.
- Д. Синдром крилопіднебінного вузла.
- Е. Синдром війкового вузла.

Завдання 9. У хворого після мозкового ішемічного інсульту в правих кінцівках розвинулись: спастична гіпертонія м'язів, гіперрефлексія глибоких рефлексів, клонуси, зниження або зникнення шкірних черевних і підошовних рефлексів, патологічні рефлекси, захисні рефлекси, патологічні синкінезії.

Вкажіть синдром:

- А. * Центральний параліч.
- В. Периферичний параліч.
- С. Ураження передніх рогів спинного мозку.

- D. Ураження задніх рогів спинного мозку.
- E. Аферентний параліч.

Завдання 10. Синдром периферичного типу порушення функції тазових органів виникає при ураженні сегментів спинного мозку:

- A. Th_X – Th_{XII}
- B. L_I - L_{IV}
- C. L_I – L_{II}
- D. S_I – S_{II}
- E. * S_I - S_{IV}

Завдання 11. На лікарняному ліжку знаходиться хвора з діагнозом «Гостра енцефалопатія».

Який найбільш інформативний метод дослідження:

- A. Комп'ютерна томографія..
- B. Реоенцефалографія.
- C. * МРТ.
- D. Електроенцефалографія.
- E. Люмбальна пункція.

Завдання 12. У хворого з короткочасними нападами порушення свідомості, що повторюються та супроводжуються пароксизмальними моторними феноменами на ЕЕГ виявлено: генералізовані піки, комплекси пік-повільні хвилі.

Який найбільш вірогідний діагноз:

- A. * Генералізована епілепсія.
- B. Метаболічна енцефалопатія.
- C. Абсцес мозку.
- D. Субдуральна гематома.
- E. Обструктивна гідроцефалія.

Завдання 13. У молодого пацієнта з багатоголищевим ураженням нервової системи, прогресуючим неврологічним дефіцитом на МРТ в T2- зваженому зображенні виявлені множинні гіпеденсивні вогнища («бляшки») в білій речовині перивентрикулярної локалізації, в мозолястому тілі та стовбурі головного мозку. Вогнища накопичують контрастну рідину.

Яке захворювання нервової системи?

- A. Хронічна ішемія головного мозку.
- B. Мозковий ішемічний інсульт.
- C. * Демієлінізуюче.
- D. Метастатична пухлина головного мозку.
- E. Енцефаліт.

Завдання 14. У хворого з порушенням свідомості, ознаками паралічу III, IV пар черепних нервів, менінгелічним синдромом. МРТ головного мозку в T1-режимі з контрастуванням демонструє посилення сигналу від мозкових оболонок та ознаки гідроцефалії, накопичення контрасту в зональних оболонках ділянки базальних цистерн, стовбура головного мозку. Дослідження ЦСР: високий тиск (350 мм вод. ст.), лімфоцитарний плеоцитоз – 300 мкл, кількість білка – 10 г/л, глюкози – 2,1 ммоль/л.

Який найбільш вірогідний діагноз:

- A. * Туберкульозний менінгіт.
- B. Менінгококовий менінгіт.
- C. Пневмококовий менінгіт.
- D. Вірусний менінгіт.

Е. Лептоспірозний менінгіт.

Завдання 15. У дитини після назофарингіту з'явилися геморагічні висипання, гіпертермія до 40°C, різкий головний біль, блювання, значно виражені менінгеальні симптоми, делірій. В загальному аналізі крові: нейтрофільний лейкоцитоз, прискорена ШОЕ. Дослідження ЦСР: лікворний тиск – 450 мм вод. ст.; колір – жовто-сірий, нейтрофільний плеоцитоз (8500 в 1 мкл), кількість білка – 12 г/л, кількість глюкози – 1,8 ммоль/л. В клітинах – менінгококи.

Який найбільш вірогідний діагноз:

- А. Туберкульозний менінгіт.
- В. * Менінгококовий менінгіт.
- С. Гемофільний менінгіт.
- Д. Вірусний менінгіт.
- Е. Лептоспірозний менінгіт.

8. Основні питання за темою:

– практичного заняття;

1. Анатомо-фізіологічні особливості рефлекторної сфери та їх розлади.
2. Довільні рухи та їх порушення.
3. Анатомо-фізіологічні особливості чутливої сфери та їх розлади.
4. Анатомо-фізіологічні особливості мозочка та порушення координації.
5. Симптоми ураження головного та спинного мозку.
6. Порушення вищих мозкових функцій.
7. Показання та протипоказання до рентгенологічних методів діагностики (краніографія, спондилографія).
8. Показання та протипоказання до контрастних рентгенологічних обстежень (мієлографія, ангіографія, вентрикулографія).
9. Показання та протипоказання до ультразвукових методів дослідження (ехоенцефалоскопія, доплерографія, електрофізіологічні, електроенцефалографія, реоенцефалографія, ехоенцефалографія, електроміографія).
10. Показання та протипоказання до нейровізуалізаційних обстежень (комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія).
11. Показання та протипоказання до люмбальної пункції. Методика проведення люмбальної пункції, ускладнення.
12. Дослідження спинномозкової рідини. Знання показників фізіологічних функцій.

– самостійного заняття:

1. Вивчити клінічні синдроми в неврології: диференціальна діагностика центрального та периферичного паралічу.
2. Топічний діагноз паралічу.
3. Топічний діагноз чутливих розладів.
4. Симптомокомплекс уражень мозочка та диференціальна діагностика атаксій.
5. Диференціальна діагностика уражень часток головного мозку.
6. Міжпівкульові взаємовідношення та функціональна асиметрія півкуль.
7. Симптоми ураження вищих мозкових функцій. Диференціальна діагностика афазій, апраксій.
8. Характеристика спинномозкової рідини в нормі та за умови патології.
9. Методика проведення та оцінка результатів ліквородинамічних проб, види та механізми виникнення гідроцефалій.

– самостійної роботи:

1. Навчитись методиці дослідження нервової системи
2. Написати реферат “Сучасні методи дослідження в неврології”.

3. Написати реферат “Люмбальна пункція та дослідження спинномозкової рідини”.

9. Вирішіть декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми.

1. В наслідок оперативного лікування з приводу геморагічного інсульту у пацієнта розвинулись вогнищеві симптоми: когнітивні розлади, кірковий парез зору, абулія, моторна афазія, центральній геміпарез.

Вкажіть синдром:

- A. Ураження потиличної частки.
- B. Ураження скроневої частки.
- C. Ураження тім'яної частки.
- D. * Ураження лобової частки.
- E. Таламічний синдром.

2. Внаслідок ЧМТ у пацієнта розвинулись: порушення пам'яті, верхньоквадрантна гемі атаксія, сенсорна афазія, слухові галюцинації.

Вкажіть синдром:

- A. Ураження лобової частки.
- B. * Ураження скроневої частки.
- C. Ураження потиличної частки.
- D. Ураження тім'яної частки.
- E. Ураження стовбуру головного мозку.

3. У хворого з мозковим крововиливом в неврологічному статусі виявлені патологічні синдроми: геміанестезія, апраксія, астеріогнозія, псевдомерія, акалькулія.

Вкажіть синдром:

- A. Ураження скроневої частки.
- B. Ураження потиличної частки.
- C. * Ураження тім'яної частки.
- D. Ураження лобової частки.
- E. Таламічний синдром.

4. У пацієнта з пухлиною головного мозку внаслідок обстеження неврологічного статусу визначаються: геміанопсія, зорова агнозія, метаморфопсії.

Вкажіть синдром:

- A. Ураження скроневої частки.
- B. Ураження тім'яної частки.
- C. * Ураження потиличної частки.
- D. Ураження лобової частки.
- E. Екстра пірамідної системи

5. У дитини внаслідок ЧМТ розвинулись: кірковий парез зору, феномен Янішевського, апатико-абулічний синдром, «не завершення плану дій».

Вкажіть синдром:

- A. Ураження потиличної частки.
- B. Ураження тім'яної частки.
- C. Ураження скроневої частки.
- D. Ураження стовбуру головного мозку.
- E. * Ураження лобової частки.

6. Після важкої ЧМТ у пацієнта розвинулися розлади пам'яті у формі патологічної забудькуватості, домінує зниження пам'яті на поточні події, при відносному збереженні пам'яті на події далекого минулого.

Вкажіть синдром.

- A. Синдром ураження середнього відділу лобової частки.
- B. * Синдром дифузної ураження скроневої частки.
- C. Синдром Альцгеймера.
- D. Синдром Бінсфангера.
- E. Синдром тім'яної часточки.

5. У пацієнта після лептоменінгіту періодично виникають напади інтенсивного запаморочення, що супроводжуються однобічним горизонтальним ністагмом, зниженням слуху та шумом у вусі, що посилюються при зміні положення тулуба, нудота, блювання.

Вкажіть синдром:

- A. Мозочкові атаксія.
- B. * Вестибулярна атаксія
- C. Сенситивна атаксія.
- D. Периферичне запаморочення.
- E. Центральне запаморочення.

6. У пацієнта з розсіяним склерозом розвинулись: запаморочення, двосторонній горизонтальний ністагм, дизартрія, м'язова гіпотонія, атаксія в нижніх кінцівках, порушення статики в позі Ромб ергу при збереженні вібраційної чутливості.

Вкажіть синдром:

- A. * Мозочкові атаксія.
- B. Вестибулярна атаксія
- C. Центральне запаморочення.
- D. Периферичне запаморочення.
- E. Сенситивна атаксія.

7. У пацієнта після спінальної травми розвинулись: порушення координації рухів в нижніх кінцівках, що посилюється при ходьбі з закритими очима, зниження вібраційної чутливості, пригнічення ахілових рефлексів.

Вкажіть синдром:

- A. Кіркова атаксія..
- B. Вестибулярна атаксія
- C. * Сенситивна атаксія.
- D. Мозочкові атаксія.
- E. Синдром поперекового потовщення.

8. Внаслідок ЧМТ у пацієнта розвинулись: астазія, абазія, геміанопсія, моторна афазія, феномен Янішевського.

Вкажіть синдром:

- A. * Кіркова атаксія.
- B. Вестибулярна атаксія
- C. Сенситивна атаксія.
- D. Мозочкові атаксія.
- E. Центральне запаморочення.

9. У пацієнтки внаслідок опромінювання щитоподібної залози розвинулись: гіпотермія, брадикардія, артеріальна гіпотензія, епілептичний генералізований напад, прогресуюче порушення свідомості.

Чим обумовлений даний стан пацієнта:

- A. Гіпоглікемічна кома.
- B. Тиреотоксичний періодичний параліч.
- C. *Мікседематозна кома.
- D. Гіперглікемічна кома.
- E. Уремична кома.

10. У хворого 20 років поступово розвинулись: гіпотонія, колапс, порушення дихання – Кусмауля, бліда, суха шкіра, міоз, гіпорексія; визначається гіперглікемія – 12 ммоль/л, глюкозурія – 24 ммоль/л, в ЦСР – глюкоза.

Чим обумовлений даний стан пацієнта:

- A. * Гіперглікемічна кома.
- B. Гіпоглікемічна кома.
- C. Алкогольна кома.
- D. Апоплектична кома.
- E. Уремична кома.

11. У хворого на цукровий діабет раптово розвинулись: тахікардія, гіпотонія, вологість шкіри, мідріаз, гіпертонія м'язів, гіперрефлексія, глюкоза крові – 0,8 ммоль/л, в ЦСР – глюкоза – 0,9 ммоль/л.

Чим обумовлений даний стан пацієнта:

- A. Гіпоглікемічна кома.
- B. * Гіперглікемічна кома.
- C. Алкогольна кома.
- D. Апоплектична кома.
- E. Мікседематозна кома.

12. У хворого на цироз печінки після вживання алкоголю поступово розвинулись: диспепсія, брадикардія, м'язова гіпотонія, дихання Кусмауля, жовтий колір шкіри, петехії, мідріаз, тризм, гіперрефлексія, гіпербілірубінемія, менінгеальний синдром.

Чим обумовлений даний стан пацієнта:

- A. * Печінкова кома.
- B. Алкогольна кома.
- C. Уремична кома.
- D. Апоплектична кома.
- E. Діабетична кома.

13. В приймальне відділення доставлений хворий з блюванням, запахом алкоголю з ротової порожнини, з поступовим погіршенням стану та розвитком: тахікардії, АД – 80/40 мм рт. ст., м'язової гіпотонії, гіперемії шкіри, міозу. Виявляється лейкоцитоз, альбумінурія, гематурія. Концентрація етанолу у крові – 2,5 г/л.

Чим обумовлений даний стан пацієнта:

- A. Печінкова кома.
- B. * Алкогольна кома.
- C. Уремична кома.
- D. Апоплектична кома.
- E. Травматична кома.

10. Короткі методичні вказівки до роботи на заняття.

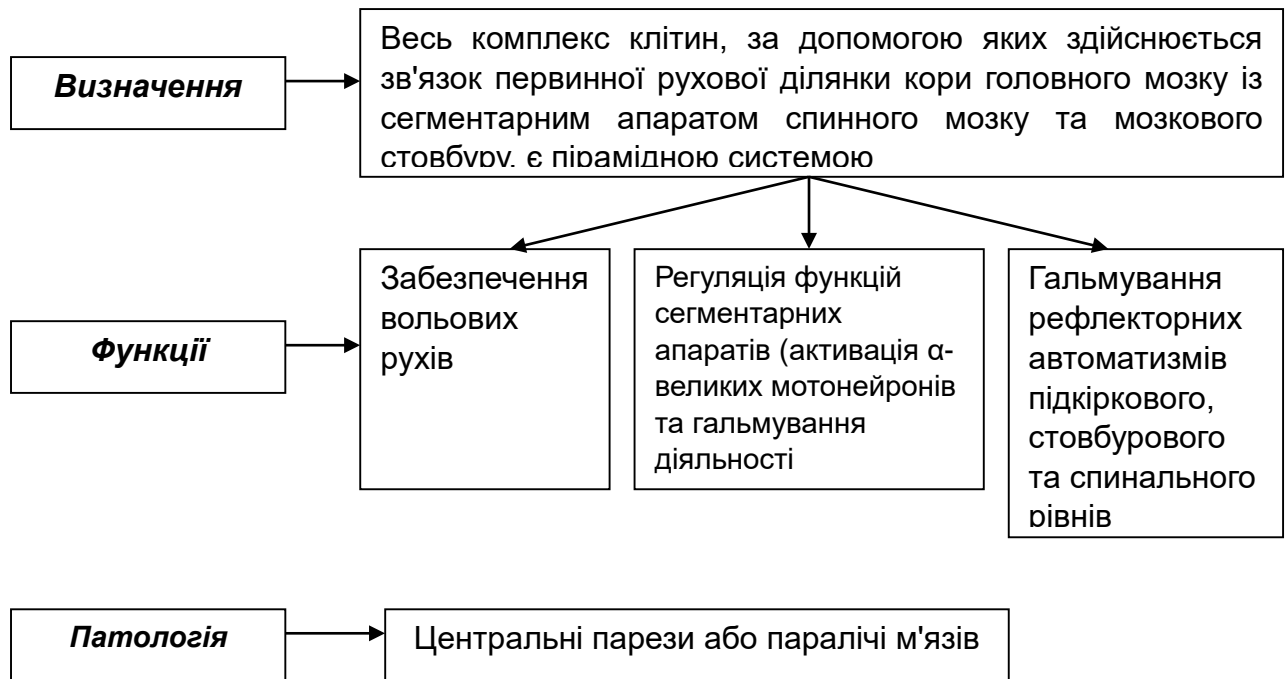
На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань. Слідуючий етап заняття – самостійна робота лікарів-інтернів з хворими. Під керівництвом викладача проводиться відпрацювання методики дослідження неврологічного хворого і визначення синдромів ураження нервової системи на різних рівнях з оцінкою клінічного та інструментально-діагностичних даних. Наприкінці заняття – підсумковий тестовий контроль.

11. Технологічна карта проведення заняття.

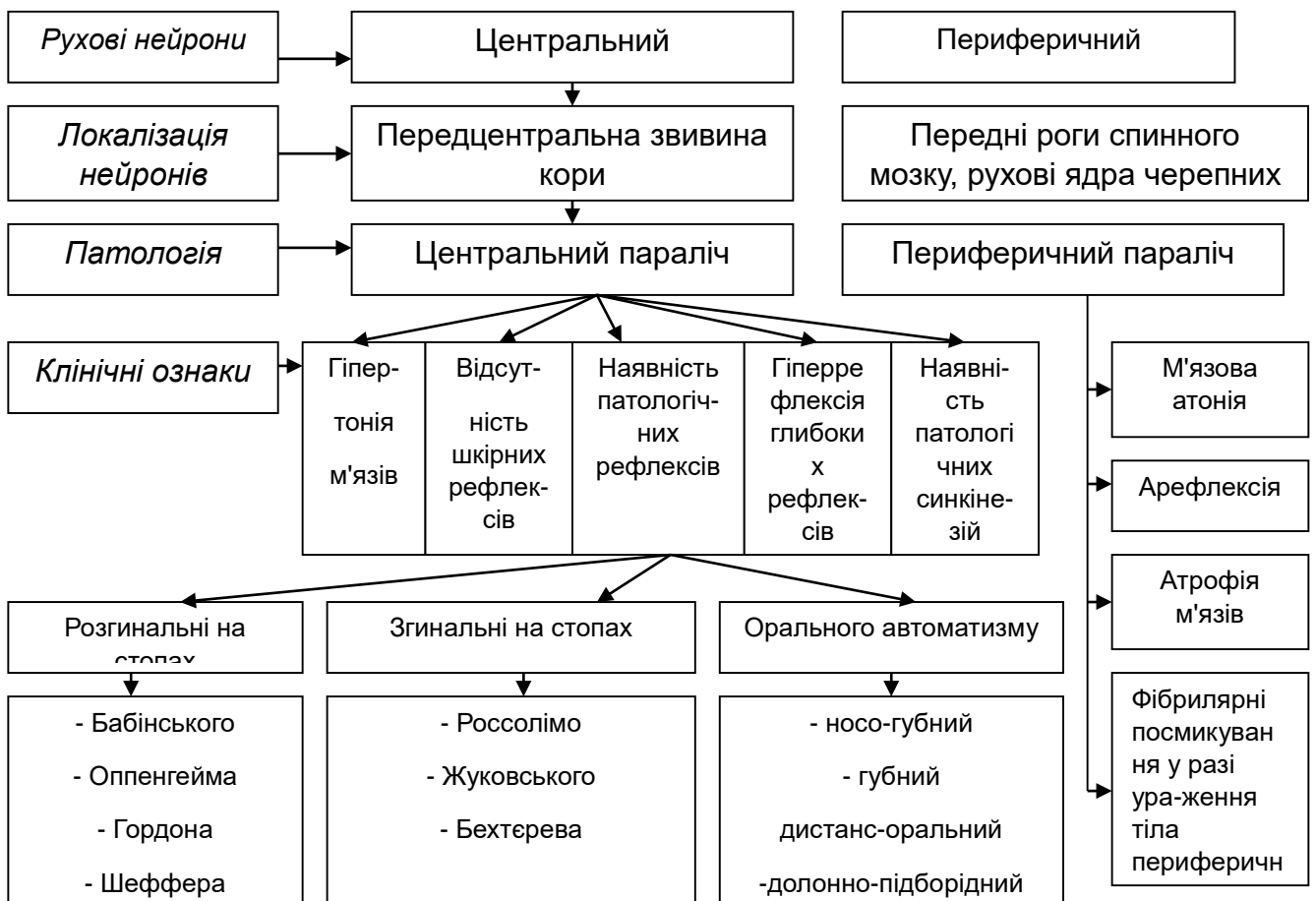
№ п/п	Етап	Час, хв.	Навчальні матеріали		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Обладнання	
1.	Визначення початкового рівня		Задачі, тестові завдання		Навчальна кімната
2.	ПЛД		Хворі, історії хвороби, алгоритми	Електроенцефалограф, реоенцефалограф, ультразвуковий доплерограф, Ехоенцефалограф, комп'ютерний томограф, електроміограф, рентгенологічний апарат	Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, рентген-кабінет
3.	Постановка топічного діагнозу хворих		Хворі, історії хвороби, алгоритми		Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, рентген-кабінет
4.	Розбір теми в кабінетах		Таблиці, схеми, алгоритми		Навчальна кімната
5.	Контроль кінцевого рівня знань		Задачі		Навчальна кімната

12. Граф логічної структури теми.

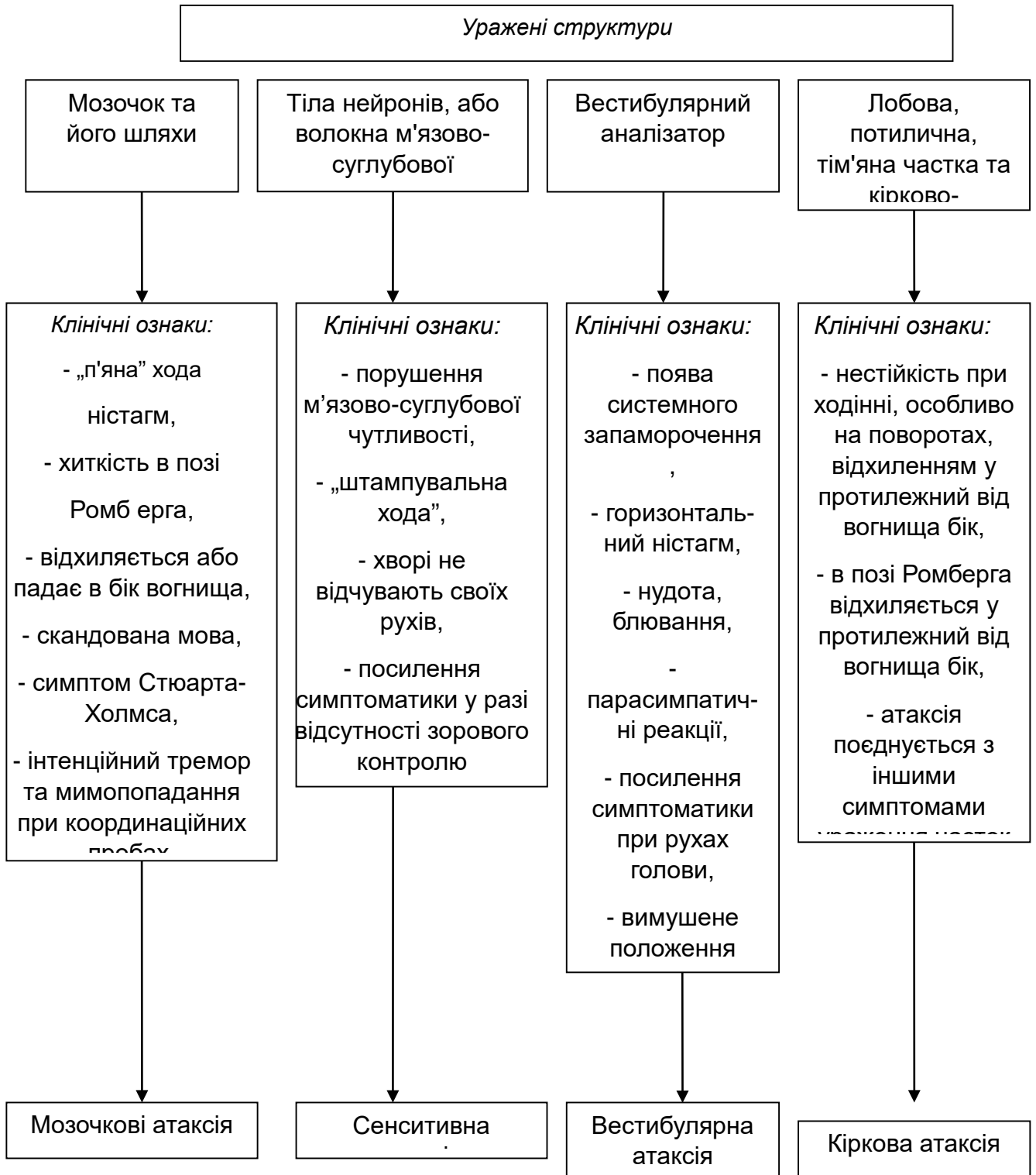
Алгоритм діагностики діяльності пірамідної системи



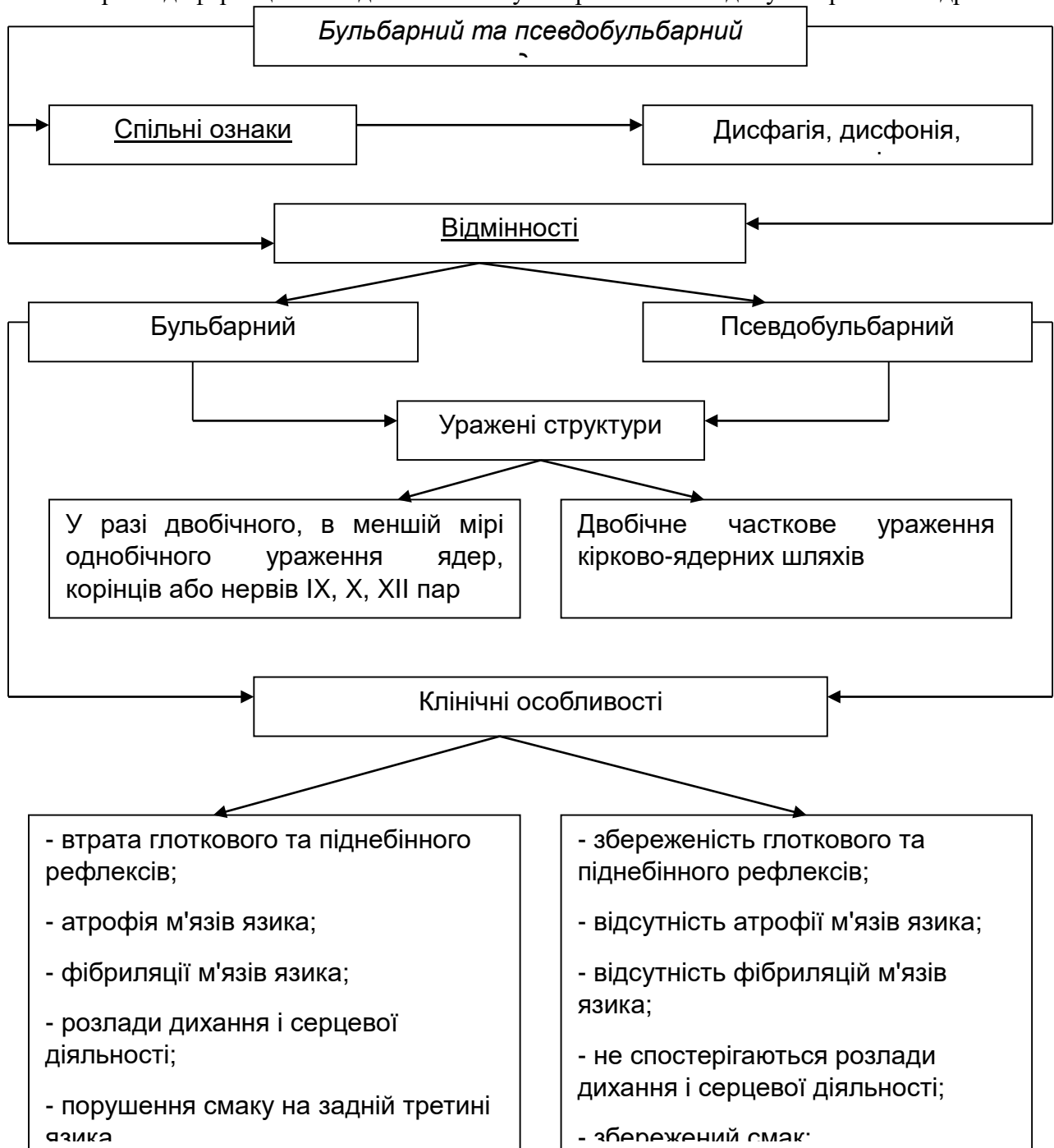
Алгоритм діагностування рухових розладів



Алгоритм диференціальної діагностики атаксій



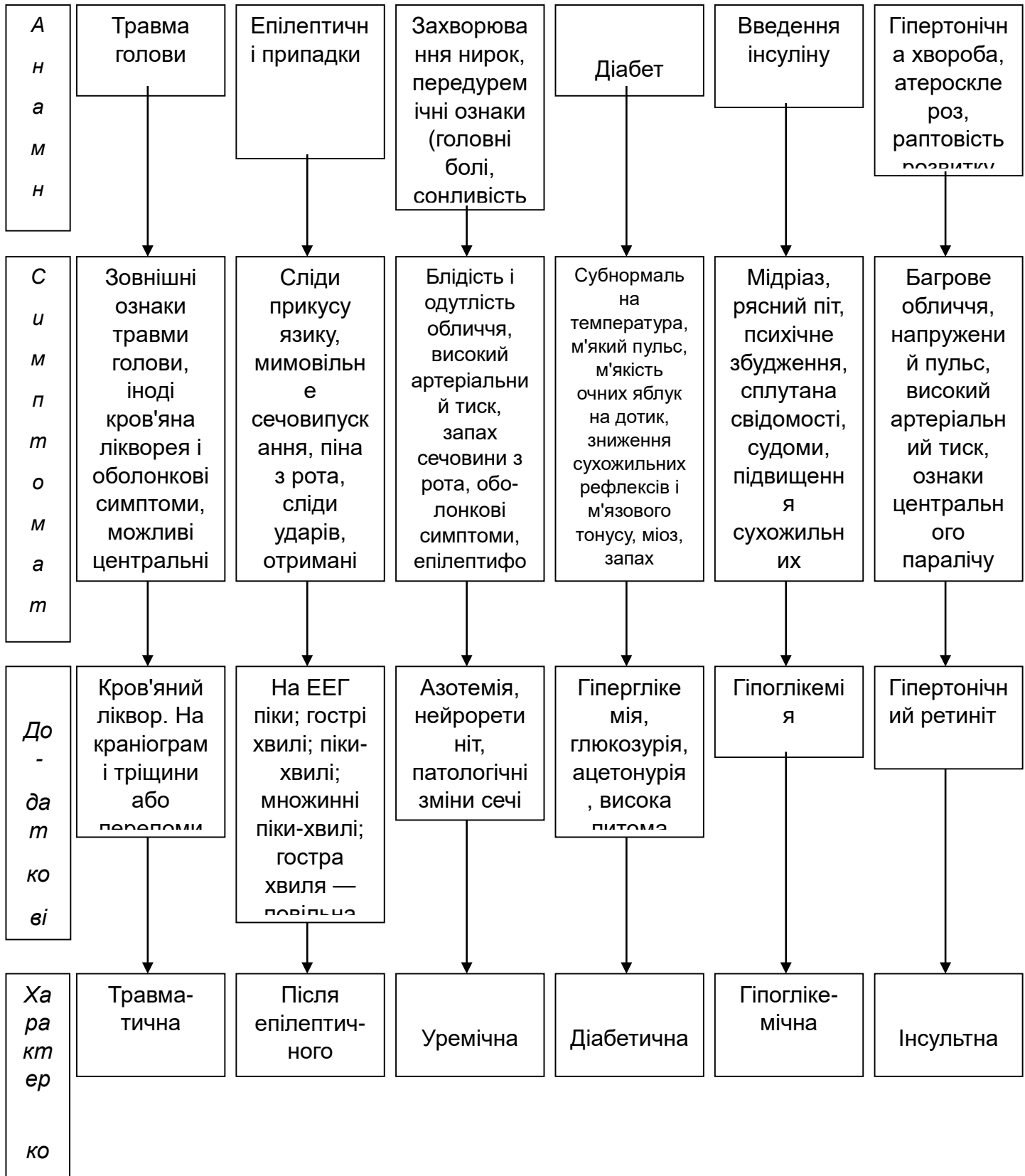
Алгоритм диференціальної діагностики бульбарного та псевдобульбарного синдромів



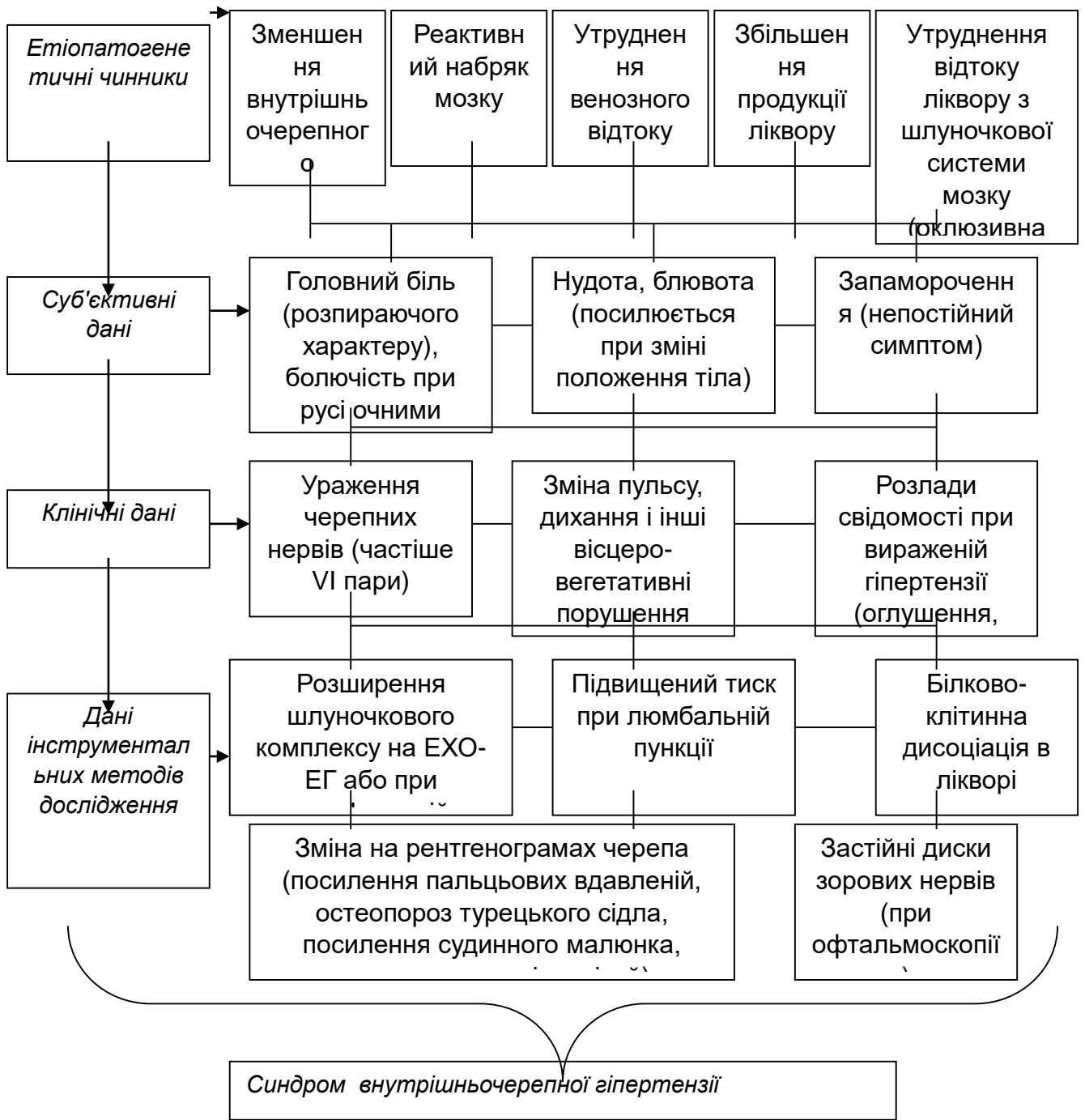
Алгоритм діагностики клінічного синдрому
при ураженні екстрапірамідної системи



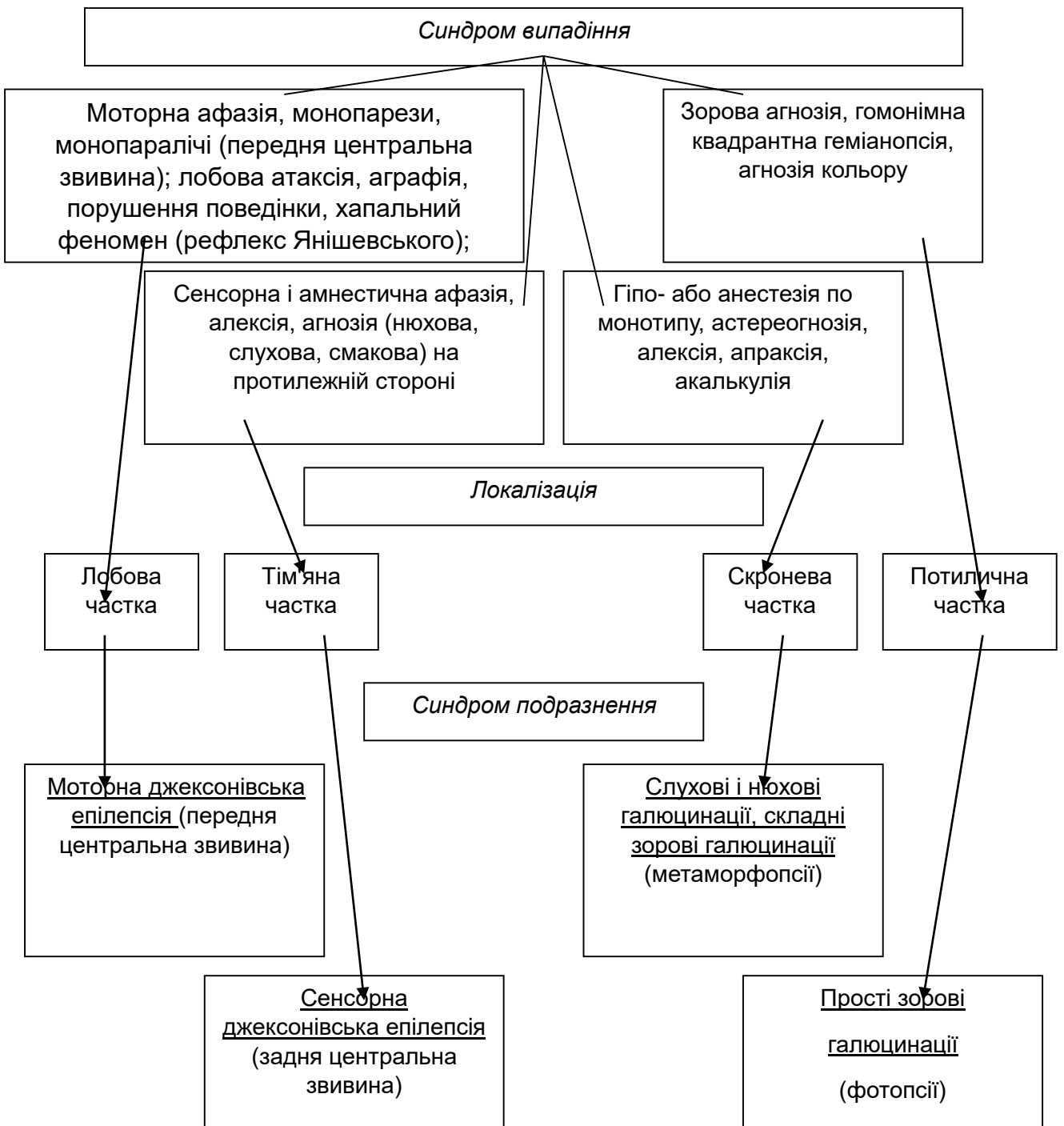
Алгоритм диференційної діагностики коматозних станів



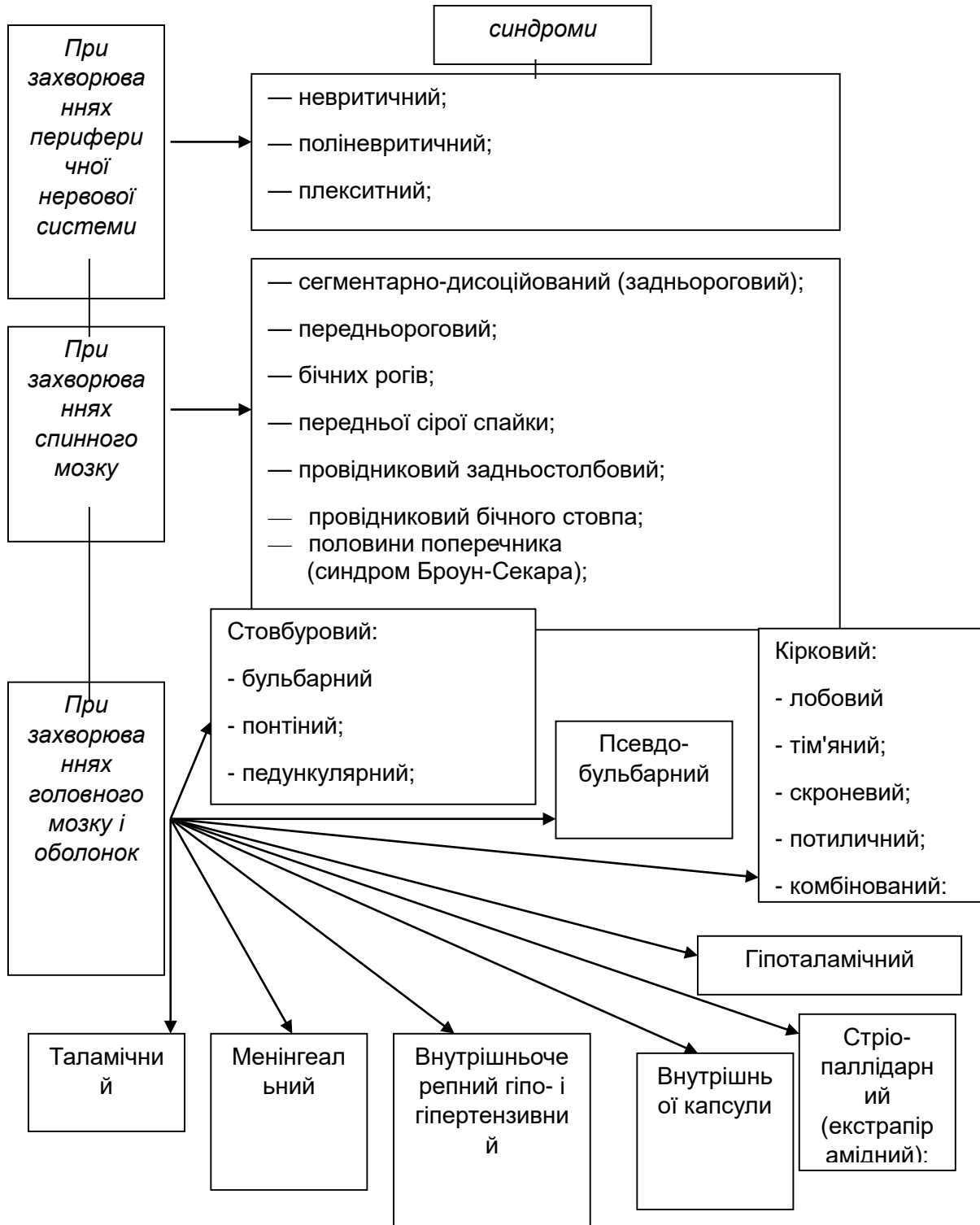
Алгоритм діагностики синдрому внутрішньочерепної гіпертензії



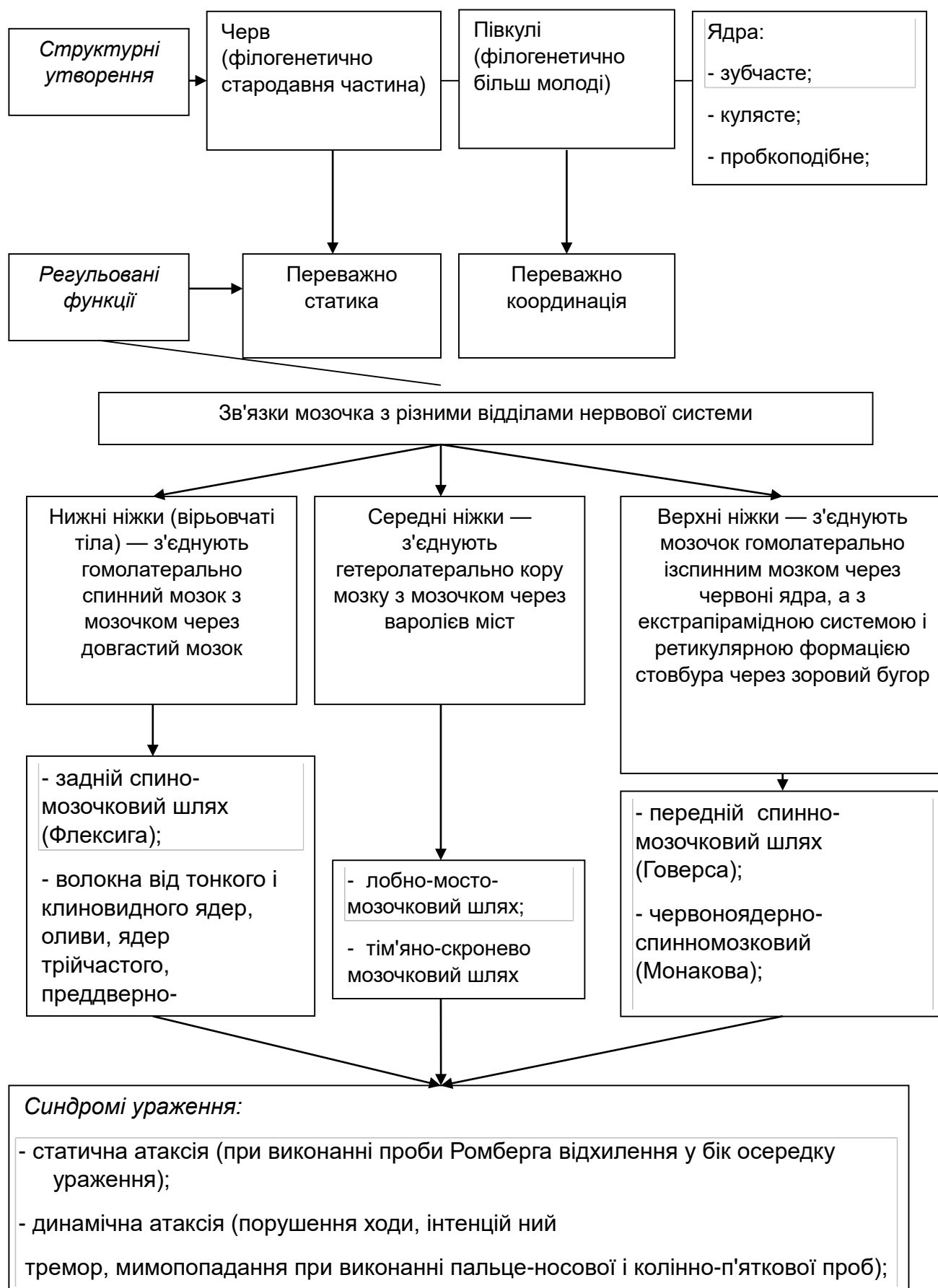
Алгоритм диференційної діагностики синдромів ураження різних відділів кори головного мозку



Алгоритм диференційної діагностики основних топічних неврологічних синдромів



Алгоритм анатомо-фізіологічних особливостей мозочка і синдрому його ураження



14. Контроль кінцевого рівня.

Завдання 1. У хворої, 30 років, з третинним сифілісом розвинулися порушення статичної координації: відхилення у спокої тіла убік, промахування, адіодохокінез, порушення координації на протилежній вогнищу стороні поразки.

Вкажіть синдром.

- A. Синдром задніх відділів лобової частки.
- B. Синдром нижньої поверхні лобової частки.
- C. Синдром передцентральної звивини.
- D. Синдром переднього відділу лобової частки.
- E. Синдром середнього відділу лобової частки.

Завдання 2. У хворого з пухлинним процесом розвинулися наступні симптоми: біль і парестезії в області потилиці, шиї, хребта, кінцівках, тетрапарез – змішаного характеру в руках, спастичний в ногах, провідникові розлади чутливості нижче С1 сегменту, скороминущі порушення дихання, периферичний парез XI і XII черепних нервів, с-м Горнера.

Який синдром розвинувся у хворого?

- A. Шийного потовщення.
- B. Верхньошийних сегментів.
- C. Краніоспинальний.
- D. Довгастого мозку.
- E. Циліоспинального центру.

Завдання 3. У хворого протягом двох років розвинувся акинетико-ригідний синдром. Ураженням яких структур мозку він обумовлений?

- A. Заднього подовжнього пучка.
- B. Чорної субстанції.
- C. Таламуса.
- D. Покришки середнього мозку.
- E. Смугастого тіла.

Завдання 4. Хворий, 40 років, отримав травму, після якої розвинулася атрофія м'язів верхніх кінцівок, торпідність сухожильних рефлексів, зниження м'язової сили в руках, фібриляції і фасцикуляції в м'язах рук, виражена слабкість в ногах, різке посилення сухожильних рефлексів на ногах, патологічні стопні знаки з 2-х боків, відсутність всіх черевних рефлексів, періодичне нетримання сечі.

Назвіть синдром.

- A. Синдром шийного потовщення.
- B. Синдром грудного відділу.
- C. Краніоспинальний синдром.
- D. Синдром верхньошийних сегментів.
- E. Синдром Браун-Секара.

Завдання 5. Після ножового поранення тулуба, у хворого розвинувся спастичний парез правої ноги, розлад глибокої чутливості і вазомоторні порушення нижче рівня поразки, зліва – провідникова анестезія больової і температурної чутливості і вузька смужка гіперестезії над провідниковою анестезією.

Назвіть синдром.

- A. Синдром Браун-Секара.
- B. Синдром поперекового потовщення.
- C. Синдром поперечного ураження спинного мозку.
- D. Інтрамедулярний синдром.

Е. Экстремедулярний синдром.

Завдання 6. Після видалення внутрішньомозкової гематоми у хворого розвинулися: повна втрата здатності користуватися словами для виразу своїх думок за відсутності розладів апарату артикуляції і при збереженні розуміння усної і письмової мови.

Вкажіть синдром.

- А. Апатіко-абулічний синдром.
- В. Сенсорна афазія.
- С. Амнестична афазія.
- Д. Моторна афазія.
- Е. Синдром Альцгеймера.

Завдання 7. У хворого з поліомієлітом розвинулися дисфонія, дизартрія, дисфагія, атрофія м'язів і відхилення язика убік, розлад дихання, серцево-судинній діяльності, глотковий рефлекс не викликається.

Який синдром визначається у хворого?

- А. Авеліса.
- В. Псевдобульбарний.
- С. Джексона.
- Д. Бульбарний.
- Е. Шмідта.

Завдання 8. У хворого, 27 років, розвинулися зорові галюцинації: з'явилися в полі зору яскраві, мелькаючі іскри, зірочки, блискучі рухомі лінії і метаморфопсії: навколишні предмети здаються спотвореними.

Назвіть синдром.

- А. Синдром подразнення потиличної частки.
- В. Синдром випадіння потиличної частки.
- С. Синдром подразнення скроневої частки.
- Д. Синдром випадіння скроневої частки.
- Е. Синдром скронево-тім'яного стику.

Завдання 9. У пацієнта хворого на трепетання передсердя виникли порушення пізнання предметів і явищ при збереженні їх зорового сприйняття – хворий не впізнає знайомі предмети, не знає їх призначення, пізнання відбувається тільки при обмацуванні руками.

Вкажіть синдром.

- А. Синдром подразнення потиличної частки.
- В. Синдром випадіннятім'яної частки.
- С. Синдром випадіння потиличної частки.
- Д. Синдром подразненнятім'яної частки.
- Е. Синдром випадіння скронево-тім'яної частки.

Завдання 10. Після ДТП у пацієнта в лівій верхній кінцівці розвинулися: гіпотрофія, гіпотонія м'язів, гіпорексія, реакція переродження (зміна електрозбудливості м'язів), фасцикулярні посіпування.

Вкажіть синдром:

- А. Ураження таламуса.
- В. Центральний параліч.
- С. Аферентний параліч.
- Д. Ураження внутрішньої капсули.
- Е. Периферичний параліч.

Завдання 11. У дитини 12 років, після перенесеного ГРВІ, розвинулися: головний біль, нудота і блювота, загальна гіперестезія; визначаються менингеальні симптоми (Керніга, Брудзінського (верхній, середній і нижній), ригідність потиличних м'язів, симптом Лесажа (підвішування), поза «лягавого собаки»), пригнічення свідомості - сопор.

Вкажіть синдром:

- A. Апатичний.
- У. Гіпертензивно-лікворний.
- С. Менінгізм.
- D. Менінгеальний.
- E. Акінетичний мутизм.

Тема: «Ураження периферичного відділу нервової системи»

1. Актуальність теми.

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

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

2. Загальна мета.

Поглибити знання: з сучасних методів обстеження хворих з захворюваннями периферичної нервової системи, поліпшити практичні навички, що до методики дослідження ПНС, а також поглибити знання з питань функціональних методів дослідження ПНС; з діагностування захворювань ПНС, вертеброгенних неврологічних синдромів; з етапної допомоги хворим згідно стандартам. (наказ МОЗ України від 17.08.2007, № 487).

3. Конкретні цілі.

Лікар-інтерн повинен *знати*:

1. Порушення функції черепних нервів;
2. Симптоми ураження спинномозкових корінців;
3. Симптоми ураження периферичної нервової системи;
4. Симптоми ураження попереково-крижових та куприкових сегментів та її нервів;
5. Клінічну класифікацію захворювань периферичної нервової системи (ПНС). Класифікація вертеброгенних больових синдромів.
6. Вертеброгенні ураження периферичної нервової системи:
 - шийний рівень: рефлекторні, корінцеві, корінцево-судинні синдроми;
 - грудний рівень: рефлекторні синдроми, корінцеві синдроми;
 - попереково-крижовий рівень: рефлекторні, корінцеві, корінцево-судинні синдроми.
7. Міофасціальні і тунельні синдроми ураження периферичних нервів.
8. Диференційна діагностика лицьового болю (соматогенного, одонтогенного, патології ока, ЛОР-органів генезу).
9. Принципи та етапи лікування хворих з захворюваннями ПНС.

Вміння отримані на кафедрах: нормальної та патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, радіології та рентгенології, нервових хвороб, нейрохірургії, дитячі хвороби.

Оволодіти навичками: огляд хворих з захворюваннями периферичної нервової системи.

Лікар-інтерн повинен **вміти**:

- Оцінити загальний стан хворого.
- Оволодіти особливостями огляду хворих з захворюваннями периферичної нервової системи.
- Визначити план обстеження хворого:
 - аналізувати результати клінічних та додаткових методів дослідження: міографія, рентгенографія, магнітно-резонансна томографія у гострому періоді та у подальшому реабілітаційному етапі;
 - обґрунтувати клінічний діагноз згідно класифікації;
 - провести диференційну діагностику;
 - призначити лікування хворим з урахуванням етіології, патогенезу захворювань периферичної нервової системи;
 - визначити показання та протипоказання до лікувальних блокад;
 - самостійно провести лікувальну блокаду, поверхневу рефлексотерапію, масаж, ППРМ;
 - своєчасно скерувати хворого до невролога, нейрохірурга.

4. Цілі вихідного рівня:

Лікарі-інтерни повинні **вміти** збирати анамнез у хворих з захворюваннями периферичної нервової системи, виявляти чинники, які можуть сприяти розвитку цих захворювань, проводити неврологічне обстеження, інтерпретувати дані об'єктивного неврологічного статусу, сучасних допоміжних методів обстеження, виявляти показання до спеціальних методів дослідження (рентгенологічні методи, контрастні рентгенологічні, МРТ, електрофізіологічні, оцінювати показники лабораторних даних), використовувати вміння отримані на кафедрах нормальної та патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, радіології та рентгенології, нервових хвороб, нейрохірургії, дитячих хвороб, що дозволить підвищити клінічне мислення лікаря-інтерна.

5. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь. (тести)

Завдання 1. У пацієнта після тривалої роботи навпочіпках розвинулись біль і парестезії в ділянці тилу стопи I-IV пальців, що посилюються при підшовному згинанні та пронації стопи, слабкість в стопі, «степаж».

Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. * Тунельна невропатія малогомілкового нерва.
- B. Тунельна невропатія великогомілкового нерва.
- C. Хвороба Ротта-Бернгардта.
- D. Невралгія Мортонна.
- E. Невропатія сідничного нерва.

Завдання 2. У жінки після переохолодження раптово розвинулась слабкість м'язової мускулатури, якій передувала біль за вушними раковинами. Об'єктивно: визначається прозомонопарез, згладженість лобних та носогубних складок, логофталм, феномен Белла, симптом «паруса» і «ракетки», зниження рогівкового та кон'юнктивального рефлексів.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. * Нейропатія лицьового нерва.
- B. Лептоменінгіт мостомозочкового вугла
- C. Невралгія трійчастого нерва

- D. ГПМК в стовбурі головного мозку
- E. Синдром Мелькерсона-Розенталя.

Завдання 3. Після прийому алкоголю та міцного сну у пацієнта звисає кисть та пальці рук. Об'єктивно: визначається слабкість розгиначів кисті та пальців, втрата чутливості в ділянці задньої латеральної поверхні руки та перших чотирьох пальців.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. * Невралгія променевого нерва
- B. Параліч Дежеріна-Клюмке
- C. Нейропатія ліктьового нерва
- D. Нейропатія серединного нерва
- E. Синдром зап'ястного каналу

Завдання 4. Після екстрадиції зуба у пацієнтки розвинулись напади нестерпного болю в ділянці обличчя, що тривають декілька секунд, які повторюються декілька разів на добу. Напади супроводжуються спазмом м'язів обличчя, вегетативними порушеннями: гіперемією шкіри, ринореєю, гіперсаливацією. Провокуються напади вживанням їжі, розмовою.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. * Невралгія трійчастого нерва
- B. Гангліоніт крило піднебінного вузла
- C. Гангліоніт війкового вузла
- D. Синдром вушного вузла
- E. Невралгія язикоглоткового нерва

Завдання 5. Внаслідок перелому стегна розвинулась слабкість в стопі і пальцях ноги. При ходінні відмічається «степаж». Згинання ноги в колінному суглобі утруднене, ахиллів рефлекс не викликається, гіпоестезія по задній поверхні стегна, задньобоківій поверхні гомілки в ділянці стопи та пальців, визначаються вегетативно-трофічні порушення в ділянці пальців стопи.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. * Нейропатія сідничного нерва
- B. Нейропатія малогомілкового нерва
- C. Нейропатія великогомілкового нерва
- D. Невралгія Бергардта-Рота
- E. Синдром тарзального каналу

8. Основні теоретичні питання теми:

1. Яка відмінність між поліневритом та полінейропатією?
2. Яких симптомів складається клініка полінейропатії?
3. Клінічні прояви первинного поліневриту Гієна-Барра.
4. Особливості клініки дифтерійного поліневриту.
5. Локалізація куркових зон при невралгії трійчастого нерву.
6. Ускладнення невриту лицьового нерву.
7. Найбільш ефективні засоби лікування міжреберної невралгії.
8. Чим відрізняється неврит зорового нерву від ретробульбарного невриту?
9. Основні принципи лікування невралгії трійчастого нерву.
10. Основні етапи лікування невриту лицьового нерву.
11. Симптомокомплекс ураження різних нервів верхніх та нижніх кінцівок.
12. Симптомокомплекс зап'ясткового каналу.
13. Діагностика діабетичної полінейропатії.
14. Лікування дифтерійного поліневриту.

15. Комплексне лікування невритів.
16. Які групи препаратів використовують при лікуванні захворювань периферичної нервової системи?
17. Які основні немедикаментозні засоби лікування захворювань периферичної нервової системи?
18. Клінічна картина невралгії трійчастого нерву.
19. Методи лікування невралгії трійчастого нерву.
20. Диференційна діагностика аксональної та демієлінізуючої полінейропатії.
21. Клінічні прояви компресійно-ішемічних мононейропатій (ліктьового, середнього, малогомілкового, сідничного нервів).
22. Класифікація вертеброгенних уражень нервової системи.
23. Додаткові методи дослідження гострих вертеброгенних радікулопатій.
24. Невідкладна допомога при гострих вертеброгенних радікулопатіях.
25. Профілактичне лікування, реабілітація хворих з вертеброгенною патологією.

9. Вирішіть декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми.

1. Через тиждень після кишкової інфекції у молодого чоловіка протягом декількох годин розвинулась слабкість в дистальних відділах кінцівок, що поширюється у висхідному напрямку та захоплює м'язи рук, тулуба, шиї, дихальну та краніальну мускулатуру.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Токсична полінейропатія
- B. Хронічна демієлінізуюча полінейропатія
- C. Полінейропатія Фішера
- D. * Гостра запальна демієлінізуюча полінейропатія Гійена-Барре
- E. Дифтерійна полінейропатія

2. У пацієнта в наслідок перелому ключиці розвинувся периферичний параліч верхньої кінцівки, атрофія м'язів випадіння рефлексів згинально-ліктьового, розгинально-ліктьового, карпорадіального, гіпестезія по всій руці, болючість в під- і надключичній ділянках, синдром Горнера.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. * Тотальний плексит
- B. Плексит Дюшена-Ерба
- C. Плексит Дежеріна-Клюмпке
- D. Гематомієлія
- E. Синдром верхньої апертури грудної клітки

3. Хворий 35 років, що працює скрипачем, скаржиться на поколювання, відчуття повзання мурашок та болі в дистальних відділах кінцівок (кисті, передпліччя), що виникали спочатку в нічний час, а зараз турбують і в день. Об'єктивно: гіпоалгезія на долонній поверхні I-V пальців, гіперемія шкіри тильної поверхні кистей. При пасивному розгинанні кистей в променево-зап'ясткових суглобах та утримуванні протягом однієї хвилини виникають парестезії в пальцях.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Синдром тарзального каналу
- B. Синдром кубітального каналу
- C. * Синдром зап'ясткового каналу
- D. Нейропатія малогомілкового нерва
- E. Нейропатія великогомілкового нерва

4. Хвора 45 років після травми лівого гомілково-ступневого суглоба відмічає біль по підошовній поверхні стопи і в пальцях лівої ноги, що виникають під час ходіння. Об'єктивно: неможливе підошовне згинання стопи та пальців, хвора не може стояти на пальцях, але стоїть на п'ятці, відсутній ахілловий рефлекс зліва, гіпоалгезія по задній поверхні гомілки та підошви зліва.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Невропатія великогомілкового нерва
- B. Невропатія малоомілкового нерва
- C. * Невропатія сідничного нерва
- D. Невропатія серединного нерва
- E. Невропатія ліктьового нерва

5. У хворого на дифтерію на 4-му тижні від початку захворювання виникли дистонія, дисфагія, розлади акомодатії, ураження сьомої пари черепних нервів, тахікардія. На 8-му тижні захворювання розвинулись мляві парези дистальних відділів кінцівок, згинально-ліктьові, розгинально-ліктьові, колінні, ахіллові рефлексів відсутні, розлади поверхневої та глибокої чутливості. В ЦСР – збільшення білку. Яке ускладнення розвинулось у хворого?

- A. * Дифтерійна поліневропатія
- B. Ботулінічна поліневропатія
- C. Вакцинальна поліневропатія
- D. Свинцева поліневропатія
- E. Алкогольна поліневропатія

11. Короткі методичні вказівки до роботи на заняття.

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань. Слідуючий етап заняття – самостійна робота лікарів-інтернів з хворими. Під керівництвом викладача проводиться відпрацювання методики дослідження хворого з порушенням периферичної нервової системи і визначення синдромів ураження нервової системи на різних рівнях з оцінкою клінічного та інструментально-діагностичних даних, проводиться диференційна діагностика, постановка клінічного діагнозу. Наприкінці заняття – підсумковий тестовий контроль.

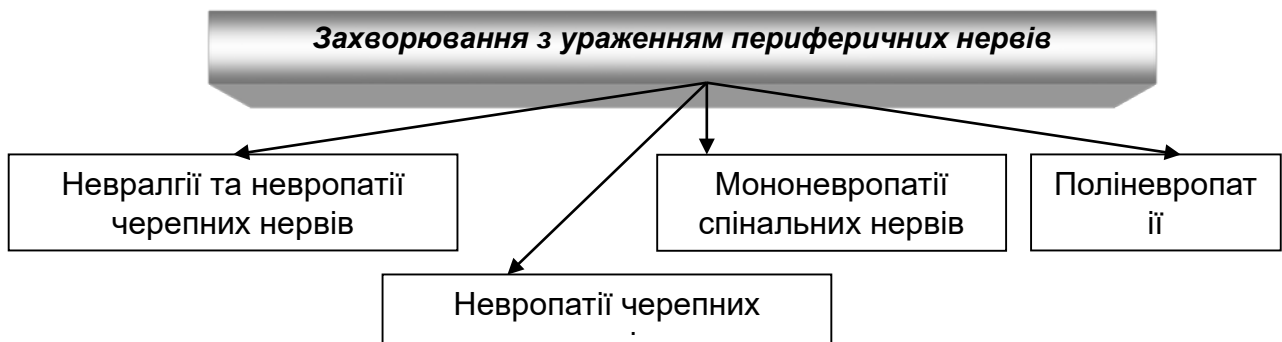
11. Технологічна карта проведення заняття.

№ п/п	Етап	Час, хв.	Навчальні матеріали		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Обладнання	
1.	Визначення початкового рівня		Задачі, тестові завдання		Навчальна кімната

2.	ПЛД		Хворі, історії хвороби, алгоритми	електроміограф, рентгенологічний апарат	Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, рентген-кабінет
3.	Постановка топічного діагнозу хворих		Хворі, історії хвороби, алгоритми		Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, рентген-кабінет
4.	Розбір теми в кабінетах		Таблиці, схеми, алгоритми		Навчальна кімната
5.	Контроль кінцевого рівня знань		Задачі		Навчальна кімната

12. Граф логічної структури теми.

Алгоритм діагностики захворювань периферичної нервової системи



Невралгії та невропатії черепних нервів

Невралгія трійчастого нерва

Невропатія лицьового нерва

Етіологія

Ідіопатична, вторинна (компресійна) – одонтогенна, у разі запалення верхньої щелепної пазухи, пухлинах стовбура головного мозку, розсіяний склероз, природжене суження каналів, патологічні зміни слини в носі

Ідіопатична (параліч Бела), вторинна – локальне переохолодження у поєднанні з нейровірусними і загальними інфекціями, переломи основи черепа, вагітність, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, пухлина мозку

Клініка

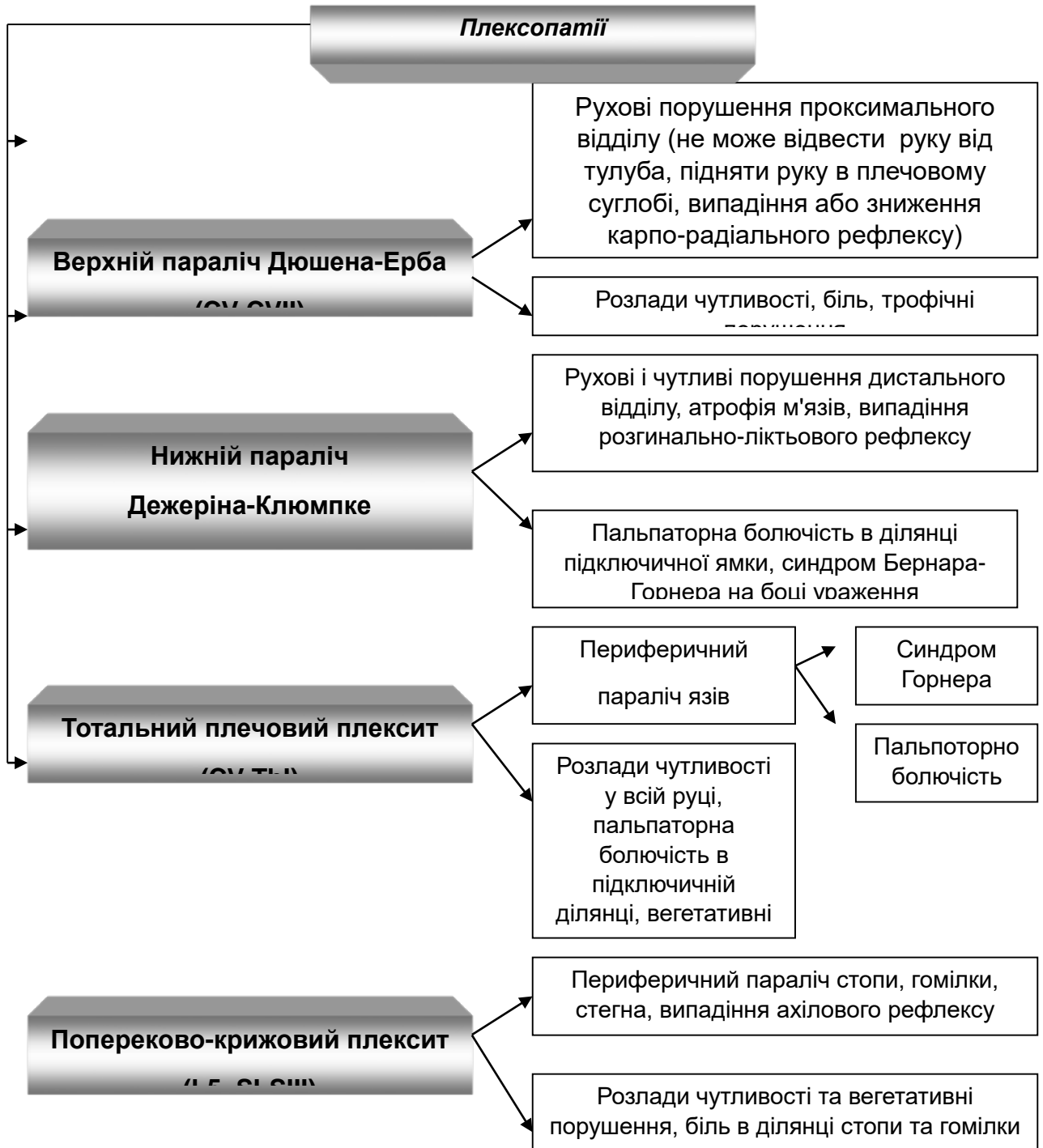
Короткочасні (протягом декілька секунд) в денний час, однобічні напади гострого болю з локалізацією в ділянці іннервації трійчастого нерва; рефлекторний спазм лицьових та жувальних м'язів; наявність тригерних зон; вегетативні розлади; ринорея, гіперемія, гіперемія або

Прозопарез (прозоплегія) іпсилатеральних мимічних м'язів; сухість ока або сльозотеча, зниження (відсутність) надбрівного, рогівкового і кон'юнктивального рефлексів інколи в поєднанні з гіперакузією, порушенням смаку на передніх 2/3 язика.

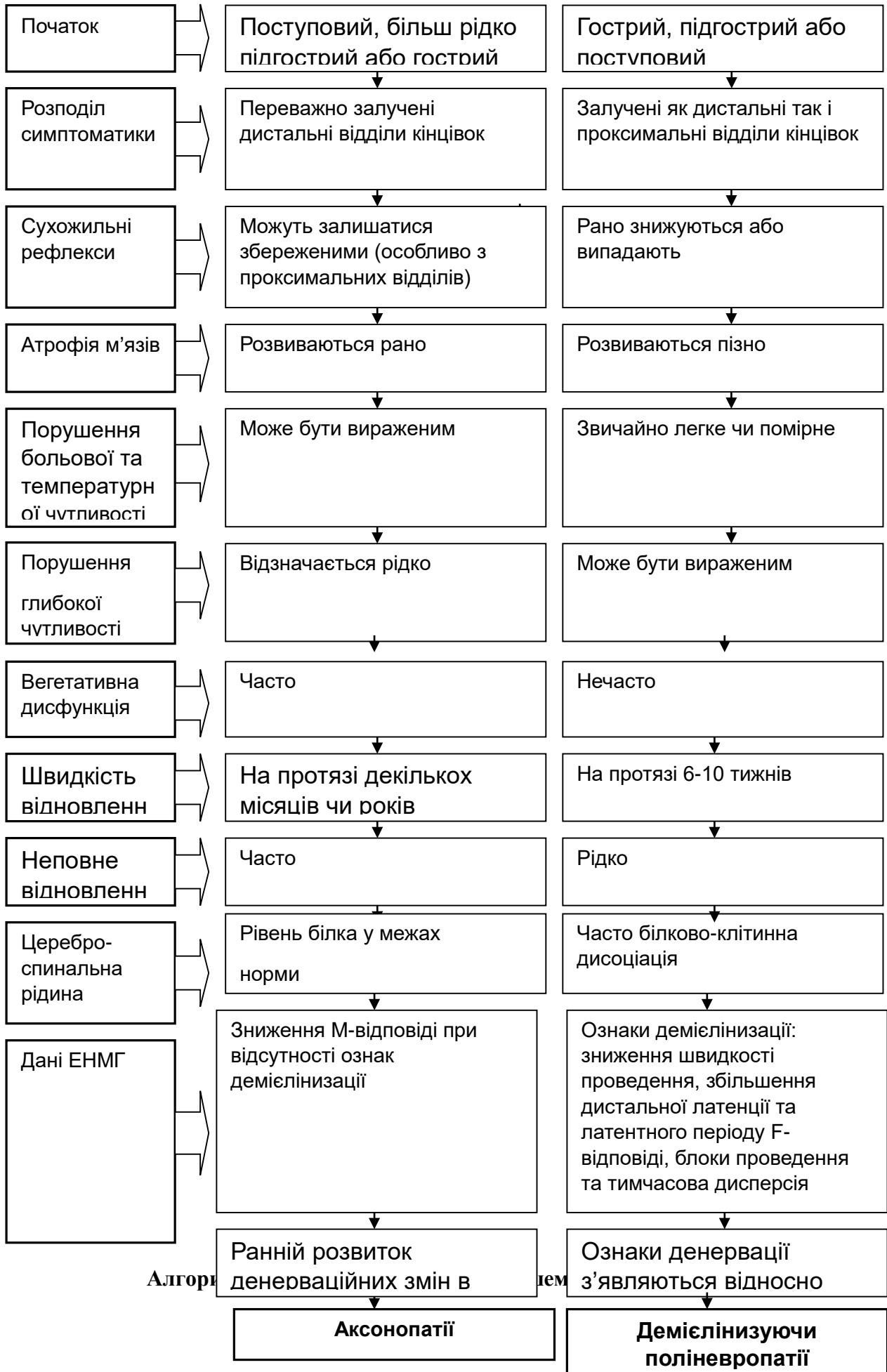
Ураження окремих спинномозкових нервів, сплетінь

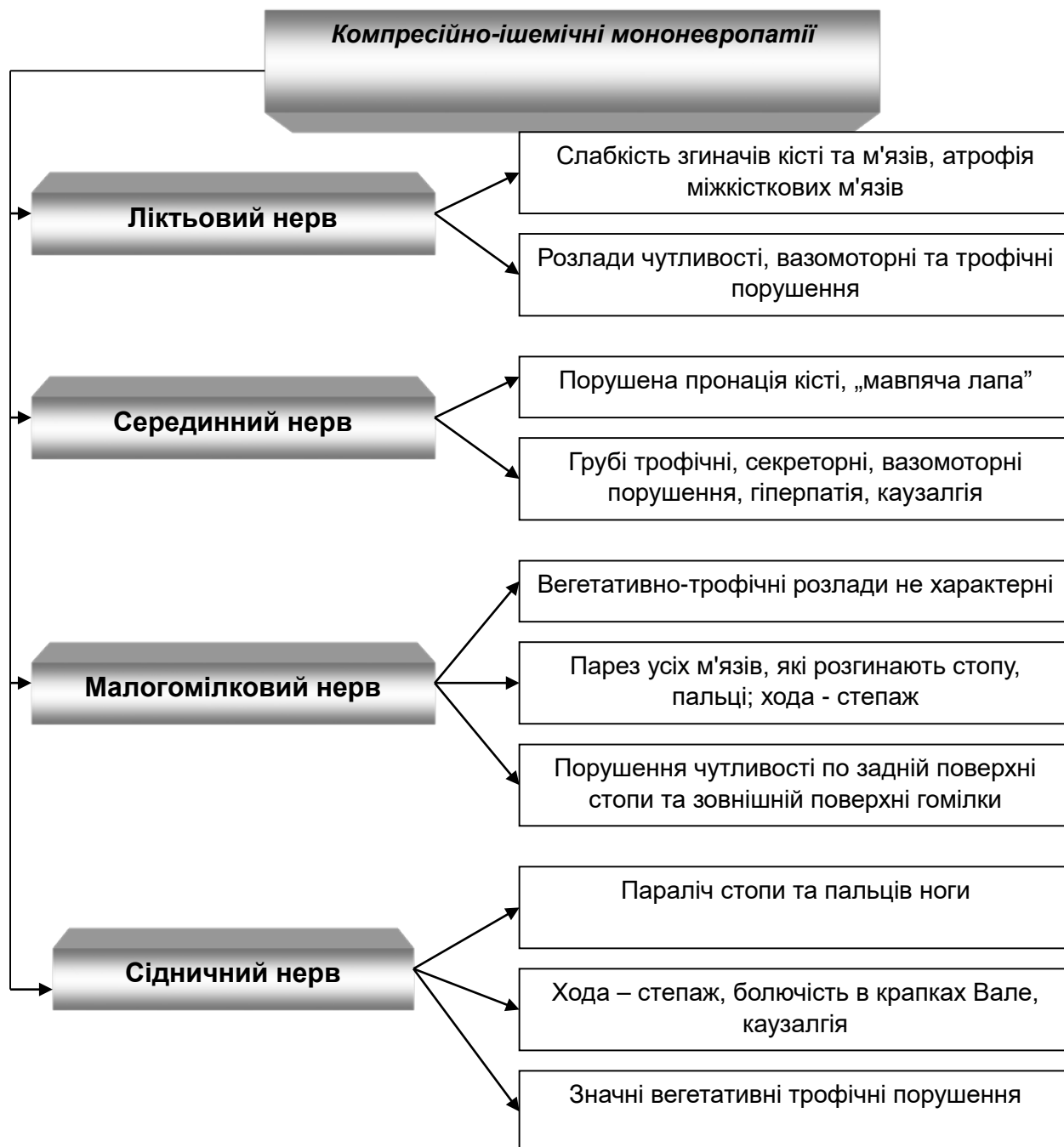
Плексопатії

Компресійно-ішемічні
...

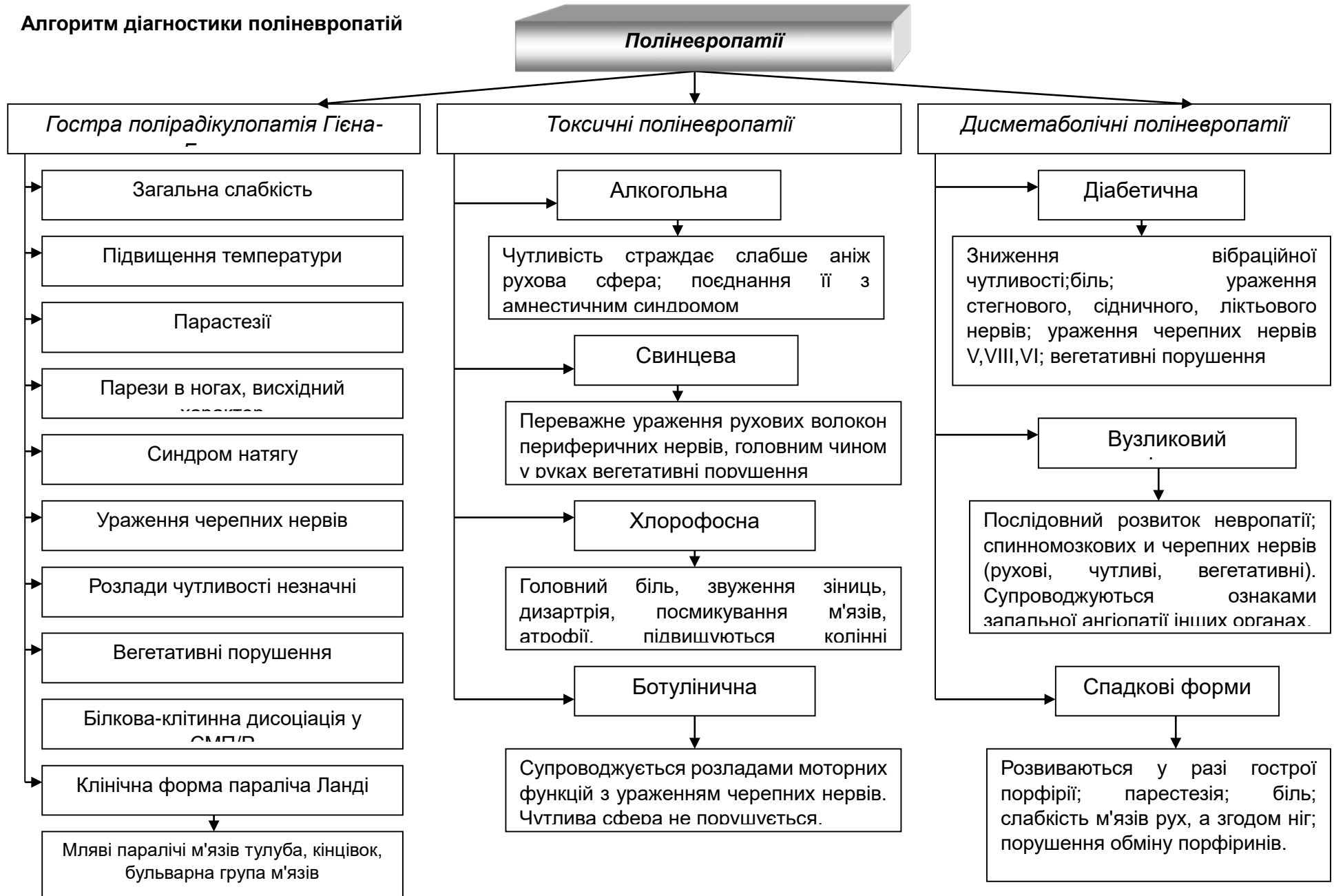


Алгоритм диференційної діагностики аксонопатій та демієлінізуючих поліневропатій





Алгоритм діагностики поліневропатій



Вертеброгенні ураження периферичної нервової системи

Шийні вертеброгенні синдроми

Рефлекторні

Цервікалгія

Цервікокраніалгія

Цервікобрахіалгія
(задній шийний
симпатичний
синдром то і інш.)

Цервікобрахіалгії з
м'язово-тонічним,
вегетативно-
судинним чи
трофічним
синдромами

Компресійні
(корінцеві,

Радікулопатії

Радікулоішемія

Грудні вертеброгенні синдроми

Рефлекторні

Торакалгія

Компресійні

Радікулопатія

Попереково-крижані синдроми

Рефлекторні

Люмбаго

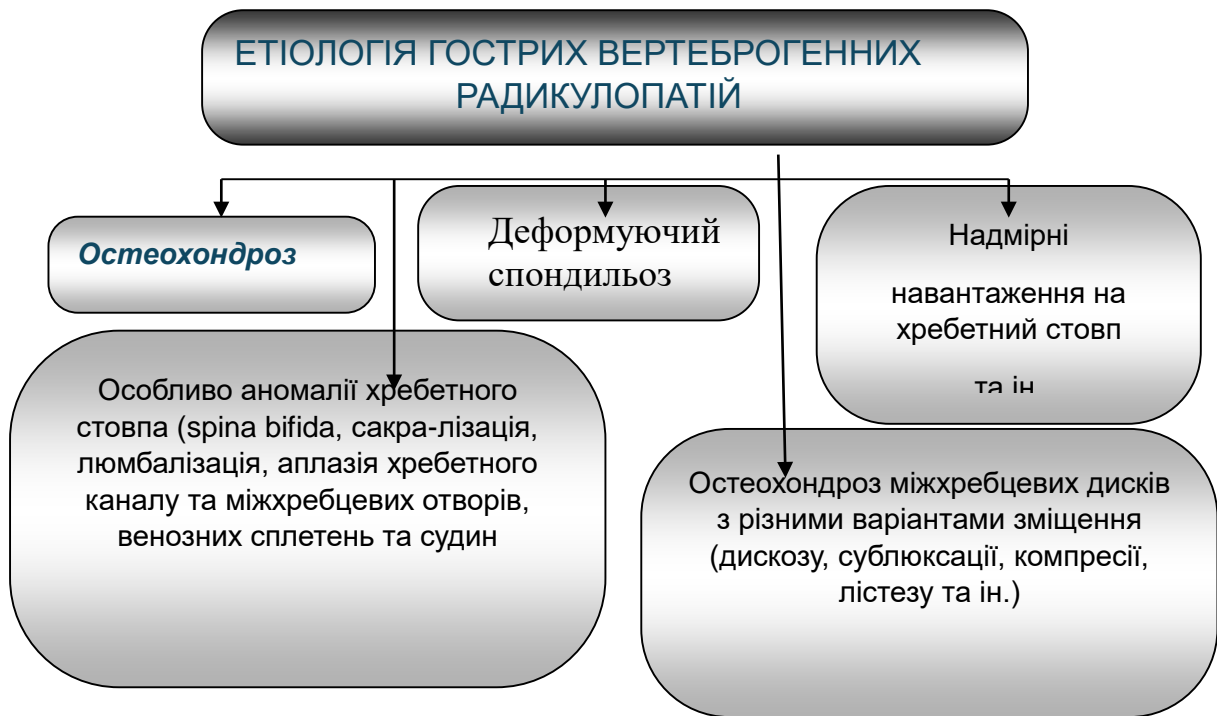
Люмбалгія

Люмбаішалгія

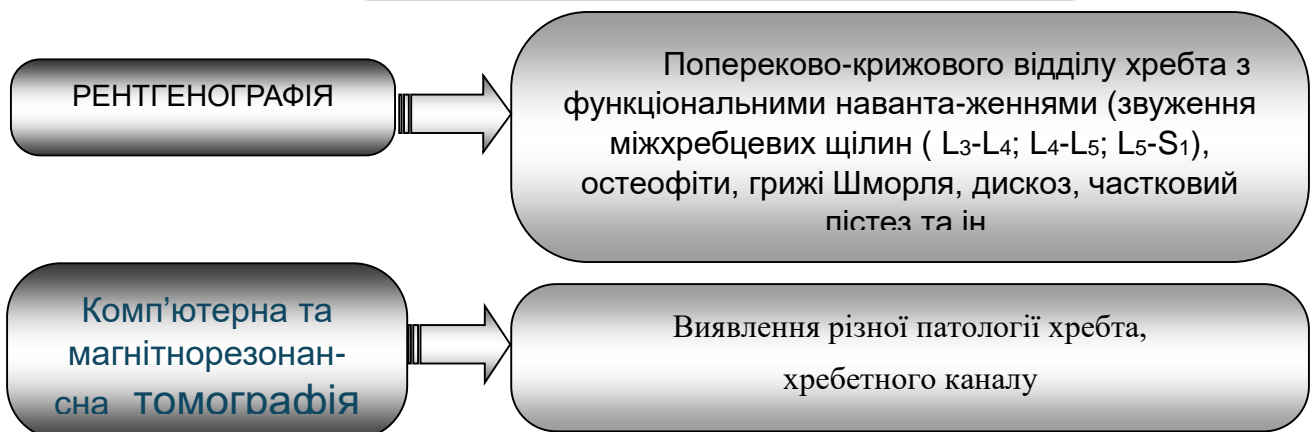
Компресійні

Радікулопаті

Алгоритм етіологічних чинників гострих вертеброгенних радикулопатій



ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ГОСТРИХ ВЕРТЕБРОГЕННИХ РАДИКУЛОПАТІЙ



Алгоритм діагностики гострих вертеброгенних радикулопатій

Симптоми натяжіння Нері, Ласега, у томі числі перехресний, Бонне (біль у попереку при приведенні хворої ноги), Сікара (біль у підколінній ямці при розгинанні стопи – нога витягнута), Туріна (біль литкових м'язів при різкому розгинанні великого пальця), Віленкіна (біль по ходу сідничного нерва при перкусії сідниці), Вассермана (біль по передній поверхні стегна при розгинанні

Гіпо- або гіперестезія по задньозовнішній поверхні стегна, литки та тильному боці стопи (корінці L4 – S1)

Сухожильні рефлекси та м'язовий тонус: колінний рефлекс знижений або підвищений, ахілловий – зниження або випадіння, гіпотонія м'язів

Вегетативно-трофічні розлади: схуднення та в'ялість м'язів сідниці, стегна, литки зі зглаженістю сідничної складки, ціаноз, гіпергідроз, похолодіння переважно стопи, гіпотермія шкіри при ураженні вегетативних волокон сідничного нерва (симптом Ербена)

Рухові порушення аж до розвитку парезу стопи (т.зв. “паралітичний ішіас”, у тому числі ізольовані парези: слабкість великого пальця стопи – дискоз L4 – L5, усіх пальців – L5 – S1

Ознаки гострої протрузії та грижі диска: раптовий біль у попереку (після фізичного навантаження) з іррадіацією по зовнішньолатеральній поверхні всієї ноги, розвиток сколіозу та анталгічної пози, біль у ділянці остистого відростка (частіше L4 – L5 або L5 – S1), парез розгиначів великого пальця (L4 - L5) або згиначів стопи (L5 - S1), різкий гіпергідроз, вазомоторна лабільність,

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ГОСТРИХ ВЕРТЕБРОГЕННИХ РАДИКУЛОПАТІЯХ АЛГОРИТМ ПЕРШОГО ЕТАПУ

Тактика піканя

- Спокій - лежачи на жорсткому ліжку на спині з опорою на підставку зігнутих під прямим кутом до стегна гомілок. Використовують теплі ванни (до 40°), сухе тепло (до 40°), електричні грілки та ін.
- Потенційоване знеболення: 2,5%-ний розчин аміназину 1 мл в/м, через 40 хвилин – баралгін 5 мл в/в, через 1,5 години – димедрол п/ш 1 мл. Можна повторити 2 рази на добу.
- Баралгін – 1 табл. 3 рази на день; спазмалгон – 1 табл. 3 рази на день; диклофенак натрію (диклоберл) – 3мл (75 мг) в/м 1 раз на день; німесил – по 1 пакетику (100 мг) 2 рази на день.
- Сухе витяжіння (шведська стінка та ін.).
- На ділянку уражених сегментів: перцевий пластир, гірчичники, втирання гелів та мазей: фастум гель, фіналгон, бом-бенге, ефкамон, індометацинова та ін. Можна мазі з бджолиного або зміїного яду (апізартрон або віпросал та ін.)
- Новокаїнові блокади залежно від форми радикулопатії (0,5%-ного розчину, в/м від 10 до 20-30 мл). Можна використовувати простий метод – введення новокаїну 5 мл 2%-ного розчину в/м у ділянках больових паравертебральних точок (3-4 рази).
- Корпоральна та аурикулярна акупунктура – стимуляція антиноцицептивних систем залежно від форми радикулопатій та їх локалізації.
- ЧЕС (нейростимулятор “Нейрон –01” та ін.: протибольовий ефект виникає при частоті 10Гц через 2-3хв (тривалість імпульсів 0,1-0,2мс), максимальний – при частоті 60-70Гц (сила струму 30-50мА), тривалістю до 10-30хв.
- Фізіотерапевтичні методи: УФО (еритемні дози) у ділянці больових зон, паравертебрально. Діодинамічні токи паравертебрально за звичайними методами. Лазеротерапія: потужність 1,5-4,64Вт, частота імпульсів 300Гц, часом експозиції на одне поле 32-64с, яка сфокусована на паравертебральні больові ділянки (за проводиться за по...), особливо при... або спинного мозку та інших ра... місяців не піддаються медикаментозному лікуванню

Фіксаційний корсет

Алгоритм первісної допомоги та принципи лікування гострих вертеброгенних

- Пояс штангіста, спеціальні пояси
- Ортопедичні подушки
- Пристосування на робочому місці (обертальне крісло, стіл та ін.)

КРОК I

- Спокій - лежачи на жорсткому ліжку із зігнутими під кутом 90° до стегна гомілками. Тепла ванна (до 40°) чи сухе тепло (до 40°)
- Знеболення: аміназин 1 мл 2,5%-ного розчину в/м, через 40 хвилин – баралгін 5 мл в/в, через 1,5 години димедрол п/ш 1 мл (кратність – до 2 раз/добу)
- Баралгін – 1табл. Зр./д. чи спазмалгон – 1табл. Зр./д.; диклофенак натрію (диклоберл) – 3мл (75 мг) в/м 1 раз на день; німесил – по 1 пакетику (100 мг) 2 рази на день
- Сухе витяжіння
- На ділянку уражених сегментів: перцевий пластир, гірчичники, втирання гелів та мазей: фастум гель, фіналгон, бом-бенге, ефкамон, індометоцинова та ін. Можна мазі з бджолиного або зміїного яду (апізартрон або віпросал та

- Новокаїнові блокади залежно від форми радикулопатії (10-30мл 0,5%-ного розчину в/м; чи введення 2%-ного розчину новокаїну 5мл в/м у ділянках больових паравертебральних точок (3-4)
- Корпоральна та аурикулярна акупунктура
- ЧЕС (нейростимулятор “Нейрон –01” та ін.
- Фізіотерапевтичні методи: УФО (еритемні дози) в ділянці больових зон, паравертебрально. Діодинамічні токи паравертебрально за звичайними методами, лазеротерапія
- Гірудотерапія: по 1 п'явці в паравертебральних больових точках з двох боків (по 3-4 справа та 3-4 зліва)
- Фіксаційний корсет: пояс штангіста
- Ортопедичні подушки

КРОК II

У СТАЦІОНАРІ

Хірургічне лікування: усунення компресій при вип'ячених дисках, особливо при гострому здавленні кінського хвоста чи спинного мозку та інші радикулопатії, які впродовж 6 місяців не піддаються медикаментозному терапевтичному

14. Компресія кінці

Завдання 1. Хворий А. скаржиться на пекучі болі, порушення чутливості в нижніх кінцівках. Об'єктивно: периферичні парези нижніх кінцівок, анестезія крижової області сідниці і промежини. Де розташований патологічний осередок?

- A. Синдром поразки сегментів конуса
- B. Синдром поразки кінського хвоста
- C. Синдром поразки сегменту епіконусу
- D. Синдром поразки грудного відділу хребта

Е. Синдром поразки поперекового потовщення

Завдання 2. У пацієнта, після удару гомілки, з'явився біль у області головки малоюмілкової кістки, легка атрофія і слабкість розгиначів пальців стопи і м'язів передньо-зовнішньої поверхні гомілки. При форсованому підшовному згинанні виникає різке посилення болю. Який діагноз найбільш вірогідний?

- А. Нейропатія загального малоюмілкового нерву
- В. Компресіоно-дісгемічний синдром L4.
- С. Нейропатія сідничого нерву на фоні перенесеної травми гомілки.
- Д. Нейропатія великоюмілкового нерву.
- Е. Радікулопатія L5

Завдання 3. У пацієнтки після екстракції зуба з'явився інтенсивний біль на обличчі. При огляді відмічена гіперемія в зоні інервації III гілки лівого трійчастого нерву; хворобливість точки проєкції n. mentalis зліва; при тактильному роздратуванні слизистої рота виникає напад сильного болю.

Який діагноз найбільш вірогідний?

- А. Невралгія крилопіднебінного вузла.
- В. Невралгія крилопіднебінного вузла.
- С. Пульпіт.
- Д. Невралгія III гілки трійчастого нерва
- Е. Невралгія язикоглоткового нерва

Завдання 4. Хворий А., 36-ти років, при підйомі вантажу відчув різкий біль в поперековому відділі хребта, що посилюється при русі, кашлі, що ірадірує у сідниці. Хворий не міг розігнути, рухатися. Об'єктивно: напруга м'язів спини в поперековій області. Анталгічна поза. Рефлекторних і чутливих порушень немає. Який діагноз найбільш вірогідний?

- А. Лямбаго
- В. Лямбоішіалгія
- С. Синдром тазового дна
- Д. Екстремедулярна пухлина спинного мозку
- Е. Напад ниркової коліки

Завдання 5. У пацієнта з хронічним синуситом розвинулися пароксизми одностороннього болю пекучого характеру в скроневій області наперед від нижнього слухового проходу, який ірадірує у зуби, підборіддя тривалістю більш півгодини, провоковані прийомом гарячої їжі.

Назвіть синдром.

- А. Синдром вушного вузла.
- В. Синдром війкового вузла.
- З. Синдром крилопіднебінного вузла.
- Д. Невралгія трійчастого нерву.
- Е. Невралгія язикоглоткового нерву.

Завдання 6. Хворий З., 18-ти років, мотоцикліст. Рік тому потрапив в аварію, перелом правої ключиці. З'явилися болі в правій руці, обмежена рухливість. Об'єктивно: активні рухи обмежені, пасивні в повному об'ємі, глибокі рефлекси праворуч не викликаються, гіпотрофія, чутливість понижена. Який діагноз найбільш вірогідний?

- А. Плексит Дежеріна-Клюмке (С8 - Д2)
- В. Неврит серединного нерву
- З. Правосторонній травматичний плечовий плексит
- Д. Плексит Ерба-Дюшена (С5 - С6)
- Е. Неврит правого променевого нерву

Завдання 7. У хворого Д. виявлена гіперрефлексія колінних рефлексів. Вкажіть рівень замикання.

- A. L1 - L2
- B. L3 - L4
- 3. Th7 - Th12
- D. S1 - S2
- E. L5 - S1

Завдання 8. У хворого, зайнятого сільськогосподарською працею з'явилася легка слабкість стопи. При огляді знайдений парез розгиначів стопи; при форсованому підшовному згинанні відмічений біль у області головки малогомілкової кисті.

Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Компресійна нейропатія загального малогомілкового нерва.
- B. Нейропатія великогомілкового нерву
- 3. Радікулопатія L3-L 4.
- D. Корінцевий синдром L4.
- E. Нейропатія сідничного нерву

Завдання 9. У хворого 52-х років після фізичної роботи з навантаженням на м'язи кисті, з'явилися відчуття оніміння і болю в 1-4 пальцях правої кисті. При огляді наголошується гіпоалгезія 1-4 пальців правої кисті, позитивні тести Тінелля і турнікетний.

Поставте попередній діагноз:

- A. Вертеброгенна правостороння цервікобрахіалгія.
- B. Синдром Шейн-Брокера праворуч.
- C. Туннельний синдром серединного нерва праворуч.
- D. Сирингомієлія CVI – CVII.
- E. Дискогенний корінцевий синдром C6 праворуч

Завдання 10. Хворий З., 45 років, скаржиться на різкі болі у попереку і правій нозі. Хворіє близько 10 років останнє загострення 3 місяці. Об'єктивно: гіпертонус м'язів поперекової області справа, с-м Лассега праворуч 45°, колінні рефлексі S>D, ахилів D=S. Гіпоалгезія в дерматомі L5. На КТ-грижа диска L4-L5 8 мм.

Поставте попередній діагноз.

- A. Дискогенний корінцевий синдром L5 праворуч.
- B. Дискогенна радікулоїшемія S1 праворуч.
- C. Дискогенна радікулоїшемія L5-S1 справа.
- D. Дискогенна радікулоїшемія L5 справа.
- E. Дискогенний корінцевий синдром S1 праворуч.

Завдання 11. У хворого, 52 роки, болі у попереку, слабкість в нижніх кінцівках, порушення функції тазових органів. Страждає поперековими болями 20 років. При огляді нижній спастичний паразетез, сухожильні рефлексі з ніг з розширенням рефлексогенних зон, клонус стоп, патологічні знаки стоп. На ЯМР грижі дисків L4-L5, L5-S1, звуження хребтного каналу.

Поставте попередній діагноз.

- A. Дискогенна радікулоїшемія L5-S1.
- B. Дискогенна радікулоїшемія L5.
- C. Дискогенна радікулоїшемія S1.
- D. Дискогенна мієлоїшемія.
- E. Корінцевий синдром L5-S1.

Завдання 12. У хворого, 35-ти років, після переохолодження з'явилися тягучі болі в області шії і обмеження рухливості. Об'єктивно: хворобливість остистих відростків і паравертебральних крапок в шийному відділі хребта.

Поставте попередній діагноз.

- A. Вертеброгенна цервікокраніалгія.
- B. Вертеброгенна цервікалгія.
- C. Шийна мігрень.
- D. Корінцевий синдром C5.
- E. Корінцевий синдром C7.

Тема: «Судинні захворювання нервової системи»

Хронічні порушення кровообігу головного та спинного мозку

14. Актуальність теми.

За даними офіційної статистики МОЗ хронічною ішемією мозку (ХІМ) страждає близько 5,6 % населення країни, за останні 10 років темпи росту ХІМ подвоїлися, що пов'язано не лише з істинним ростом, але і з гіпердіагностикою захворювання. Важливість проблеми ХІМ визначається тим, що перебіг цього захворювання у частини хворих ускладнюється розвитком гострих порушень мозкового кровообігу (ТІА і мозковими інсультами), а також судинною деменцією. ХІМ значно впливає на якість життя пацієнтів і часто є причиною тимчасової і стійкої непрацездатності.

2. Мета навчання: ознайомлення із сучасними аспектами етіології, патогенезу, класифікації хронічних порушень мозкового кровообігу, критеріями їх діагностики та визначення оптимальної лікувальної тактики.

3. Конкретні цілі.

Лікар-інтерн повинен *знати*:

- Ауторегуляцію мозкового кровообігу ;
- Кровопостачання головного мозку ;
- Неврологічні симптоми ураження :
 - * внутрішньої сонної артерії ;
 - * передньої мозкової артерії ;
 - * середньої мозкової артерії ;
 - * задньої мозкової артерії ;
 - * основної мозкової артерії ;
 - *хребетної артерії.
- Класифікацію хронічних ішемічних порушень мозкового кровообігу;
- Основні шкали і тести для оцінки когнітивних функцій пацієнта (MMSE, МОСА)
- Алгоритм лікувально-діагностичних заходів при ХІМ.

Вміння отримані на кафедрах: нормальної та патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, фармакології, радіології, нервових хвороб, терапії.

4. Перелік навичок:

- збирати анамнез у хворих на хронічні порушення мозкового кровообігу;
- виявляти чинники, які сприяли розвитку хронічного порушення мозкового кровообігу;
- проводити клінічне та неврологічне обстеження у хворих з початковими проявами недостатності кровообігу та дисциркуляторною енцефалопатією;
- визначити план обстеження пацієнта з початковими проявами недостатності кровообігу та дисциркуляторною енцефалопатією;
- трактувати результати дослідження комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної томографії головного мозку, дуплексного сканування магістральних артерій голови та шиї.

5. Теоритичний матеріал

Етіологія. Основні причини хронічної ішемії головного мозку:

- ✓ атеросклероз;
- ✓ артеріальна гіпертензія.

Додаткові причини хронічної ішемії головного мозку:

- ✓ серцево-судинні захворювання (з ознаками ХСС);
- ✓ порушення серцевого ритму;
- ✓ аномалії судин, спадкові ангіопатії;
- ✓ венозна патологія;
- ✓ компресія судин;
- ✓ артеріальна гіпотензія;
- ✓ церебральний амілоїдоз;
- ✓ системні васкуліти, цукровий діабет;
- ✓ захворювання крові.

Патогенез. Хронічна недостатність мозкового кровообігу є гетерогенним станом, що знаходить відображення в етіології, клінічних, нейровізуалізаційних і морфологічних особливостях її окремих форм.

У патогенезі ППНКМ значну роль відіграють зміни кардіогемодинаміки, порушення серцевої діяльності. Доведена наявність тісних цереброкардіальних взаємозв'язків на ранніх етапах формування судинної патології головного мозку. З розвитком стійкої артеріальної гіпертензії та атеросклерозу функціональнікардіальні та церебральні порушення трансформуються в ішемічну хворобу серця (ІХС) та мозку.

Значне місце у патогенезі ППНКМ належить дистонічним змінам судин головного мозку ангіопарезу зі сповільненням кровотоку і порушенням венозного відтоку, що виникає за такої умови. Має значення також патологія магістральних артерій голови (гемодинамічно значущий стеноз внутрішніх сонних та хребтових артерій, а також судин вілізієвого кола), що підтверджується даними ультразвукової доплерографії. Розвиток клінічних симптомів у таких випадках відбувається на тлі постійної недостатності кровопостачання мозку. Одним із механізмів початкових проявів недостатності кровопостачання мозку можуть бути підвищення в'язкості цільної крові, порушення реологічних властивостей крові та мікроциркуляції. У розвитку ППНКМ мають значення також порушення нейронального метаболізму та функціонального стану головного мозку.

Клінічні варіанти перебігу ППНКМ:

- доклінічний,
- клінічний
- пароксизмальний.

Доклінічний (безсимптомний) перебіг.

Алгоритм діагностики: нестабільний артеріальний тиск.

- ознаки вегетативно-судинної дистонії: (акроціаноз, акрогіпергідроз, стійкий червоний дермографізм, блідість або почервоніння шкіри, тремтіння пальців рук, повік, пожвавлення сухожилкових рефлексів).
- відсутність скарг у хворих.
- функціональні проби виявляють ознаки недостатності кровопостачання головного мозку (виявляються зміни біоелектричної активності головного мозку, гіперсинхронний і десинхронний типи ЕЕГ; на РЕГ спостерігаються підвищення або зниження тону судинної стінки, лабільність пульсових хвиль, міжпівкульні асиметрії, утруднення венозного відтоку).
- на ЕКТ часто зустрічається синусова аритмія, порушення фазидеполаризації, зміщення сегмента *ST* і зубця *T*.
- зміни біохімічних показників: збільшення вмісту холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів.

Клінічний (перманентний) варіант перебігу ППНКМ.

Алгоритм діагностики:

- виявляються суб'єктивні ознаки недостатності кровопостачання мозку. Найтиповіші скарги хворих:
- головний біль,
- запаморочення,
- шум у голові,

- розлади пам'яті,
- зниження розумової працездатності тощо.

Алгоритм постановки діагнозу: **посвідання перерахованих двох або більше суб'єктивних симптомів**, що відносно довго спостерігаються і часто повторюються (**не рідше 1 разу на тиждень протягом останніх 3 міс**). Скарги посилюються під час розумового напруження, особливо в умовах гіпоксії, перевтоми, поганого сну.

Після відпочинку стан хворого поліпшується або повністю нормалізується.

Вогнищевої неврологічної симптоматики у таких хворих не спостерігається, але можуть виявлятися субкортикальні рефлексії, асиметрія черевних, поживлення сухожилкових і періостальних рефлексів.

Також у хворих знаходять ознаки загального судинного захворювання (коронарокардіосклероз, гіпертрофію лівого шлуночка серця, зміни судин очного дна (ангіопатія), симптоми атеросклеротичного ураження інших ділянок).

Діагноз підтверджується також змінами біопотенціалів мозку, реоенце-фалогографічних, біохімічних показників.

Алгоритм діагностики пароксизмального перебігу ППНКМ:

- переважно у хворих з вегетативно-судинною дистонією, артеріальною гіпертензією і значно рідше — у разі атеросклерозу судин;
- домінуючими в клінічній картині є вегетативно-судинні пароксизми типу цефалгічних, вестибулярних, синкопальних, симпатико-адреналових, вагоінсулярних і змішаних.
- пароксизмальні розлади в більшості випадків є проявом дисфункції надсегментарного рівня вегетативної нервової системи, зокрема утворень лімбіко-ретикулярного комплексу.

Дані додаткового обстеження. Психологічне дослідження. При ППНКМ на тлі вегетосудинної дистонії у переважній більшості хворих виявляються підвищена дратівливість, нестійкість уваги, ослаблення пам'яті і звуження обсягу сприйняття, а у деяких пацієнтів - зниження темпу діяльності. Порушення розумової діяльності виражені менше, ніж у хворих на атеросклероз.

Діагноз ППНКМ виставляють на підставі скарг, клінічної картини захворювання, а також ґрунтуючись на даних електрофізіологічних і лабораторних методів дослідження. Має значення виявлення симптомів загального судинного захворювання: атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, вегетативно-судинної дистонії.

Лікування хворих на ППНКМ має особливе значення, оскільки неврологічні розлади на цій стадії захворювання зворотні, а тому своєчасна терапія є одночасно і профілактикою гострих порушень мозкового кровообігу. Розроблена система поетапного лікування хворих: поліклініка — стаціонар — курорт — поліклініка, що включає диспансерний нагляд. На кожному з етапів застосовуються сучасні схеми обстеження та лікування хворих з урахуванням варіанта клінічного перебігу, а також загального судинного захворювання.

Алгоритм лікування у доклінічній стадії:

- при виявленні ознак вегетативно-судинної лабільності використовують комплекс профілактичних заходів, спрямованих на усунення чинників ризику, стабілізацію артеріального тиску за наявності артеріальної гіпертензії, компенсацію початкових проявів атеросклерозу;
- заходи, спрямовані на поліпшення умов праці та побуту хворих.
- дотримання режиму харчування: слід уникати їжі;багатої на тваринні жири, холестерин, сіль; треба споживати молочно-рослинну їжу, рибу, відварене м'ясо;
- рекомендоване санаторно-курортне лікування.

Алгоритм лікування у стадії клінічних проявів захворювання амбулаторне лікування здійснюють з урахуванням судинної патології, на тлі якої розвивалися ППНКМ:

- у разі синдрому вегетативної дистонії рекомендують седативні засоби (бром, валеріана), переривчасті курси лікування транквілізаторами в малих дозах, а також вегетостабілізуючі препарати;

- у разі артеріальної гіпертензії – корекція артеріального тиску;
- застосовують різні методи рефлексотерапії, електросон;
- лікуванні атеросклерозу судин потребує призначення ліпотропних засобів;
- корекція гемореологічних зрушень потребує призначення антиагрегантів;
- корекція нейронального метаболізму здійснюється призначенням ноотропних засобів;
- рекомендовані також фізіотерапевтичні заходи, санаторно-курортне лікування, поліпшення умов праці та побуту.

Дисциркуляторна енцефалопатія

Терміном «дисциркуляторна енцефалопатія» (ДЕ) позначається цереброваскулярна патологія, що розвивається при множинних вогнищевих або дифузних ураженнях мозку. Діагноз ДЕ встановлюється за наявності основного судинного захворювання й розсіяних вогнищевих неврологічних симптомів у поєднанні із загальнономозковими: головний біль, запаморочення, шум у голові, погіршення пам'яті, працездатності й зниження інтелекту.

1. ДЕ:

- Багатовогнищеве або дифузне ураження головного мозку;
- комплекс неврологічних або психоневрологічних розладів;
- поступове наростання ішемічних, вторинних дегенеративних змін в головному мозку;
- ішемічні епізоди, що повторюються в різних судинних басейнах;
- епізоди субклінічних і скороминущих або стійких вогнищевих симптомів;
- ураження дрібних мозкових артерій, від яких залежить кровопостачання глибинних відділів.

Основні етіологічні чинники мікроангіопатії:

- артеріальна гіпертензія.
- системна артеріальна гіпотензія.
- артеріосклероз дрібних пенетруючих артерій і артеріол.
- вроджені аномалії будови судинного русла.
- сенільний атеросклероз.
- амілоїдна ангіопатія.
- хірургічні втручання.
- ортостатична гіпотензія внаслідок вегетативної недостатності.

Характеристика структурних змін головного мозку при хронічній ішемії:

- демієлінізація;
- загибель олігодендроцитів;
- аксональна дисфункція (без зон некрозу);
- множинні інфаркти і кісти;
- розширення периваскулярних просторів;
- периваскулярний набряк;
- гліоз і інші зміни.

Додаткові чинники ушкодження мозку:

- Зміна реології і гіперкоагуляція;
- порушення венозного відтоку при стенозі глибинних мозкових вен;
- апное уві сні, що викликає гіпоксію, порушення серцевого ритму, коливання АТ;
- цукровий діабет;
- вторинні ліквородинамічні порушення;

- специфічне ураження мозкових судин – васкуліти;
- амілоїдна ангіопатія;
- вовчакова ангіопатія;
- антифосфоліпідний синдром;
- спадкові артеріопатії;
- лейкоенцефалопатія.

Незвичайні причини ДЕ у молодих:

- травми артерій шиї;
- артеріт Такаюсу;
- системний червоний вовчак;
- антифосфоліпідний синдром;
- синдром Снеддона;
- системний некротизуючий васкуліт;
- хвороба Бехчета;
- саркоїдозний ангіт;
- лімфогранулематоз;
- вроджені аномалії артерій;
- мігрень;
- гематореологічні порушення;
- інфекції;
- опромінення;
- вагітність;
- синдром Мойя – Мойя.

***Провідні синдроми дисциркуляторної енцефалопатії:
(Наявність суб'єктивних і об'єктивних неврологічних синдромів)***

- порушення когнітивних (пізнавальних) функцій;
- наявність емоційно - особових розладів;
- пірамідна недостатність;
- псевдобульбарний синдром;
- вестибуло – атактичний синдром;
- постуральна нестійкість і порушення ходи;
- паркінсонізм;
- нейрогенні порушення сечовипускання.

Рисунок 1.5. Розширені критерії постановки діагнозу дисциркуляторної енцефалопатії, обумовленої атеросклерозом і гіпертонічною хворобою (М.М. Одинак, 2007)

Алгоритм діагностики стадій дисциркуляторної енцефалопатії.

I стадія ДЕ :

- домінують суб'єктивні розлади: головний біль, тяжкість в голові, загальна слабкість, підвищена стомлюваність, зниження пам'яті і уваги, несистемне запаморочення, хиткість при ходьбі, порушення сну;
- легкі об'єктивні неврологічні розлади: анізорефлексія, дискоординаторні явища, окоорухові порушення, симптоми орального автоматизму;
- неврологічні синдроми виразно не формуються (відсутність наявних неврологічних синдромів)

• поява ранніх нейропсихологічних порушень, серед яких спеціальне психодіагностичне обстеження дозволяє виявити:

- підвищену виснажуваність рівня продуктивності психічних функцій;
 - модально – неспецифічні порушення короткочасної пам'яті;
 - модально – неспецифічні порушення уваги;
 - порушення селективності психічних процесів;
 - емоційні порушення;
 - легку дисфункцію інтелектуальних процесів;
 - негрубі дисмнестичні розлади;
 - оцінка когнітивної продукції за шкалою MMSE – 27 – 29 балів;
- зниження лінійної швидкості кровотоку, стенозуючі процеси до 70% на УЗДГ;
 - ознаки гіпертонічної і атеросклеротичної ангіопатії на очному дні;
 - дрібновогнищеві зміни речовини головного мозку, помірне збільшення лікворовмісних просторів на КТ і МРТ головного мозку.

II стадія ДЕ :

- скарги відходять на другий план;
- типова ознака – поганий сон і денна сонливість;
- наростає хиткість при ходьбі, епізоди запаморочення;
- наявні ознаки вогнищевої неврологічної симптоматики: живі рефлекси орального автоматизму, посилюються окорухові і координаторні порушення, ознаки пірамідного синдрому;
- визначаються чітко обкреслені неврологічні синдроми: вестибуло – атактичний, пірамідний, підкірковий та інші;
- посилюється недостатність інтелектуальних операцій, дисмнестичні розлади, розлади уваги;
- виявляється помірна когнітивна дисфункція, оцінка за шкалою MMSE – 24 – 26 балів;
- зниження внутрішньомозкового кровотоку, гемодинамічно значимий стеноз, обмеження можливості колатерального кровотоку на УЗДГ;
- ознаки кортикально – субкортикальної атрофії мозку, поодинокі або множинні вогнища зміни щільності, помірно виражені вогнища лейкоареозу на КТ і МРТ головного мозку.

III стадія ДЕ :

- зменшується об'єм скарг;
- знижується критика хворого до свого стану;
- зберігаються скарги на зниження пам'яті, нестійкість при ходьбі, шум і тяжкість в голові, порушення сну;
- виражені об'єктивні неврологічні синдроми: вестибуло – атактичний, пірамідний, псевдобульбарний, підкорковий і їх поєднання;
- можливий розвиток судинної деменції;
- значне зниження когнітивної функції, оцінка за шкалою MMSE < 24 балів;
- різке зниження лінійного кровотоку, гемодинамічно значимі стенози на УЗДГ;
- виражена атрофія мозку, поодинокі і множинні інфаркти на КТ і МРТ головного мозку.

Алгоритм діагностики ДЕ судинного генезу:

- * Вік хворого;
- * Наявність судинного чинника;
- * Виключення:
 - пухлини головного мозку;
 - нормотензивної гідроцефалії;
 - метаболічних розладів;
 - ендокринних захворювань;
 - васкулітів.

Діагностика ознак ДЕ судинного генезу за даними КТ і МРТ :

1. Дифузне ураження білої речовини (лейкоареоз) в перивентрикулярній зоні зорової променистості, в семіовальному центрі.
2. Множинні лакунарні вогнища (3 – 15 мм) у базальних гангліях, таламусі, мосту, мозочку, внутрішній капсулі, білій речовині лобових часток.
3. Переважно кіркові і підкіркові інфаркти, що підтверджують патологію великих артерій.
4. Вторинна атрофія мозку, що проявляється розширенням шлуночкової системи і кіркових борозен.

Алгоритм профілактики і лікування ДЕ :

- Корекція артеріальної гіпертензії;
- Модифікація способу життя (припинення паління, відмова від вживання алкоголю);
 - Регулярні помірні фізичні і розумові навантаження;
 - Корекція гіперліпідемії;
 - Адекватна корекція супутньої соматичної патології;
 - Поліпшення кровообігу в системі дрібних мозкових судин;
 - Тривалий прийом антиоксидантів;
 - Прийом антагоністів кальцію (німодипін);
 - Прийом ноотропних і нейрометаболічних препаратів;
 - Симптоматичне лікування:

* при тривожних невротичних і неврозоподібних проявах – раціональна психотерапія у поєднанні з періодичними курсами малих доз седативних препаратів, бензодіазепінів, антидепресантів;

* при вираженій депресивній симптоматиці - антидепресанти;

* при апатико – абулічному синдромі, разом з антидепресантами, можливе застосування агоністів дофамінових рецепторів;

* при лобній дисбазії з вираженим порушенням початку ходьби і застиганням ефективна лікувальна гімнастика;

* при насильницькому сміху і плачі – трициклічні антидепресанти, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну або препарати леводопи;

* при вестибулярній дисфункції показана лікувальна гімнастика, що тренує вестибулярний апарат і здатність підтримувати рівновагу, у поєднанні з медикаментозними засобами: бетагістином і нікотиновою кислотою.

7.Основні теоретичні питання теми:

1. Кровопостачання головного мозку.
2. Ауторегуляція мозкового кровообігу (міогенні, метаболічні і неврогенні механізми).

3. Неврологічні симптоми ураження:
 - внутрішньої сонної артерії;
 - передньої мозкової артерії;
 - середньої мозкової артерії;
 - задньої мозкової артерії;
 - основної мозкової артерії;
 - хребетної артерії.
4. Класифікація хронічних ішемічних порушень мозкового кровотоку.
5. Етіологія ДЕ: етіологічні чинники мікроангіопатії, незвичайні причини ДЕ у осіб молодого віку.
6. Патогенетичні механізми розвитку ДЕ.
7. Патоморфологічні зміни тканини головного мозку при хронічній ішемії.
8. Провідні синдроми ДЕ. Особливості клінічної картини ДЕ в залежності від стадії.
9. Обсяг діагностичної програми у хворих з ДЕ. Діагностичне значення, специфічні та неспецифічні зміни даних додаткових методів дослідження при ДЕ.
10. Основні діагностичні шкали і тести для оцінки когнітивних функцій пацієнта (MMSE, МОСА)
11. Критерії формулювання діагнозу дисциркуляторна енцефалопатія та судинна деменція.
12. Провести диференціальну діагностику ДЕ з іншими захворюваннями.
13. Принципи лікування ДЕ. Пояснити лікувальну дію, а також повторити рецептуру препаратів, які використовуються у лікуванні ДЕ.

8. Вирішіть декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми.

1. Етіологічними чинниками ДЕ є :

- A. Церебральний атеросклероз.
- B. Артеріальна гіпертензія.
- C. Системна артеріальна гіпертензія.
- D. Вроджені аномалії судинного русла.
- E. *Усе перераховане вірно.

2. Додатковими чинниками ушкодження мозку при ДЕ є:

- A. Зміни реології.
- B. Гіперкоагуляція.
- C. Цукровий діабет.
- D. Васкуліти.
- E. *Усе перераховане.

3. Патологічними аспектами ДЕ є:

- A. Наявність церебрального атеросклероза та артеріальної гіпертензії
- B. Розвиток малих глибинних інфарктів головного мозку
- C. Патологія крупних екстракраніальних відділів магістральних артерій
- D. Зміни загальної гемодинаміки
- E. *Усе перераховане.

4. Провідними синдромами при ДЕ є:

- A. Суб'єктивні неврологічні симптоми.
- B. Об'єктивні неврологічні симптоми.

- C. Порушення когнітивних функцій.
- D. Порушення пізнавальних функцій.
- E. *Усе перераховане вірно.

5. Характерні ознаки для ДЕ за даними КТ і МРТ:
- A. Збільшення лікворовмісних просторів.
 - B. Кортикально-субкортикальна атрофія головного мозку.
 - C. Лейкоареоз.
 - D. Поодинокі і множинні інфаркти.
 - E. *Усе перераховане вірно.

6. Ознаками ДЕ за даними УЗДГ дослідження є:
- A. Незначне зниження лінійної швидкості кровотоку.
 - B. Гемодинамічно значимі стенози до 70%.
 - C. Різке зниження лінійної швидкості кровотоку.
 - D. Стенозуючі процеси головного мозку.
 - E. *Усе перераховане вірно.

7. У пацієнта з артеріальною гіпертензією домінують суб'єктивні розлади, розсіяні органічні неврологічні симптоми, MMSE – 29 балів, УЗДГ – незначне зниження лінійного кровотоку:

- A. ДЕ I.
- B. *ПП ПМК.
- C. ДЕ 2.
- D. ДЕ 3.
- E. Синдром ВСД.

8. Додаткові дослідження при ДЕ:
- A. ЕхоКГ;
 - B. Добовий моніторинг АТ;
 - C. Електроенцефалографія (хворим з епі-нападами, пароксизмальними станами).
 - D. ПЕТ
 - E.*Все вищеперераховане вірне

9. Основними симптомами початкових проявів недостатності кровопостачання мозку є усі нижчезказані, крім:

- A. Погіршення пам'яті
- B.*Диплопії
- C. Шуму в голові
- D. Головного болю
- E. Запаморочення

10. У пацієнта 70 років знижена критика до свого стану, когнітивна дисфункція – MMSE – 24 бали, вогнищеві синдроми: пірамідний, псевдобульбарний – помірно виражені. КТ головного мозку: лейкоареоз, виражена атрофія мозку.

- A. ДЕ 1.
- B. ДЕ 2.
- C. *ДЕ 3.
- D. Судинна деменція.
- E. Васкуліт.

11. У пацієнта з церебральним атеросклерозом визначається стійка вогнищева неврологічна симптоматика, когнітивна дисфункція: MMSE – 25 балів, УЗДГ – гемодинамічно значимий стеноз.

- A. ДЕ 1.
- B. ДЕ 2.
- C.*ДЕ 3.
- D. Судинна деменція.
- E. Васкуліт.

12. Які шкали і тести використовують в діагностиці ДЕ:

- A. MMSE
- B. Набір нейропсихологічних проб по А.Р. Лурія
- C. «Запам'ятовування 10 слів», «запам'ятовування двох груп слів по три», «запам'ятовування шести слів»
- D. Таблиці Шульта
- E *все вищеперераховане вірно

13. Які інструментальні дослідження необхідно проводити хворим з ДЕ?

- A. КТ і МРТ гол мозку
- B. УЗДГ екстра-та інтракраніальних судин
- C. Офтальмоскопія і ЕКН
- D. Біохімічні дослідження (гематокрит, ліпідний спектр, коагуллограма, МНО)
- E все вищеперераховане вірно

14.Патогенетичні механізми дисциркуляторної енцефалопатії:

- A.*Хронічна ішемія головного мозку.
- B.Хромосомні аномалії.
- C.Спадкова дегенеративна дегенерація.
- D.Порушення продукції цереброспінальної рідини.
- E.Підвищення артеріального тиску.

15. Які клінічні критерії ДЕ Іст:

- A.Наявність помірних когнітивних розладів нейродинамічного генеза
- B. Оцінка за шкалою MMSE 24-276
- C. УЗДГ - зниження лінійної швидкості кровотоку
- D. КТ і МРТ – дрібно вогнищеві зміни структури мозку
- E. *Все перераховане вище вірно.

16. Які клінічні критерії ДЕ Іст

- A. Наявність помірних когнітивних розладів
- B. Оцінка за шкалою MMSE 23-256
- C. УЗДГ - зниження мозкового кровотоку, гемодинамічно значущі стенози.
- D. КТ і МРТ - кортикальна і субкортикальна атрофія головного мозку, поодинокі і множинні осередки зміненої щільності
- E. *Все перераховане вище вірно

17. Які клінічні критерії ДЕ ІІст

- A. Наявність виражених когнітивних розладів
- B. Оцінка за шкалою MMSE 24б і нижче
- C. УЗДГ - різке зниження мозкового кровотоку, гемодинамічно значущі стенози
- D. КТ і МРТ - дифузне перивентрикулярна зниження щільності білкової речовини, лейкоареоз, атрофія мозку.

Е. * Все перераховане вище вірно

18. Які стадії включає хронічна ішемія головного мозку

А. НПНКГМ

В. ДЕ I

С. ДЕ II

Д. ДЕ III

Е. *Все перераховане вище вірно

19. Які основні клінічні синдроми ДЕ:

А. Когнітивні й емоційні порушення

В. Цефалгіческой і підкорковий

С. Вестибуло-атактический

Д. Депресивний і астенічний

Е. *Все перераховане вище вірно

20. Які причини розвитку когнітивних порушень?

А. Феномен роз'єднання лобових часток і підкоркових утворень

В. Інфаркти мозку в стратегічно значимих зонах

С. Нейродегенеративні процеси

Д. Множинні «німі» інфаркти та крововиливи

Е. *Все перераховане вище вірно

21. Які напрямки в лікуванні ДЕ

А. Лікування основного захворювання

В. Поліпшення мозкового кровотоку

С. Поліпшення метаболізму

Д. Первинна і вторинна профілактика ГПМК

Е. *Все вищеперелічене вірно

22. Які основні напрямки в лікуванні ДЕ

А. Лікування артеріальної гіпертензії

В. Лікування атеросклерозу.

С. Лікування ЦД

Д. Лікування васкулітів

Е. *Все перераховане вище вірно

23. Діагноз дисциркуляторна енцефалопатія II встановлюють, якщо є:

А. Суб'єктивні скарги, які виникають частіше 1 раз на тиждень протягом останніх 3 місяців.

В. *Помірні когнітивні порушення.

С. Нестійка розсіяна церебральна мікросимптоматика.

Д. Стійка розсіяна церебральна мікросимптоматика.

Е. Стійка осередкова церебральна симптоматика.

24. Суб'єктивні церебральні симптоми при початкових проявах недостатності кровопостачання мозку зазвичай з'являються:

А. У ранкові години.

В. У вечірні години.

С. Після фізичної загрузки.

Д. Після емоціонального стресу.

Е. *При умовах, що потребують посиленого кровопостачання мозку.

25. Для декомпенсації дисциркуляторної енцефалопатії характерно:

- A. З'явлення розсіяної неврологічної симптоматики.
- B. *Збільшення частоти та тривалості епізодів суб'єктивних церебральних симптомів.
- C. Появлення осередкової неврологічної симптоматики.
- D. Вірно все перелічене
- E. Все перелічене не вірно

26. Симптоми початкових проявів недостатності кровопостачання головного мозку:

- A. *Епізодичні.
- B. Перманентні.
- C. Латентні.
- D. Вірно А та В.
- E. Вірно А та С.

27. Патогенетичними факторами головної болі при початкових проявах недостатності кровопостачання головного мозку може бути:

- A. Спазм артерій.
- B. Гіпотонія та дилатація артерій мозку.
- C. Гіпотонія та дилатація вен мозку.
- D. Підвищення напруги м'язів м'яких тканин голови.
- E. *Вірно все перелічене.

28. Запаморочення при початкових проявах недостатності кровопостачання головного мозку обумовлено:

- A. Дисциркуляцією у вітках внутрішньої сонної артерії.
- B. Дисциркуляцією у вітках зовнішньої сонної артерії.
- C. Коливаннями тиску ендолімфи в равлику внутрішнього вуха.
- D. *Дисциркуляцією в артеріях вертебробазиллярного басейну.
- E. Вірно все перелічене.

29. Для бульбарного синдрому при хронічній недостатності мозкового кровообігу, на відміну від псевдобульбарного, характерно наявність:

- A. Дизартрії.
- B. Дисфонії.
- C. Дисфагії.
- D. *Фібриляції язика.
- E. Симптомів орального автоматизму.

30. При дисциркуляторній енцефалопатії псевдобульбарний синдром розвивається при поєднаному ураженні:

- A. Пірамідних та мозочкових шляхів домінантної півкулі.
- B. Пірамідних та мозочкових шляхів недомінантної півкулі.
- C. Пірамідних та екстрапірамідних шляхів домінантної півкулі.
- D. Пірамідних та екстрапірамідних шляхів недомінантної півкулі.
- E. *Пірамідних шляхів домінантної та недомінантної півкуль.

31. Хворим з початковими проявами недостатності кровопостачання мозку проводиться терапія:

- A. Дегідратируючими засобами.
- B. Фібрінолітичними засобами.
- C. Антифібрінолітичними засобами.

- D. *Вазоактивними засобами.
- E. Антикоагулянтними засобами.

32. Ведучу роль в судинній деменції грає дисфункція:

- A. Гіпокампового комплексу.
- B. *Лобної долі.
- C. Потиличної долі.
- D. Мозочка.
- E. Чорної субстанції.

33. Суб'єктивні церебральні симптоми при початкових проявах недостатності кровопостачання мозку зазвичай з'являються:

- A. У ранкові години
- B. У вечірні години
- C. Після фізичного навантаження
- D. Після емоційного стресу
- E. *При умовах, що вимагають посилення кровопостачання мозку

34. Для декомпенсації початкових проявів недостатності кровопостачання мозку характерно:

- A. Поява розсіяної неврологічної симптоматики
- B. *Збільшення частоти та тривалості епізодів суб'єктивних церебральних симптомів
- C. Поява вогнищевої неврологічної симптоматики
- D. Вірно все перераховане

35. Симптоми початкових проявів недостатності кровопостачання головного мозку зазвичай бувають:

- A. *Епізодичними
- B. Перманентними
- C. Латентними
- D. Вірно А і В
- E. Вірно А і С

36. Патогенетичним фактором головного болю при початкових проявах недостатності кровопостачання головного мозку може бути:

- A. Спазм артерій мозку
- B. Гіпотонія і дилатація артерій мозку
- C. Гіпотонія і дилатація вен мозку
- D. *Підвищення напруги м'язів м'яких тканин голови
- E. Вірно все перераховане

37. Запаморочення при початкових проявах недостатності кровопостачання головного мозку обумовлено:

- A. Дисциркуляцією в гілках внутрішньої сонної артерії
- B. Дисциркуляцією в гілках зовнішньої сонної артерії
- C. Коливаннями тиску ендолімфи в равлику внутрішнього вуха
- D. Дисциркуляцією в артеріях вертебробазиллярного басейну
- E. *Вірно все перераховане

38. Хворим з початковими проявами недостатності кровопостачання мозку проводиться терапія:

- A. Дегідратуючими засобами

- В. Фібринолітичними засобами
- С. Антифібринолітичними засобами
- Д. Вазоактивними засобами
- Е. *Антикоагулянтними засобами
- Ф. Вірно все перераховане

39. Для лікування тривоги у хворих з початковими ознаками недостатності кровопостачання мозку застосовується:

- А. Нітразепам
- В. *Феназепам
- С. Пімозид
- Д. Сиднокарб
- Е. Фенамін

40. При лікуванні декомпенсованих початкових проявів недостатності кровопостачання мозку протипоказані:

- А. Лікарський електрофорез на комірцеву зону
- В. Електросон
- С. *Грязелікування
- Д. Бальнеотерапія
- Е. Аероіонотерапія

9. Короткі методичні вказівки до роботи на заняття.

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань. Слідуючий етап заняття – самостійна робота лікарів-інтернів з хворими. Лікар-інтерн самостійно працює зі хворим. Під керівництвом викладача проводиться відпрацювання методики дослідження хворого з ДЕ і визначення синдромів ураження нервової системи з оцінкою клінічних та інструментально-діагностичних даних, проводиться диференційна діагностика, постановка клінічного діагнозу. Наприкінці заняття – підсумковий тестовий контроль.

10. Технологічна карта проведення заняття.

№ п/п	Етап	Час, хв.	Навчальні матеріали		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Обладнання	
1.	Визначення початкового рівня		Задачі, тестові завдання		Навчальна кімната

2.	ПЛД		Хворі, історії хвороби, алгоритми	Рентгенографія, Електроенцефалографія, Доплерографія, КТ, МРТ	Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, лабораторія
3.	Постановка топічного діагнозу хворих		Хворі, історії хвороби, алгоритми		Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, лабораторія
4.	Розбір теми в кабінетах		Таблиці, схеми, алгоритми		Навчальна кімната
5.	Контроль кінцевого рівня знань		Задачі		Навчальна кімната

11. Контроль кінцевого рівня.

1. Діагноз дисциркуляторної енцефалопатії встановлюють, якщо є:

- A. Суб'єктивні скарги, що виникають частіше 1 разу на тиждень на протязі останніх 3 місяців
- B. Помірні когнітивні порушення
- C. Нестійка розсіяна церебральна мікросимптоматика
- D. Стійка розсіяна церебральна мікросимптоматика
- E. Стійка вогнищева церебральна симптоматика

2. Декомпенсації хронічної дисциркуляторної енцефалопатії сприяють:

- A. Повторні епізоди порушення ритму серцевої діяльності
- B. Повторні епізоди коливання артеріального тиску
- C. Підвищення агрегаційної і коагуляційної активності крові
- D. Вірно А і В
- E. Вірно В і С
- F. Вірно все перераховане

3. Стадії дисциркуляторної енцефалопатії виділяють на підставі:

- A. Ступеня втрати працездатності
- B. Зміни показників ЕЕГ та реоенцефалографії
- C. Виразності психічних розладів
- D. Ступеня підвищення артеріального тиску
- E. Вірно А і С

4. Для точної діагностики патологічної звитості хребетних артерій слід застосувати:
- A. Реоенцефалографію
 - B. Ультразвукову доплерографію
 - C. Ангіографію
 - D. Комп'ютерну томографію
 - E. Вірно А і С
 - F. Вірно В і D
5. Для неврологічних проявів вертебробазиллярної недостатності характерно наявність:
- A. Апатико-абулічного синдрому
 - B. Синдрому аутоагнозії
 - C. Синдрому сенсомоторної афазії
 - D. Вестибуломозкового синдрому
 - E. Вірно все перераховане
6. Для бульбарного синдрому при хронічній недостатності мозкового кровообігу, на відміну від псевдобульбарного, характерна наявність:
- A. Дизартрії
 - B. Дисфонії
 - C. Дисфагії
 - D. Фібриляції язика
 - E. Симптомів орального автоматизму
7. Псевдобульбарний синдром розвивається при поєднаному ураженні:
- A. Пірамідних і мозочкових шляхів домінантної півкулі
 - B. Пірамідних і мозочкових шляхів недомінантної півкулі
 - C. Пірамідних і екстрапірамідних шляхів домінантної підлозі
 - D. Пірамідних і екстрапірамідних шляхів недомінантної підлозі
 - E. Пірамідних шляхів домінантної і недомінантної півкуль
8. Відмінністю інфаркту в басейні передньої артерії судинного сплетення (передня ворсинчастий артерія) від інфарктів в басейнах інших мозкових артерій є відсутність:
- A. Геміплегії
 - B. Геміанестезии
 - C. Афазії
 - D. Вазомоторних порушень в області паралізованих кінцівок
 - E. Геміанопсії
9. Препарати наперстянки і строфантину при декомпенсації дисциркуляторної енцефалопатії призначають:
- A. Для нормалізації серцевого ритму
 - B. Для збільшення серцевого викиду
 - C. Для поліпшення коронарного кровообігу
 - D. Для поліпшення системної гемодинаміки
 - E. Вірно А і С
 - F. Вірно В і D
10. Антикоагулянти при декомпенсації дисциркуляторної енцефалопатії призначаються, якщо у хворого спостерігаються:
- A. Повторні ішемічні атаки
 - B. Гіперкоагуляція

- C. Високі значення артеріального тиску
- D. Все перераховане
- E. Вірно А і В

11. Для пролонгованої терапії дисциркуляторної енцефалопатії застосовують такі препарати:

- A. Вінпоцетин
- B. Дигидроерготоксин
- C. Дипіридамол
- D. Ацетилсаліцилову кислоту
- E. Вірно все перераховане
- F. Вірно С і D

12. Для терапії гіпертонічної енцефалопатії застосовують препарати наступних фармакологічних груп:

- A. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту
- B. Гіполіпідемічні препарати
- C. Антагоністи кальцію
- D. Вірно А і С
- E. Вірно все перераховане

13. До етіотропної терапії атеросклеротичної енцефалопатії належить призначення:

- A. Антигіпертензивних препаратів
- B. Вазоактивних засобів
- C. Антиагрегантів
- D. Антиоксидантів
- E. Гіполіпідемічних препаратів

14. Вторинна профілактика дисциркуляторної енцефалопатії має на меті:

- A. Попередження прогресування судинного захворювання
- B. Попередження церебральних судинних кризів
- C. Попередження інсульту
- D. Вірно все перераховане

15. Фармакотерапія хворих на дисциркуляторну енцефалопатію проводиться з метою:

- A. Поліпшення церебральної гемодинаміки
- B. Поліпшення метаболізму мозку
- C. Регресу осередкової церебральної симптоматики
- D. Вірно все перераховане
- E. Вірно А і В

Транзиторні ішемічні напади

1. Актуальність теми.

Транзиторний ішемічний напад (ТИН) – це гостро розвинутий вогнищевий неврологічний дефіцит або порушення зору, імовірно ішемічної природи (що співвідноситься з басейном певної артерії), який повністю регресував за 24 години.

ТИН – невідкладний стан в неврології.

Епідеміологічні дослідження підтверджують високий ризик розвитку інсульту відразу після ТИН: у 10% пацієнтів впродовж 48 годин розвивається інсульт; впродовж року інсульт розвивається у 12-20% пацієнтів; ризик розвитку кардіальних подій – до 38%.

Останніми роками поширеність ТИН зростає в 1,5 рази.

Механізми виникнення і розвитку ТИН:

- минула ішемія в зоні атеросклеротично зміненої судини, що виникає при наявності атеросклеротичної оклюзії або вродженої аномалії;
- наявність екстрацеребральних факторів (зниження системного АТ, пульсу, зменшення хвилинного об'єму серця), які виникають частіше при гострій серцево-судинній недостатності.

15. Загальна мета.

Вміти визначити ранні ознаки гострого ішемічного порушення мозкового кровообігу, розробити тактику ведення обстеження і план лікування пацієнтів з транзиторною ішемічною атакою.

- Конкретні цілі.

Лікар-інтерн повинен **знати**:

- ✓ ауторегуляцію мозкового кровообігу;
- ✓ кровопостачання головного мозку;
- ✓ неврологічні симптоми ураження:
 - внутрішньої сонної артерії;
 - передньої мозкової артерії;
 - середньої мозкової артерії;
 - задньої мозкової артерії;
 - основної мозкової артерії;
 - хребетної артерії.
- ✓ класифікацію гострих ішемічних порушень мозкового кровотоку;
- ✓ клінічні прояви ТІА;
- ✓ алгоритм лікувально-діагностичних заходів при ТІА.

Вміння отримані на кафедрах: нормальної та патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, фармакології, радіології, нервових хвороб, терапії.

Оволодіти навичками: огляд хворих з ТІА

Лікар-інтерн повинен **вміти**:

1. Оцінити загальний стан пацієнта;
2. Опанувати особливості методики проведення клінічного і неврологічного обстежень у хворих з ТІА;
3. Визначити план обстеження пацієнта з ТІА;
4. Дати трактування результатів дослідження КТ, МРТ головного мозку, дуплексного дослідження судин голови та ший;

5. Провести диференційну діагностику ТІА з іншими захворюваннями;
6. Інтегрувати дані неврологічного статусу і спеціальних методів дослідження.

3. Цілі вихідного рівня:

Лікарі-інтерни повинні *уміти* збирати анамнез у хворих ТІА, виявляти чинники, які сприяли розвитку цього захворювання, проводити неврологічне обстеження, інтерпретувати дані об'єктивного неврологічного статусу, сучасних допоміжних методів обстеження, виявляти показання до спеціальних методів дослідження (КТ, МРТ, дуплексне сканування магістральних судин голови, рентген-обстеження, електроенцефалографія, доплерографія), використовувати вміння отримані на кафедрах нормальної та патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, фармакології, радіології, нервових хвороб, травматології, терапії, загальної хірургії, що дозволить підвищити клінічне мислення лікаря-інтерна.

4. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь. (тести)

1. Хвора доставлена в стаціонар зі скаргами на запаморочення, хиткість при ходьбі.
Об'єктивно: горизонтальний ністагм, атаксія, лівосторонній геміпарез. Протягом 1 години усі симптоми регресували.
Поставте попередній діагноз.
А. *ТІА в стовбурі мозку.
В. Ішемічний інсульт у стовбурі.
С. Пухлина головного мозку.
Д. Вестибулярний криз.
Е. Хвороба Мен'єра.
2. В яких випадках хворому з ТІА показано КТ або МРТ з контрастуванням?
А. Підозра на пухлину мозку.
В. Аневризма або артеріовенозна мальформація.
С. Повторні ТІН в вертебрально-базиллярному басейні.
Д. Підозра на структурні ураження задньої черепної ямки.
Е. *Все перелічене.
3. При обстеженні хворих з ТІА ознаками інфаркту мозку по даним КТ є:
А. Стушованість контурів сочевицеподібного ядра.
В. Погіршення візуалізації краю острівцевої звиліни.
С. Змазаність кіркових борозен та компресія бокового шлуночка.
Д. Гіподенсивність.
Е. *Все перелічене.
4. Рідкими чинниками ТІА є:
А. Дисекція артерій.
В. Запальні та інфекційні захворювання судин.
С. Фібромускулярні дисплазії.
Д. Синдром Моя-Моя.
Е. *Все перелічене.
5. Для яких захворювань притаманні повторні ТІА?
А. ІХС.
В. Атеросклероз судин нижніх кінцівок.
С. Спадкові тромбофілії.
Д. Захворювання клапанів серця.
Е. *Все перелічене.

6. Які ішемічні захворювання є факторами ризику ТІА?
- А. Мігрень.
 - В. Дефіцит антитромбіна III.
 - С. Дефіцит протеїну С.
 - Д. Сімейна гіперхолестерінемія.
 - Е. *Все перелічене.
7. Які дослідження необхідно провести хворим з ТІА в молодому віці?
- А. Дослідження рівня гомоцистеїну.
 - В. Дослідження антинуклеарних антитіл.
 - С. Бактеріологічне дослідження крові.
 - Д. Аналіз на маркер ВІЛ.
 - Е. *Все перелічене.
8. В яких випадках хворим з ТІА показано проведення LP?
- А. Підозра на САК.
 - В. Підозра на пухлину головного мозку.
 - С. Підозра на васкуліт.
 - Д. Визначення позитивної реакції РАБТ.
 - Е. *Все перелічене.
9. Які ознаки вогнищевого синдрому при ТІА?
- А. Руховий синдром.
 - В. Геміанестезія.
 - С. Атактичний геміпарез.
 - Д. Дефект полю зору.
 - Е. *Все перелічене.
10. Гальмування синтезу білку виникає у разі зменшення МК, мл/100 г речовини мозку за 1 хвилину:
- А. < 55
 - В. * < 35
 - С. < 20
 - Д. < 10
 - Е. < 9

6. Основні теоретичні питання теми:

1. Кровопостачання головного мозку.
2. Ауторегуляція мозкового кровообігу (міогенні, метаболічні і неврогенні механізми).
3. Неврологічні симптоми ураження:
 - внутрішньої сонної артерії;
 - передньої мозкової артерії;
 - середньої мозкової артерії;
 - задньої мозкової артерії;
 - основної мозкової артерії;
 - хребетної артерії.
4. Класифікація гострих ішемічних порушень мозкового кровотоку.
5. Етіологія ТІН. Етіологічні чинники ТІН у осіб молодого віку.
6. Патогенетичні механізми розвитку ТІН.

7. Класифікація ТІН в залежності від локалізації процесу.
8. Клінічні прояви ТІН. Особливості клінічної картини ТІН в залежності від вазотонічної локалізації.
9. Обсяг обстеження хворих з ТІН, діагностичне значення даних додаткових методів дослідження при ТІН.
10. Принципи формулювання діагнозу.
11. Провести диференціальну діагностику ТІН з іншими захворюваннями (синкопальні стани, мігренозна аура, фокальні епілептичні напади, розсіяний склероз та ін.)
12. Принципи лікування ТІН.
13. Прогнозування ризику інсульту після ТІН за допомогою діагностичних шкал (ABCD Score, ABCD-2 Score).
14. Профілактика мозкового інсульту та інших серцево-судинних подій.

7. Вирішіть декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми.

1. Патогенетичними механізмами минутих порушень мозкового кровообігу є усі нижчевказані, крім:
 - А. судинної мозкової недостатності обумовленої серцевою патологією
 - В. зриву ауторегуляції мозкового кровообігу при різкому підвищенні КТ
 - С. мікротромбозів і мікроемболій
 - Д. феномену обкрадання
 - Е. підвищення лікворного тиску
2. Клінічними проявами минутих порушень мозкового кровообігу в каротидній системі є усі нижчевказані, крім:
 - А. лінгво-фаціо-брахіального парезу
 - В. гіперкінезів
 - С. порушення чутливості в паретичних кінцівках
 - Д. геміпарезу
 - Е. моторної або сенсорної афазії
3. Клінічними проявами минутих порушень мозкового кровообігу в вертебро-базиллярній системі є усі нижчевказані, крім:
 - А. системного головокружіння
 - В. бульбарних розладів
 - С. моторної афазії
 - Д. альтернуючих синдромів
 - Е. ністагму
4. Хвора доставлена в стаціонар зі скаргами на запаморочення, хиткість при ходьбі. Об'єктивно: горизонтальний ністагм, атаксія, лівосторонній геміпарез. Протягом 1 години усі симптоми регресували.

Поставте попередній діагноз.

 - А. ТІН в стовбурі мозку.
 - В. Ішемічний інсульт у стовбурі.
 - С. Пухлина головного мозку.
 - Д. Вестибулярний криз.

Е. Хвороба Мен'єра.

5. В яких випадках хворому з ТІН показано КТ або МРТ з контрастуванням?
- А. Підозра на пухлину мозку.
 - В. Аневризма або артеріовенозна мальформація.
 - С. Повторні ТІН в вертебрально-базиллярному басейні.
 - Д. Підозра на структурні ураження задньої черепної ямки.
 - Е. Все перелічене.
6. При обстеженні хворих з ТІН ознаками інфаркту мозку по даним КТ є:
- А. Стушованість контурів сочевицеподібного ядра.
 - В. Погіршення візуалізації краю острівцевої звилини.
 - С. Змазаність кіркових борозен та компресія бокового шлуночка.
 - Д. Гіподенсивність.
 - Е. Все перелічене.
7. Рідкими чинниками ТІН є:
- А. Дисекція артерій.
 - В. Запальні та інфекційні захворювання судин.
 - С. Фібромускулярні дисплазії.
 - Д. Синдром Мoya-Мoya.
 - Е. Все перелічене.
8. Для яких захворювань притаманні повторні ТІН?
- А. ІХС.
 - В. Атеросклероз судин нижніх кінцівок.
 - С. Спадкові тромбофілії.
 - Д. Захворювання клапанів серця.
 - Е. Все перелічене.
9. Які ішемічні захворювання є факторами ризику ТІН?
- А. Мігрень.
 - В. Дефіцит антитромбіна ІІІ.
 - С. Дефіцит протеїну С.
 - Д. Сімейна гіперхолестеринемія.
 - Е. Все перелічене.
10. Підвищений титр антитіл до кардіолітину в сироватці крові може бути наслідком:
- А. Ішемії мозку.
 - В. Тромбозу глибоких вен.
 - С. Антифосфоліпідного синдрому.
 - Д. Мігрені.
 - Е. Все перелічене.
11. Які дослідження необхідно провести хворим з ТІН в молодому віці?
- А. Дослідження рівня гомоцистеїну.
 - В. Дослідження антинуклеарних антитіл.
 - С. Бактеріологічне дослідження крові.
 - Д. Аналіз на маркер ВІЛ.
 - Е. Все перелічене.
12. В яких випадках хворим з ТІН показано проведення LP?

- A. Підозра на САК.
- B. Підозра на пухлину головного мозку.
- C. Підозра на васкуліт.
- D. Визначення позитивної реакції РАБТ.
- E. Все перелічене.

13. Які ознаки вогнищевого синдрому при ТІН?

- A. Руховий синдром.
- B. Геміанестезія.
- C. Атактичний геміпарез.
- D. Дефект полю зору.
- E. Все перелічене.

14. Діагноз минущого порушення мозкового кровообігу встановлюють, якщо вогнищева церебральна симптоматика піддається повному регресу протягом:

- A. 1 доби.
- B. 1 тижнів
- C. 2 тижнів
- D. 3 тижнів
- E. 1 міс

8. Короткі методичні вказівки до роботи на заняття.

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань. Слідуючий етап заняття – самостійна робота лікарів-інтернів з хворими. Лікар-інтерн самостійно працює зі хворим. Під керівництвом викладача проводиться відпрацювання методики дослідження хворого з ТІН і визначення синдромів ураження нервової системи з оцінкою клінічних та інструментально-діагностичних даних, проводиться диференційна діагностика, постановка клінічного діагнозу. Наприкінці заняття – підсумковий тестовий контроль.

9. Технологічна карта проведення заняття.

№ п/п	Етап	Час, хв.	Навчальні матеріали		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Обладнання	
1.	Визначення початкового рівня		Задачі, тестові завдання		Навчальна кімната
2.	ПЛД		Хворі, історії хвороби, алгоритми	Рентгенографія, Доплерографія, Електроенцефалографія, КТ, МРТ, ЕКГ	Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, лабораторія

3.	Постановка топічного діагнозу хворих		Хворі, історії хвороби, алгоритми		Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, лабораторія
4.	Розбір теми в кабінетах		Таблиці, схеми, алгоритми		Навчальна кімната
5.	Контроль кінцевого рівня знань		Задачі		Навчальна кімната

10. Графологічна структура теми.

Етіологія транзиторного ішемічного нападу

- Артеріальна гіпертензія (АГ). Тривала АГ приводить до дегенеративно-дистрофічних змін судинної стінки – гіалінозу. Патологічні зміни розвиваються в дрібних артеріях і артеріолах, де спостерігається потовщення судинної стінки внаслідок відкладання фібрину (гіпертонічна мікроангіопатія), там же формуються мікроаневризми.
- Поєднання АГ і атеросклерозу.
- Захворювання серця, що супроводжуються кардіогенною тромбоемболією:
 - фібриляція передсердь та інші порушення ритму;
 - інфаркт міокарду, постінфарктні аневризми (з формуванням тромбів в лівому шлуночку);
 - ревматичні ураження серця;
 - різні кардіопатії, бактерійний і небактеріальний ендокардит;
 - кальцифікуючий аортальний стеноз, кальциноз мітрального клапана;
 - вроджені вади серця з дефектами перегородок, пролапс мітрального клапану;
 - протези серцевих клапанів.

Етіологія ТІН у осіб молодого віку:

- розшарування (диссекція) артерій;
- судинні порушення первиннозапального генезу;
- вроджені аномалії артерій;
- емболізація з артеріальних аневризм;
- мігрень;
- гематологічні порушення;
- інфекції;
- злоякісні новоутворення;
- оральні контрацептиви;
- вагітність та післяпологовий період;
- хвороба Мойя-Мойя;
- мітохондріальна цитопатія;

- синдром емболізації холестерину.

Класифікація ТІН в залежності від локалізації процесу:

- скороминущі транзиторні церебральні ішемічні напади (атаки) і споріднені синдроми;
- синдром вертебробазиллярної артеріальної системи;
- синдром сонної артерії (півкульовий);
- множинні та двосторонні синдроми церебральних артерій;
- скороминуща сліпота;
- транзиторна глобальна амнезія;
- інші транзиторні церебральні ішемічні атаки і пов'язані з ними синдроми;
- транзиторна церебральна ішемічна атака неуточнена (спазм церебральної артерії, транзиторна церебральна ішемія).

Клінічна картина прояву ТІН:

1. Короткотривалість симптоматики: несподіваний розвиток і швидкий регрес симптомів (до 24 годин, частіше впродовж першої години).
2. Переважання вогнищевої симптоматики над загально мозковою (остання виражена помірно).
3. Середня продовжителъность ТИА:
 - в каротидном басейне – 14 минут (90% продолжаютъ < 6 часов);
 - в вертебробазиллярном – 8 минут (90% < 2 часов).
4. Вероятность того, что симптомы, сохраняющиеся более часа, регрессируют в течение 24 часов, около 15%.

Симптоми імовірного ТІН:

Симптоми ТІН в каротидному басейні:

- Тимчасова втрата зору на одне око
- Порушення мови (афазія)
- Моторна та/або сенсорна симптоматика на одній стороні тіла (половина обличчя та/або кінцівки)

Симптоми ТІН в вертебробазиллярному басейні:

- Моторна та/або сенсорна симптоматика, що торкається обличчя та/або кінцівки білатерально, або по черзі на одній та іншій стороні тіла
- Порушення в правій або лівій половині поля зору(гомонімная геміанопсія) або в обох половинах поля зору (коркова сліпота); гомонімная геміанопсія може зустрічатися і при ТІН в каротидному басейні

Симптоми можливого ТІН

- Системне запаморочення
- Диплопія
- Дизартрія, дисфагія
- Порушення рівноваги
- Чутливі чи рухові розлади тільки на обличчі чи лише в якій-небудь частині кінцівки
- Раптове падіння (дроп-атака)

Симптоми, які не характерні для ТІН:

- Порушення свідомості без інших ознак ураження вертебробазиллярного басейну.
- Порушення свідомості без осередкових неврологічних симптомів.
- Ізольоване несистемне запаморочення.
- Ізольована амнезія.

- Загальна слабкість.
- Непритомність.
- Мерехтлива (блискуча) скотома.
- Ізольований дзвін у вухах.
- Нетримання сечі та/або калу.
- Поетапне прогресування симптомів (особливо сенсорних), які залучають кілька частин тіла.
- Гострі порушення поведінки.

ШКАЛА ABCD 2 дозволяє виявити пацієнта з найвищим ризиком інсульту.

Оцінка за шкалою ABCD 2 має максимум 7 балів, які нараховуються за п'ятьма показниками:

1. Вік більше 60 років – 1 бал
2. Артеріальний тиск при надходженні вище 140/90 mm Hg – 1 бал
3. Клінічні симптоми: слабкість кінцівок з однієї сторони – 2 бали, мовні розлади без слабкості в кінцівках – 1 бал
4. Тривалість симптомів: 10-60 хвилин – 1 бал і більше 60 хвилин – 2 бали
5. Цукровий діабет – 1 бал.

Оцінка результатів

6-7 балів – високий ризик (ризик інсульту в найближчі 48 годин - 8,1%),

4-5 балів – помірний ризик (ризик інсульту в найближчі 48 годин - 4,1%),

0-3 бали – низький ризик (ризик інсульту в найближчі 48 годин - 1,0% для тих, у кого 2-3 бали, та 0% для тих, у кого 0-1 бал)

Виявити пацієнтів з високим ризиком повторного ГП надає нейровізуалізація: проведена КТ протягом 48 годин після ТІН, виявляють ознаки свіжого ішемічного ушкодження тканини мозку, в цих спостереженнях ризик повторного ГП досягає 4,6%.

Більш інформативним є дослідження за допомогою дифузійно-зважених режимів МРТ в першу добу після ТІН.

Концепція «Час – це мозок» означає, що допомога при ГПМК (ТІН або інсульті) повинна бути екстреною. Основним завданням на догоспітальному етапі надання медичної допомоги при ТІН або інсульті є мінімізація затримок при транспортуванні.

Алгоритм ведення пацієнта з ТІН

- ❖ ургентна госпіталізація;
- ❖ ретельне клініко-неврологічне обстеження;
- ❖ прогнозування ризику розвитку інсульту (шкала ABCD);
- ❖ проведення КТ або МРТ (у екстреному порядку);
- ❖ судинна візуалізація (УЗДГ судин голови і шиї; КТ або МРТ-ангіографія);
- ❖ лабораторні методи дослідження (як і при мозковому інсульті);
- ❖ ЕКГ, ДМАТ, холтеровське моніторування.

Рекомендації по направленню і транспортуванню пацієнта (Наказ МОЗ України 03.08.12 № 602):

1. Рекомендується негайний контакт зі швидкою медичною допомогою і пріоритетний виїзд ШМД (Клас II, рівень B).
2. Рекомендується першочергове транспортування з інформуванням приймаючого стаціонару (Клас III, рівень B).
3. Рекомендовані клінічне обстеження, лабораторні тести і нейровізуалізація, доступність використання необхідних медикаментів у приймаючому стаціонарі (Клас III, рівень B).

4. Пацієнти з підозрою на ТІН повинні бути госпіталізовані без зволікання до стаціонару з відділенням ГПМК, яке може забезпечити діагностику та екстрену допомогу (Клас III, рівень B).

Екстрена допомога пацієнту з ТІН ґрунтується на чотирьох послідовних кроках:

КРОК 1 - Швидке розпізнавання і негайне реагування на ТІН або інсульт

КРОК 2 - Негайне звернення за екстреною допомогою та пріоритет для ШМД. Диспетчери та виїзний персонал ШМД повинні бути навчені методикам діагностики інсульту з використанням простих прийомів, таких як тест «Обличчя-рука-мова» (FAST):

- Парез м'язової мускулатури.
- Слабкість в руці.
- Порухення мовлення.

КРОК 3 - Першочергове транспортування з оповіщенням приймаючого стаціонару.

КРОК 4 - Негайна госпіталізація у відділення інтенсивної терапії, клінічний огляд, лабораторні тести, нейровізуалізація та призначення адекватної терапії у приймаючому стаціонарі.

Пацієнти з давньою симптомів ГПМК в межах 3 годин повинні бути оглянуті і транспортовані в першу чергу.

У пацієнтів з ТІН є високий ризик розвитку повторних інсультів (більше 10% в перші 48 год). Тому судинна візуалізація є більш пріоритетною у хворих з ТІН і малим інсультом, ніж у хворих з великим інсультом, яким не потрібно в терміновому порядку проведення методів судинної хірургії.

Методом візуалізації головного мозку і судин, що його живлять, є - КТ (МРТ).

Нейровізуалізація дозволяє:

- виключити внутрішньомозковий крововилив та стани, що імітують інсульт,
- визначити тип інсульту,
- його причину,
- життєздатність речовини мозку, що впливає на вибір терапії. Судинна візуалізація дозволяє визначити місце і причину оклюзії і виявити пацієнтів з високим ризиком оклюзії.

У хворих з широким спектром захворювань головного мозку може з'являтися минулий неврологічний дефіцит, клінічна картина якого дуже схожа з ТІН.

КТ дозволяє виявити деякі з цих захворювань:

- внутрішньомозковий крововилив, субдуральна гематома, пухлини тощо;
- деякі захворювання краще візуалізуються на МРТ: розсіяний склероз, енцефаліт, гіпоксична енцефалопатія;
- інші ж стану не візуалізуються зовсім (гостра метаболічна енцефалопатія).

Алгоритм профілактики мозкового інсульту та інших серцево-судинних подій:

- ❖ Визначення підтипу ТІН.
- ❖ Виявлення і корекція модифікованих чинників ризику.
- ❖ Призначення статинів.
- ❖ Застосування антитромбоцитарних препаратів.
- ❖ Застосування оральних антикоагулянтів у хворих з фібриляцією передсердь.
- ❖ Каротиднаендартеректомія.

11. Контроль кінцевого рівня.

1. У якому випадку пацієнтові з ТІН показана КТ або МРТ з контрастуванням?

А. Підозра на пухлинний процес.

В. Артеріовенозна мальформація.

- С. Повторні ТІН у вертебробазиллярному басейні.
- Д. Підозра на структурні ушкодження задньої черепної ямки.
- Е. Усе перераховане.

2. Які дослідження необхідно провести пацієнтам з ТІН у молодому віці?

- А. Дослідження рівня гомоцистеїну.
- В. Дослідження антинуклеарних антитіл.
- С. Бактеріологічне дослідження крові.
- Д. Аналіз на ВІЛ.
- Е. Васкуліт.

3. У яких випадках хворим з ТІН показане проведення люмбальної пункції?

- А. Підозра на САК.
- В. Підозра на пухлинний процес в головному мозку.
- С. Підозра на васкуліт.
- Д. Позитивна реакція РІБТ.
- Е. Усе перераховане.

4. У пацієнта на тлі підвищення АТ до 180/100 мм рт. ст. розвинулася дифузна цефалгія. Неврологічна симптоматологія: провідникова гемігіпоалгізія, парез кисті, легкі афатичні розлади з регресом впродовж 15 хвилин. Вірогідний діагноз:

- А. ТІН в системівнутрішньої сонної артерії.
- В. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
- С. Ішемічний інсульт в лівій гемісфері.
- Д. Геморагічний інсульт в лівій гемісфері.
- Е. Дроп-атака.

5. У пацієнтки 65 років при різкому повороті голови вліворозвинулися: виражена слабкість, гіпотонія, нерухомість без втрати свідомості. Симптоми зберігалися 4 хвилини. Найбільш вірогідний діагноз:

- А. Дроп-атака.
- В. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
- С. Фокальний епілептичний напад.
- Д. Ліпотімія.
- Е. Синдром Унтерхарншейдта.

6. У пацієнта 72 роки після сну розвинувся короткочасний епізод: системне запаморочення, дзвін у вухах, вегетативно-судинні розлади, фотопсії, а також короткочасна гемігіпоалгізія. Найбільш вірогідний діагноз:

- А. ТІН у вертебробазиллярній системі.
- В. Мігренозна аура.
- С. Доброякісне пароксизмальне позиційне запаморочення.
- Д. Ліпотімія.
- Е. Дроп-атака.

7. У пацієнтки 46 років після стресової ситуації виникла лівобічна короткочасна (10 секунд) сліпота. Через 2 дні напад повторився. Попередній діагноз:

- А. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
- В. Фокальний епілептичний напад.
- С. Ліпотімія.
- Д. Дроп-атака.
- Е. Amaurosis fugax.

8. У пацієнта, що переніс інфаркт міокарду, несподівано розвинулися легкі прояви моторної афазії з подальшим регресом впродовж години. Найбільш вірогідний діагноз:

А. Мігренозна аура.

В. Фокальний епілептичний напад.

С. Геморагічний інсульт у басейні лівої середньої мозкової артерії.

Д. Ішемічний інсульт у басейні лівої середньої мозкової артерії.

Е. ТІА у басейні лівої середньої мозкової артерії.

9. У жінки, що страждає від комбінованого пороку серця, вдень на роботі розвинулись короточасна непритомність, параліч лівої руки й ноги. В неврологічному статусі: анізокорія, лівосторонній геміпарез, геміанопсія. Шкірні покриви обличчя бліді. АТ 210/120. Пульс аритмічний, 110 за хв. Який діагноз найбільш вірогідний:

А. Транзиторний ішемічний напад.

В. Паренхіматозний крововилив.

С. Субарахноїдальний крововилив.

Д. Ішемічний тромботичний інсульт.

Е. Ішемічний емболічний інсульт.

10. У хворого з гіпертонічною хворобою протягом кількох годин спостерігалось оніміння в правих кінцівках, потім виник розлад мови (звернену мову розумів, але говорити не міг), який пройшов протягом доби. Яке захворювання у хворого:

А. Минуще порушення мозкового кровообігу.

В. Ішемічний інсульт.

С. Спинальний інсульт.

Д. Арахноїдит.

Е. Субарахноїдальний крововилив.

11. У хворого з меготливою аритмією на протязі 2 годин підтримувалася правобічна геміанопсія. Який розлад кровообігу у хворого:

А. Минуще порушення мозкового кровообігу.

В. Ішемічний інсульт.

С. Емболічний інсульт.

Д. Субарахноїдальний крововилив.

Е. Синкопальний стан.

12. Під час фізичного навантаження у пацієнта гостро виникла слабкість в лівих кінцівках. В анамнезі ревматизм. Об'єктивно: АТ 130/80 мм.рт.ст; пульс - 82 уд / хв, аритмічний, лівобічний центральний геміпарез. Через 40 хв вогнищевий синдром регресував. Які додаткові методи дослідження дозволяють уточнити діагноз?

А. МРТ, КТ, ЕКГ.

В. РЕГС басейну внутрішньої сонної і хребетної артерій.

С. ЕЕГ – ТСК.

Д. люмбальна пункція.

Е. УЗДГ.

13. У пацієнта з ГХ і атеросклерозом раптово після фізичного навантаження розвинулася слабкість в нижніх кінцівках, через 10 хв осередкові симптоми регресували. Найбільш ймовірний діагноз.

А. ТІН в стовбурі голвного мозку.

В. Ішемічний спінальний інсульт.

С. Гематомієлія.

- Д. Пухлина спинного мозку.
- Е. Розсіяний склероз.

14. У молодій жінки, яка страждає ГХ на тлі АТ 280/120 мм.рт.ст. розвинулася слабкість в кінцівках, розпирає головний біль. В н / статусі – загально мозковий синдром, гіперестезія, легкий лівобічний геміпарез. Протягом доби після корекції АТ симптоматологія регресувала. Який найбільш ймовірний діагноз?

- А. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
- В. Субарахноїдальний крововилив.
- С. Ішемічний інсульт.
- Д. ТІН.
- Е. Геморагічний інсульт.

15. У літньої людини, після сну, порушилася мова. В н / ст: моторна афазія, правобічна пірамідна недостатність. Протягом 2 годин осередкові симптоми регресировали. Хворий правша. Найбільш ймовірний діагноз?

- А. ТІН в басейні середньої мозкової артерії.
- В. ТІН в басейні лівої середньої мозкової артерії.
- С. ТІН в стовбурі.
- Д. ТІН в передньої мозкової артерії.
- Е. ТІН в мозочку.

16. У літнього чоловіка після сну розвинулася слабкість в нижніх кінцівках. В н / ст: центральний нижній парапарез з посиленням сухожильних рефлексів, двосторонні патологічні стопного р-си, періодичне нетримання сечі. Протягом 2-х годин осередкові симптоми регресували. Найбільш ймовірний діагноз?

- А. Спінальний інсульт.
- В. ТІН в а. Адамкевича.
- С. Мієліт.
- Д. Полінейропатія Гієна-Барре.
- Е. Гематомієлія.

17. У жінки з ГХ і атеросклерозом розвинулися парестезії, потім оніміння і слабкість в нижніх кінцівках, які протягом доби регресували. Найбільш ймовірний діагноз?

- А. ТІН в стовбурі голвного мозку.
- В. Гематомієлія.
- С. Ішемічний інсульт в а. Адамкевича.
- Д. Ішемічний інсульт в основній артерії.
- Е. Мієліт.

18. При транспортуванні в неврологічне відділення хворого з ТІН які дії протипоказані?

- А. Призначення аспірину до нейровізуалізації.
- В. Введення антикоагулянтів.
- С. Сублінгвальне або в / м введення гіпотензивних препаратів (ніфедипіну короткої дії).
- Д. Введення глюкози, колоїдних розчинів, вазоактивних, ноотропних препаратів.
- Е. Все перераховане вище вірно.

19. Висока ймовірність розвитку ТІН у молодих пацієнтів з нападами мігренозного болю обумовлена:

- А. Підвищеним ризиком венозної тромбоемболії.
- В. Підвищеною активацією тромбоцитів.
- С. Тромбоцитарно-лейкоцитарною агрегацією.
- Д. Високою ймовірністю парадоксальна емболії через f. Ovale.
- Е. Все перераховане вище вірно.

20. У хворого скарги на порушення мови, утруднення при ковтанні. В анамнезі: ревматизм. Об'єктивно: вогнищева симптоматика, дисфонія, дизартрія, дисфагія, глотковий рефлекс відсутній, що зберігається 15 хв. Поставте попередній діагноз:

- А. ТІН в вертебробазиллярном басейні.
- В. ТІН в середньої мозкової артерії.
- С. ТІН передньої мозкової артерії.
- Д. Ішемічний кардіоемболічний інсульт в вертебробазиллярному басейні.
- Е. Ішемічний кардіоемболічний інсульт в задній мозкової артерії.

21. У хворого, 45 років, з'явилася слабкість і оніміння в правих кінцівках, порушилася мова. У неврологічному статусі: моторна афазія, правобічний геміпарез. КТ: ознак ураження речовини головного мозку немає. Через 3 години осередкова симптоматика регресувала. Поставте попередній діагноз.

- А. ТІН в правій гемісфері.
- В. Ішемічний інсульт у правій гемісфері.
- С. Ішемічний інсульт у стовбурі.
- Д. Розсіяний склероз, цереброспінальна форма.
- Е. Міастенічний криз.

22. Хвора доставлена в стаціонар зі скаргами на запаморочення, хиткість при ходьбі. Об'єктивно: горизонтальний ністагм, атаксія, лівосторонній геміпарез. Протягом 1 години усі симптоми регресували.

Поставте попередній діагноз.

- А. ТІН в стовбурі мозку.
- В. Ішемічний інсульт у стовбурі.
- С. Пухлина головного мозку.
- Д. Вестибулярний криз.
- Е. Хвороба Мен'єра.

23. Причиною минушого порушення мозкового кровообігу може бути:

- А. Артеріо-артеріальна мікроемболія
- В. Спазм мозкових артерій
- С. Тромбоз мозкових артерій
- Д. Вірно А і В
- Е. Вірно В і С

24. Для фармакотерапії минутих порушень мозкового кровообігу на ґрунті спазму мозкових артерій краще призначити:

- А. α -адренергічні блокатори
- В. β -адренергічні блокатори
- С. Антагоністи кальцію
- Д. Препарати ксантинового ряду (еуфілін, трентал)
- Е. Вірно А і С
- Е. Вірно В і D

25. Вирішальний вплив на прогноз минушого порушення мозкового кровообігу надає:

- А. Адекватний рівень артеріального тиску
- В. Стан в'язкості та текучості крові
- С. Стан системи згортання крові
- Д. Цілісна прохідність артерій призводять
- Е. Тривалість епізодів скороминущої ішемії

Гострі порушення мозкового кровообігу ішемічного генезу ”

1. Актуальність теми. Судинні захворювання головного мозку є однією з найбільш важливих і складних проблем клінічної медицини, що зумовлює їх значну поширеність, високу інвалідність і смертність. Як усі кардіоваскулярні хвороби, цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) також є всесвітньою пандемією. За даними експертів ВОЗ щороку в світі відбувається 7 млн. інсультів (у країнах Західної Європи 1 млн., США - від 400-500 тис., в Росії - 400 тис., Японії – 200 тис., в Україні близько 20 тис.).

Смертність від інсульту в економічно розвинутих країнах займає 3 місце в структурі загальної смертності після серцево-судинних та онкологічних захворювань. Наслідком інсульту належить перше місце серед причин первинної інвалідності, до праці повертається 15-20% хворих, які перенесли мозковий інсульт.

В структурі мозкових інсультів, ішемічний інсульт складає близько 80% і є наслідком церебрального атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, кардіоваскулярних хвороб, цукрового діабету та ін.

Успіхи лікування мозкового ішемічного інсульту пов'язані з проблемою ранньої діагностики. Важливість ранньої діагностики зумовлена наданням кваліфікованої медичної допомоги в „терапевтичне вікно”, що зумовлює можливості зупинення прогресивного перебігу ішемії.

2. Загальна мета – вміти виявити ранні ознаки мозкового ішемічного інсульту, розробити тактику ведення обстеження та план лікування хворих на мозковий ішемічний інсульт.

3. Конкретні цілі.

Лікар-інтерн повинен *знати*:

- ауторегуляцію мозкового кровообігу;
- кровопостачання головного мозку;
- неврологічні синдроми ураження:
 - внутрішньої сонної артерії
 - передньої мозкової артерії;
 - середньої мозкової артерії;
 - задньої мозкової артерії;
 - основної мозкової артерії;
 - хребтової мозкової артерії;
- циркуляторно-метаболічні порушення при мозковому ішемічному інсульті;
- сучасні концепції пошкоджувальної дії гострої цереброваскулярної ішемії: порогового ішемічного кровотоку, ішемічної напівтіні, ішемічного каскаду;
- класифікацію судинних захворювань головного мозку (МКХ-10);
- класифікацію гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу на основі п'яти принципів:
 - залежно від темпу формування і тривалості неврологічного дефіциту;
 - з урахуванням етіологічних чинників;
 - клінічну класифікацію з урахуванням критерію J.Bamford з співавторами;
 - з урахуванням ступені тяжкості на мозковий інсульт
- клінічні прояви ТІА;
- клінічні прояви малого ішемічного інсульту;
- клінічні прояви завершеного мозкового ішемічного інсульту;
- підтипи ішемічного інсульту: атеротромботичного, кардіоеMBOLічного, лакунарного, гемодинамічного, гемореологічного;
- клінічні прояви інфаркту мозку: тромбоз ВСА екстра краніальному відділі, закупорку ВСС всередині черепа; тотальний інфаркт у басейні русла середньої мозкової артерії; тотальний інфаркт у басейні русла задньої мозкової артерії; інфаркту у вертебрально-базиллярному басейні;

- шкали оцінки неврологічного дефіциту:
 - шкала NIHSS;
 - шкала Ренкіна;
 - Скандинавська шкала інсульту (скорочений варіант);
 - шкала Оргогозо та співавторів.
- шкалу Глазго для визначення свідомості;
- шкала Ханта і Хесса (клінічна оцінка тяжкості стану хворого);
- церебральні венозні та синусові тромбози;
- нормативи надання медичної допомоги при гострих порушеннях мозкового кровообігу;
- алгоритм лікувально-діагностичних заходів при гострих порушеннях мозкового кровообігу;
- алгоритм базисного лікування мозкового інсульту;
- алгоритм діагностичних заходів і лікування в гострому періоді ішемічного інсульту;
- алгоритм диференційного лікування ТІН та підтипів мозкового інсульту;
- алгоритм інтенсивної терапії у хворих, що перебувають в коматозному стані;
- хірургічне лікування хворих з ішемічним мозковим інсультом.

4. Цілі вихідного рівня.

Лікар-інтерн повинен *вміти*:

- оцінити загальний стан хворого;
- оволодіти особливостями методики проведення клінічного і неврологічного обстеження хворих з МІ;
- діагностувати розлади нервової та судинної системи на основі збору анамнезу, скарг, темпів розвитку неврологічних порушень, даних клініко-неврологічного огляду;
- визначити показання та протипоказання для лікувально-діагностичної пункції;
- провести лікувально-діагностичну люмбальну пункцію;
- дати трактову результатів дослідження КТ, МРТ, ЕКГ, ЛП, лабораторних методів дослідження;
- визначити план обстеження хворого с ГПМК;
- провести діагностику мозкового ішемічного інсульту і його підтипів;
- оцінити вітальні функції;
- інтегрувати дані обстеження неврологічного статусу, спеціальних методів дослідження, оцінити показники лабораторних методів.

Вивчення даної теми базується на знаннях, отриманих на кафедрах:

- анатомії (анатомія судинної системи);
- фізіології (знання функції судинної системи, міжнародної класифікації чинників коагуляції крові, трьох основних тормозних систем, котрі модулюють систему коагуляції);
- фармакології (механізми дії тромболітичних антикоагулянтних і антиагрегантних препаратів);
- реаніматології (знання алгоритму інтенсивної терапії з мозковим ішемічним інсультом).

5. Теоритичні питання теми.

Мозковий інсульт - клінічний синдром, представлений осередковими неврологічними та/або загальномозковими порушеннями, розвивається раптово внаслідок ГПМК, що зберігається не менше 24 год або закінчується смертю хворого в ці терміни.

Патогенез розвитку ішемічного інсульту.

Використання сучасних методів нейровізуалізації — позитронної емісійної томографії, дифузійно-зваженої та перфузійно-зваженої магніторезонансної томографії дало можливість вивчити церебральну ішемію та її подальшу еволюцію на молекулярному рівні, сприяло накопиченню принципово нових фактів, розробці сучасних концепцій патогенезу ішемічного інсульту. Одна з них — концепція *порогового і шемічного кровотоку*.

Концепція порогового і шемічного кровотоку

Поріг визначається критично низьким рівнем мозкового кровотоку і недостатнім надходженням кисню.

Як видно з наведених даних, спостерігається певна послідовність виникнення каскаду метаболічних порушень у відповідь на розвиток гострої фокальної ішемії мозку: первинна реакція виникає у разі зменшення МК нижче 55 мл/100 г речовини мозку за 1 хв і проявляється гальмуванням синтезу білка; зменшення МК нижче 35 мл/100 г речовини мозку за 1 хв стимулює анаеробний гліколіз, нижче 20 мл/100 г речовини мозку за 1 хв виникає надлишкове вивільнення збуджувальних нейротрансмітерів і запускається порушення енергетичного обміну; зменшення МК нижче 10 мл/100 г речовини мозку за 1 хв викликає аноксичну деполяризацію мембран, цитотоксичний набряк мозку, необоротні ушкодження нейронів і клітин нейроглії — некроз і апоптоз.

Виділяють верхній ішемічний поріг, або поріг втрати електричної функції з кровотоком менше 20 мл/100 г речовини мозку за 1 хв, нижче якого порушуються функції нейронів: припиняється електрична активність у клітинах кори, зменшується амплітуда викликаних потенціалів з ділянки фокальної ішемії, порушується синаптична передача.

Підтипи ішемічного інсульту:

- атеротромботичний;
- кардіоемболічний;
- лакунарний;
- гемодинамічний;
- за типом гемореологічної мікрооклюзії.

Алгоритм діагностики атеротромботичного інсульту:

Обумовлений ураженням внутрішньочерепних мозкових судин внаслідок формування атеросклеротичної бляшки

Клініка:

- Розвивається частіше в нічний час (пацієнт прокидається з парезом або афазією).
- Розвиток інсульту в денний час: характеризується поступовим розвитком вогнищевого неврологічного синдрому (години-доба) – ступенеподібно прогресує неврологічний дефіцит.
- АТ підвищується незначно.
- Вогнищеві симптоми залежать від локалізації вогнища і басейну.
- Загальноомозкові симптоми: головний біль, пригнічення свідомості, судомний синдром – частіше відсутні.
- У 40% атеротромботическому інсульту передують ТІН.

Алгоритм діагностики кардіоемболічного інсульту:

Розвивається внаслідок наявності тромботичних мас у лівому передсерді та лівому шлуночку.

Причиною КІ є також: порушення ритму серцевих скорочень, операції на серці, ендокардит, захворювання крові – лейкоз.

Клініка:

- Раптовий розвиток вогнищевих симптомів.
- Вогнищеві симптоми з перших хвилин максимально виражені, іноді симптоми флюктують (при емболії великих судин), іноді флюктуація симптомів обумовлена геморагічною трансформацією.
- Свідомість – частіше пригнічена.
- Характерний епісиндром (при тромбозі кіркових гілок).
- Неврологічна симптоматика залежить від басейну та локалізації тромбу (частіше вражаються глибокі або коркові гілки).

Алгоритм діагностики гемодинамічного інсульту:

Розвивається при грубому стенозі магістральних артерій за умови різкого падіння артеріального тиску і при захворюваннях серцево-судинної системи.

Ішемія виникає в найбільш віддалених зонах – вазороздільних (наприклад, межа середньої і передньої мозкової артерії).

Неврологічні симптоми залежать від ураженого басейну.

Можливі: 2-х сторонні інфаркти в тім'яно-потиличній частці: кіркова сліпота, агнозія, амнезія (середнемозгова та потилична артерії).

Алгоритм діагностики лакунарного інсульту:

Лакунарний інфаркт обумовлений патологією дрібних судин. Розміри інфаркту: кілька міліметрів – 1,5см. Розвиваються внаслідок закупорки дрібних пенетруючих судин, які кровопостачають глибинні відділи мозку.

Клініка:

- Інсульт розвивається в будь-який час доби: на тлі підвищеного артеріального тиску.
- Відсутні загально мозкові симптоми.
- Характерні вогнищеві (описано більше 50 вогнищевих симптомів), але частіше зустрічається 5:
 1. Чисто руховий синдром.
 2. Чисто сенсорний синдром.
 3. Сенсомоторний синдром.
 4. Атактичний синдром.
 5. Дизартрія і незручність кисті.
- Свідомість – частіше угнетено.
- Характерний епісиндром (при тромбозі кіркових гілок).

Базисне недиференційне лікування гострого інсульту

- Моніторинг неврологічного статусу, частоти СС, АТ, температури, насичення гемоглобіну киснем (SpO_2) впродовж 72 годин.
- Додаткова подача кисню хворим із $SpO_2 < 92-95\%$.
- Підтримка дихальних шляхів.
- Корекція лихоманки.
- Профілактичне призначення антибіотиків.
- Моніторування серцевої діяльності впродовж 24 години.
- Обережне зниження АТ з рівнем АТ $>220/120$ мм рт.ст. (уникати різкого зниження АД). Рекомендовано знижувати АТ приблизно на 15% впродовж 24 години.
- Моніторинг рівня глюкози. При рівні глікемії > 180 мг/ (>10 ммл) зниження рівня глюкози крові за допомогою інсуліну – 2 од/год в/в повільно.
- При гіпоглікемії (< 50 мг/ $<2,8$ ммоль/л) – в/в ведення 10-20% розчину глюкози.
- Активний моніторинг водно-електролітного балансу. Для відновлення водного балансу рекомендовано 0,9% розчин NaCl.
- NB. Гемодилуція не рекомендується (за винятком випадків поліцитемії).
- Проведення скринінгу на ковтовання до призначення пероральних препаратів на проведення харчування.

6. Завдання для самостійної підготовки і самокорекції вихідного рівня.

1. Які ознаки не характерні для лакунарного синдрому?
 - A. Дефект поля зору.
 - B. Зорово-просторові порушення.
 - C. Порушення свідомості.
 - D. Синдроми ураження стовбура головного мозку.
 - E. *Все перелічене.

1. Верхній ішемічний поріг – надлишкове вивільнення збуджувальних нейротрансмітерів виникає при зменшенні МК, мл/100 г речовини мозку за 1 хвилину.

- A. < 55
- B. < 35
- C. * < 20
- D. < 10
- E. < 9

2. Нижній ішемічний поріг – аноксична деполяризація клітинних мембран, цитотоксичний набряк мозку виникають необоротні ушкодження нейронів при зниженні МК

- A. < 55
- B. < 35
- C. < 20
- D. * < 10
- E. < 9

3. Визначити патобіохімічні та молекулярні механізми формування інфаркту мозку.

- A. Зниження енергопродукції АТФ, пошкодження Na/K насосу.
- B. Деполяризація мембран, вивільнення глутамату, активація глутаматних рецепторів.
- C. Пошкодження мітохондрій, збільшення цитохрому, активація каспази.
- D. Активація каспази.
- E. *Все перелічене.

4. Вкажіть тромболітичні препарати, які використовуються для лікування атеротромботичного підтипу інсульту.

- A. *Актилізе, урокіназа.
- B. Гепарин, фраксипарін, клексан.
- C. Аспірін, агренокс, клопідогрель.
- D. Ноотропіл, ноофен, олофен, сульфат магнію.
- E. Актовегін, солкосеріл, мілдронат, мексідол, вітамін Е.

6. Вкажіть антикоагулянтні препарати, які використовують для лікування кардіоемболічного інсульту.

- A. Актилізе, урокіназа.
- B. *Гепарин, фраксипарін, клексан.
- C. Аспірін, агренокс, клопідогрель.
- D. Ноотропіл, ноофен, олофен, сульфат магнію.
- E. Актовегін, солкосеріл, мілдронат, мексідол, вітамін Е.

7. Вкажіть антиоксиданти, які застосовують для лікування лакунарного інсульту.

- A. Актилізе, урокіназа.
- B. Гепарин, фраксипарін, клексан.
- C. Аспірін, агренокс, клопідогрель.
- D. Ноотропіл, ноофен, олофен, сульфат магнію.
- E. *Актовегін, солкосеріл, мілдронат, мексідол, вітамін Е.

8. Діагностичні труднощі мозкового ішемічного інфаркту за даними КТ зумовлені:

- A. Ранніми строками проведення КТ від початку ГПМК.
- B. Малими розмірами інфаркту.
- C. Покриття інфаркту артеофактами (задня черепна ямка).
- D. Низькі розрішаючі можливості КТ.
- E. *Все перелічене.

9. В яких випадках хворому з ТІН показано КТ або МРТ з контрастуванням?
- А. Підозра на пухлину мозку.
 - В. Аневризма або артеріовенозна мальформація.
 - С. Повторні ТІН в вертебрально-базиллярному басейні.
 - Д. Підозра на структурні ураження задньої черепної ямки.
 - Е. *Все перелічене.
10. Ознаками інфаркту і гострому періоді мозкового інсульту (3-6 годин) по даним КТ є:
- А. Стушованість контурів сочевицеподібного ядра.
 - В. Погіршення візуалізації краю острівцевої звилини.
 - С. Змазаність кіркових борозен та компресія бокового шлуночка.
 - Д. Гіподенсивність.
 - Е. *Все перелічене.
11. Які підтипи мозкових інфарктів візуалізуються після 24 годин від дебюту ГПМК?
- А. Атеротромботичний.
 - В. КардіоеMBOLІчний.
 - С. Гемореологічний.
 - Д. Гемодинамічний.
 - Е. *Лакунарний.
12. Рідкими чинниками ішемічного інсульту є:
- А. Дисекція артерій.
 - В. Запальні та інфекційні захворювання судин.
 - С. Фібромускулярні дисплазії.
 - Д. Синдром Моя-Моя.
 - Е. *Все перелічене.
13. Для яких захворювань притаманні повторні тромбози вен та артерій?
- А. ІХС.
 - В. Атеросклероз судин нижніх кінцівок.
 - С. Спадкові тромбофілії.
 - Д. Захворювання клапанів серця.
 - Е. *Все перелічене.
14. Які ішемічні захворювання є факторами ризику ішемічного інсульту?
- А. Мігрень.
 - В. Дефіцит антитромбіна III.
 - С. Дефіцит протеїну C.
 - Д. Сімейна гіперхолестерінемія.
 - Е. *Все перелічене.
15. В який термін після розвитку ішемічного інсульту варто дослідити рівень холестерину сироватки крові?
- А. Упродовж 1 тижня.
 - В. Упродовж 3 тижнів.
 - С. Упродовж 4 тижнів.
 - Д. Упродовж 5 тижнів.
 - Е. *Упродовж 24 годин і після 12 тижнів.
16. Підвищений титр антитіл до кардіолітину в сироватці крові може бути наслідком:

- A. Ішемії мозку.
- B. Тромбозу глибоких вен.
- C. Антифосфоліпідного синдрому.
- D. Мігрені.
- E. *Все перелічене.

17. Які ознаки лакунарного синдрому?

- A. Ізольований руховий синдром.
- B. Ізольована геміанестезія.
- C. Атактичний геміпарез.
- D. Геміпарез + геміанестезія.
- E. *Все перелічене.

18. Характерною ознакою тромбозу внутрішньої сонної артерії є:

- A. Альтернуючий синдром Валенбергу-Захарченко
- B. Альтернуючий синдром Вебера
- C. *Альтернуючий синдром оптикопірамідальний
- D. Сенсорна афазія
- E. Все перераховане

19. Закупорку екстракраніального відділу хребетної артерії від закупорки інтракраніального її відділу відрізняє наявність:

- A. Класичних альтернуючих синдромів
- B. Окорухових розладів
- C. Рухових і чутливих порушень
- D. * «Плямистості» порушень стовбура повздож
- E. Вестибуломозочкових порушень

20. До симптомів, характерних для ураження лівої передньої мозкової артерії, відноситься:

- A. Порушення психіки
- B. Переважання парезу в нозі
- C. Хапальний рефлекс
- D. Апраксія лівої руки
- E. *Все перераховане

21. Для ураження основного стовбура правої середньої мозкової артерії характерна наявність:

- A. *Лівосторонньої геміанестезії
- B. Лівобічної геміплегії
- C. Анозогнозія
- D. Все перераховане

22. Для ураження задньої мозкової артерії характерна наявність.

- A. *Гомонімної геміанопсії
- B. Бітемпоральної геміанопсії
- C. Біназальної геміанопсії
- D. Концентричного звуження полів зору

23. Синдром Валенберга— Захарченко (латеральний медулярний синдром) виникає при закупорці:

- A. Коротких циркулярних артерій мосту
- B. Довгих циркулярних артерій мосту
- C. Парамедіанних артерій мосту

- D. Нижньої передньої артерії мозочка
- E. *Нижньої задньої артерії мозочка

24. До структурам еферентної нервової регуляції мозкового кровообігу відносяться рецептори:

- A. Синокаротидної зони
- B. Магістральних мозкових судин
- C. Вазомоторних центрів стовбура
- D. Вірно А і В
- E. *Вірно В і С

25. Головною функцією міогенного механізму регуляції мозкового кровообігу є забезпечення сталості:

- A. Припливу крові по артеріях мозку
- B. Кровотоку в системі мікроциркуляції
- C. Відтоку по інтракраніальним венам
- D. *Вірно А і В
- E. Вірно В і С

26. До гуморальних факторів регуляції мозкового кровообігу відносяться:

- A. Катехоламіни
- B. Пептиди
- C. Ліпопротеїни
- D. *Вірно А і В
- E. Вірно В і С

27. Симпатико-тонічна форма вегетативно-судинної дистонії характеризується:

- A. Дистальним акроціанозом
- B. Пітливістю
- C. *Тахікардією
- D. Зниженням температури тіла
- E. Діареєю

28. У розвитку недостатності кровопостачання мозку при атеросклерозі відіграють роль такі фактори:

- A. Прولاпс мітрального клапана
- B. Підвищення фібринолітичної активності крові
- C. Зниження активності системи згортання крові
- D. *Стеноз магістральних судин шії
- E. Всі перераховані

29. Вогнищеві ураження головного мозку рідко спостерігаються:

- A. При вузликівому поліартеріїті Куссмауля — Мейєра
- B. При неспецифічному аортоартеріїті (хворобі Такаюсу)
- C. *При скроневому артеріїті Хортон — Магата — Брауна
- D. При облітеруючому тромбангіїті Вінівартера — Бюргера
- E. При гранулематозному ангаїтіте Вегенера

30. При шийному остеохондрозі частіше уражається артерія:

- A. Базилярна (основна)
- B. *Хребетна
- C. Внутрішня сонна
- D. Зовнішня сонна

Е. Потилічна

31. Вирішальним умовою адекватного колатерального кровообігу головного мозку при закупорці магістральних артерій голови є стан:

- А. Тонусу і реактивності судин
- В. Реологічних властивостей крові
- С. Згортаючої-протизгортальної систем крові
- Д. *Архітектоніки артеріального кола мозку (віллізієва кола)
- Е. Системної та центральної гемодинаміки

32. Діагноз інсульту з оборотною неврологічною симптоматикою встановлюють, якщо вогнищева церебральна симптоматика піддається повному регресу не пізніше:

- А. 1 тиж.
- В. *3 тижнів
- С. 1 міс.
- Д. 3 міс
- Е. 6 міс.

33. При закупорці загальної сонної артерії знаходять на тій же стороні:

- А. Зниження пульсації внутрішньої сонної артерії
- В. Посилення пульсації внутрішньої сонної артерії
- С. Зниження пульсації скроневої артерії
- Д. Посилення пульсації скроневої артерії
- Е. *Вірно А і С
- Ф. Вірно В і D

34. При закупорці внутрішньої сонної артерії знаходять на тій же стороні:

- А. Зниження пульсації зовнішньої сонної артерії
- В. Зниження пульсації скроневої артерії
- С. Посилення пульсації зовнішньої сонної артерії
- Д. Посилення пульсації скроневої артерії
- Е. Вірно А і В
- Ф. *Вірно С і D

35. При формуванні діагнозу гострого судинного захворювання головного мозку згідно класифікації НЦ неврології РАМН на перше місце виноситься:

- А. Етіологія судинного процесу
- В. *Тип порушення мозкового кровообігу
- С. Вражений судинний басейн
- Д. Клінічний синдром
- Е. Стан працездатності

36. Симптоматику ішемії в басейні внутрішньої сонної артерії від ішемії в вертебробазиллярної басейні відрізняють:

- А. Двоїння в очах
- В. Альтернуючі синдроми
- С. Двосторонні парези
- Д. Атаксія
- Е. *Оптико-геміплегічний синдром

37. Головною причиною церебральної ішемії при гострому інфаркті міокарда (кардіocereбральний синдром) є:

- A. Підвищення в'язкості крові
- B. Підвищення активності системи згортання крові
- C. Погіршення реологічних властивостей крові
- D. *Зниження системного перфузійного тиску
- E. Підвищення агрегації формених елементів крові

38. Підключичний синдром обкрадання виникає при закупорці:

- A. Безіменної артерії
- B. Проксимального відділу підключичної артерії
- C. Дистального відділу підключичної артерії
- D. Будь-якого з перелічених ділянок артерій
- E. *Вірно А і В

39. Ствобурова симптоматика при підключичному синдромі обкрадання з'являється або посилюється:

- A. При глибокому вдиху
- B. При повороті голови в бік ураження
- C. *При вправах рукою на стороні ураження
- D. При вправах рукою на здоровій стороні
- E. При всіх перелічених діях

40. До розвитку тромбозу мозкових артерій призводить:

- A. Підвищення в'язкості крові та агрегації тромбоцитів
- B. Підвищення коагуляційної активності крові
- C. Підвищення фібринолітичної активності крові
- D. Вірно все перераховане
- E. *Вірно А і В

41. За допомогою магнітно-резонансною томографією вогнище ішемічного інсульту головного мозку виявляється в такі строки після початку захворювання:

- A. Через 1 год
- B. Через 3 год
- C. *Через 6 год.
- D. До кінця першої доб

42. Ішемічний інсульт без закупорки артерії виникає в результаті:

- A. Недостатнього припливу крові у зв'язку зі зниженням перфузійного тиску
- B. Підвищення в'язкості і погіршення реологічних властивостей крові
- C. Підвищення осмолярності крові
- D. Підвищення внутрішньочерепного тиску
- E. *Вірно А і В

43. Внутрішньомозкове «обкрадання» вогнища ішемічного інсульту після введення вазодилататорів настає внаслідок:

- A. Порушення ауторегуляції кровообігу у вогнищі
- B. Спазму судин ураженої ділянки мозку
- C. Спазму судин непошкоджених відділів мозку
- D. *Розширення «здорових» судин неушкодженого відділу мозку
- E. Розкриття артеріовенозних анастомозів

44. «Обкрадання» здорової ділянки мозку на користь ішемічного вогнища після введення вазотонічних засобів відбувається в результаті:

- A. *Звуження «здорових» судин непошкоджених відділів мозку
- B. Звуження судин ураженої ділянки мозку
- C. Розширення судин ураженої ділянки мозку
- D. Відновлення ауторегуляції мозкового кровообігу
- E. Відновлення реактивності судин у вогнищі ішемії

45. Для I стадії синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання характерно наявність:

- A. Гіпокоагуляції
- B. Гіперкоагуляції
- C. Внутрішньосудинної агрегації формених елементів крові
- D. *Вірно B і C
- E. Вірно A і B

46. Для тромбозу мозкових судин характерно:

- A. Наявність в анамнезі транзиторних ішемічних атак
- B. Поступове наростання осередкової симптоматики
- C. Мала вираженість загально мозкової симптоматики
- D. *Вірно все перераховане

47. Для емболії мозкових артерій характерно:

- A. Поступовий розвиток осередкової неврологічної симптоматики
- B. *Раптове розвиток осередкової симптоматики
- C. набряк диска зорового нерва на стороні емболії
- D. Наявність загально мозкової симптоматики
- E. Вірно все перераховане

48. Тромбоз основної (базиллярної) артерії проявляється:

- A. Переважним ураженням варолиева мосту
- B. Корковою сліпотою
- C. вегетативно-вісцеральними кризами
- D. Вірно A і B
- E. *Вірно все перераховане

49. Показанням для призначення дегідратуючих засобів при ішемічному інсульті є:

- A. *Вираженість загально мозкової симптоматики
- B. Гіповолемія
- C. Гіперкоагулопатія
- D. Все перераховане

50. Вазоактивні засоби при ішемічному інсульті покращують:

- A. Церебральну гемодинаміку
- B. Водно-електролітний баланс
- C. Реологічний стан крові
- D. *Вірно A і B
- E. Вірно все перераховане

51. Показанням до гіперволемічної гемодилуції при ішемічному інсульті є наявність:

- A. Анурії
- B. Серцевої недостатності
- C. Артеріального тиску нижче 120/60 мм рт.ст.
- D. Артеріального тиску понад 200/100 мм рт.ст.

Е. *Гематокриту 45%

52. Фібринолітична терапія у вигляді внутрішньовенної інфузії при закупорці судин мозку доцільна не пізніше наступного терміну після початку інсульту:

- А. 1 – 2 год
- В. *3 – 4 год
- С. 5 – 6 год
- Д. 7 – 8 год

53. Антикоагулянти при ішемічному інсульті протипоказані при наявності:

- А. *Артеріального тиску понад 200/100 мм рт.ст.
- В. Захворювань печінки
- С. Виразкової хвороби шлунка
- Д. Вірно А і С
- Е. Вірно все перераховане

54. Критерієм ефективної гемодилуції у гострій стадії ішемічного інсульту вважають рівень гематокриту

- А. 45 — 49%
- В. 36 — 44%
- С. *31 — 35%
- Д. 25 — 30%

55. Антикоагулянтна терапія при ішемічному інсульті застосовується для корекції:

- А. Метаболічного ацидозу
- В. *Активації протромбіну і тромбіну
- С. Гіперпротеїнемії
- Д. Гіперліпідемії
- Е. Вірно все перераховане

8. Основні теоретичні питання теми:

1. Епідеміологія мозкового ішемічного інсульту.
2. Класифікація судинних захворювань головного мозку (МКХ-10).
3. Артеріальне та венозне кровопостачання головного мозку.
4. Синдроми ураження каротидного та вертебрально-базиллярного басейну.
5. Концепція порогового ішемічного кровотоку.
6. Патобіохімічні механізми ішемічного ушкодження нервової системи. концепція ішемічної напівтіні.
7. Клінічна класифікація інфаркту мозку з урахуванням критерію I.Vamford та співавт. (4 варіанта інфаркту мозку).
8. Критерії оцінки стану хворого з мозковим ішемічним інсультом.
9. Клінічна характеристика підтипів мозкового ішемічного інсульту.
10. Клінічний перебіг мозкового ішемічного інсульту.
11. У/КТ та МРТ характеристики розвитку та формування ішемії головного мозку та геморагічної трансформації інфаркту.
12. Ультразвукова доплерографія в діагностиці ішемічних уражень, ішемічних порушень мозкового кровообігу.
13. Базисне лікування мозкового ішемічного інсульту.
14. Особливості терапії гострого ішемічного інсульту залежно від його підтипу.
15. Особливості тромболітичної терапії мозкового ішемічного інсульту.
16. Лікування ускладнень гострого мозкового ішемічного інсульту.
17. Хірургічне втручання при мозковому ішемічному інсульті.

18. Реабілітаційне лікування після мозкового ішемічного інсульту (міждисциплінарний підхід).
19. Первинна та вторинна профілактика мозкового ішемічного інсульту.

9. Вирішіть декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми. (Вірна відповідь А)

Завдання 1. У пацієнтки вранці після сну з'явилося оніміння в правих кінцівках. Через кілька годин приєдналася слабкість в них, порушилася мова. Об'єктивно: моторна афазія, правобічний глибокий геміпарез, позитивні патологічні рефлекси справа. В анамнезі: транзиторні ішемічні напади.

Поставте попередній діагноз.

- А. Атеротромботичний ішемічний інсульт.
- В. Транзиторний ішемічний напад.
- С. Геморагічний інсульт.
- Д. Гіпертонічний енцефаліт.
- Е. КардіоеMBOLІчний ішемічний інсульт.

Завдання 2. Чоловік, 67 років, скаржиться на інтенсивне запаморочення, хиткість при ходьбі. Об'єктивно: горизонтальний ністагм в обидва боки, правобічний геміпарез, у позі Ромберга атаксія. З анамнезу: 2 дні назад була минуща слабкість у лівих кінцівках.

Поставте попередній діагноз.

- А. Атеротромботичний інсульт.
- В. Гемодинамічний інсульт.
- С. Геморагічний інсульт.
- Д. КардіоеMBOLІчний інсульт.
- Е. Вестибулярний криз.

Завдання 3. У пацієнтки на фоні пароксизму фібриляції передсердь раптово виникли порушення мови, розвинулась слабкість у правих кінцівках. У неврологічному статусі: правобічний геміпарез, бульбарний синдром (дизартрія, дисфонія, дисфагія, знижений глотковий рефлекс), правосторонній геміпарез, оболонкові симптоми негативні.

Поставте попередній діагноз.

- А. КардіоеMBOLІчний інсульт.
- В. Гемодинамічний інсульт.
- С. Геморагічний інсульт.
- Д. Пухлина мозку.
- Е. Атеротромботичний інсульт.

Завдання 4. У пацієнта раптово виникла слабкість у кінцівках, порушився зір. Об'єктивно: гомонимна геміанопсія, легкий геміпарез, позитивні патологічні рефлекси. З анамнезу відомо, що хворий 2 місяці тому переніс інфаркт міокарду.

Поставте попередній діагноз.

- А. КардіоеMBOLІчний інсульт.
- В. Гіпертонічний енцефаліт.
- С. Геморагічний інсульт.
- Д. Атеротромботичний інсульт.
- Е. Внутрішньомозкова гематома.

Завдання 5. У жінки, що страждає артеріальною гіпертонією, на фоні падіння АТ (після прийому гіпотензивних препаратів) ослабшали кінцівки, з'явилося двоїння перед очима. Об'єктивно: збіжна косоокість, правобічний центральний геміпарез, гемігіпоалгезія.

Поставте попередній діагноз.

- A. Гемодинамічний інсульт.
- B. Геморагічний інсульт.
- C. Атеротромботичний інсульт.
- D. КардіоеMBOLІчний інсульт.
- E. Енцефаліт.

Завдання 6. У пацієнта встановлений діагноз "Ішемічний атеротромботичний інсульт".

Коли можна проводити тромболізіс?

- A. Перші 3 години.
- B. Впродовж доби.
- C. 6-12 годин.
- D. До 6 годин.
- E. Перші 3 доби.

Завдання 7. Літній чоловік, ранком після сну, відчув слабкість у правих кінцівках, виникли порушення мови. Об'єктивно: у свідомості, моторна афазія, правобічний геміпарез, позитивні патологічні рефлекси праворуч. Оболонкової симптоматики немає.

Поставте попередній діагноз.

- A. Ішемічний інсульт у басейні лівої середньої мозкової артерії.
- B. Ішемічний інсульт у басейні правої середньої мозкової артерії.
- C. Ішемічний інсульт у стовбурі.
- D. Ішемічний інсульт у руслі передньої мозкової артерії.
- E. Ішемічний інсульт у мозочку.

Завдання 8. У жінки, на фоні АТ 200/100 мм рт.ст., виникли порушення мови, утруднення ковтання, ослабшали ліві кінцівки. Об'єктивно: парез м'якого піднебіння, глотковий рефлекс відсутній, дизартрія, дисфонія, правобічний центральний геміпарез.

Поставте попередній діагноз.

- A. Ішемічний інсульт у стовбурі, у вертебробазиллярному басейні.
- B. Ішемічний інсульт у лівій гемісфері.
- C. Ішемічний інсульт у правій гемісфері.
- D. Міастенічний криз.
- E. Гіпертонічний криз.

Завдання 9. У хворого, 55-ти років, із ДДУ-хребта після сну розвинулась слабкість у нижніх кінцівках, оніміння в них, порушення функції тазових органів. У неврологічному статусі: сухожильні рефлекси знижені, визначається м'язова гіпотонія, гіпостезія з рівня Th₁₀, періодичне нетримання сечі. В анамнезі: минуці болі та оніміння в нижньогрудному відділі хребта, минуще оніміння в нижніх кінцівках після тривалої ходьби. Протягом місяця лікування осередкові неврологічні симптоми значно регресували.

Поставте попередній діагноз.

- A. Ішемічний спинальний інсульт.
- B. Транзиторна мієлоішемія.
- C. Гематомієлія.
- D. Розсіяний склероз.
- E. Пухлина головного мозку

Завдання 10. У хворого, який переніс інфаркт міокарда, після емоційного навантаження, раптово з'явилися: розлад свідомості - кома, порушення вітальних функцій, падіння гемодинаміки і порушення подиху. У неврологічному статусі: зіниці вузькі, реакція на світло ослаблена, сухожильні і патологічні рефлексії не визначаються.

Поставте попередній діагноз.

- А. Кардіоемболічний інсульт у базилярній системі.
- В. Кардіоемболічний інсульт передньої мозкової артерії.
- С. Кардіоемболічний інсульт середньої мозкової артерії.
- Д. Кардіоемболічний інсульт задньої мозкової артерії.
- Е. Кардіоемболічний інсульт у вертебробазилярній системі.

Завдання 11. У пацієнта, 68-ми років, ранком, після сну на фоні АТ 140/80 мм рт.ст. поступово, протягом декількох годин розвинулась слабкість у правих кінцівках, оніміння в них, розлад свідомості - сомноленція. Загально-мозкових явищ не спостерігалось. В анамнезі в хворого ТІН. На КТ, через 12 годин з моменту захворювання, визначається область зниженої щільності речовини головного мозку.

Поставте попередній діагноз.

- А. Ішемічний атеротромботичний інсульт.
- В. Ішемічний кардіоемболічний інсульт.
- С. ТІН.
- Д. Мігренозний інсульт.
- Е. Лакунарний інфаркт.

Завдання 12. У хворого, 54 років, на фоні пароксизму фібриляції передсердь, раптово розвинулась моторна афазія в стадії виражених порушень, а через 15 хвилин розвився генералізований епілептичний приступ, що відновлювався в наступні дні. У неврологічному статусі загально-мозкові і менінгеальні симптоми не визначаються.

Поставте попередній діагноз.

- А. Ішемічний, кардіоемболічний інсульт.
- В. Ішемічний, атеротромботичний інсульт.
- С. Субарахноїдальний крововилив.
- Д. Внутрішньо-мозковий крововилив.
- Е. ТІН.

Завдання 13. У хворого, 70-ти років, після оперативного втручання і значного зниження АТ, розвинулися центральний геміпарез, гемігіпоалгезія праворуч і моторна афазія.

Поставте попередній діагноз.

- А. Гемодинамічний інфаркт у руслі середньої мозкової артерії.
- В. Гемодинамічний інфаркт у передній мозковій артерії.
- С. Гемодинамічний інфаркт в а.Гейбнера.
- Д. Гемодинамічний інфаркт у базилярній артерії.
- Е. Гемодинамічний інфаркт у задній мозковій артерії.

Завдання 14. Хворий, 48 років, занедужав гостро, раптово відчув запаморочення, слабкість, упав, свідомість не втрачав, але був дезорієнтований, погано вимовляв слова. При огляді: свідомість збережена, обличчя бліде. Пульс ритмічний, АТ 140/90 мм рт.ст., подих ритмічний. Намагається вступити в контакт, але мова невиразна. Зіниці рівномірно звужені, обмежені рухи очних яблук убік, парез погляду нагору. Спонтанний горизонтальний ністагм, обличчя гіпомімічно, дисфагія. Виражений хоботковий рефлекс, дисфонія, дизартрія. Тетрапарез, сухожильні рефлексії рівномірні, живі. Клонуси стоп. Двосторонній рефлекс Бабінського. Менінгеальних симптомів

немає. За час огляду свідомість хворого погіршилась, з'явився сопор, порушення ритму подиху, потім зупинка. Узятий на керування подиху.

ЗАВДАННЯ:

1. Топічний діагноз.
2. Клінічний діагноз.
3. Тактика ведення.
4. Лікування.

Завдання 15. У хворого, 68 років, після шлункової кровотечі і значного зниження АТ (80/40 мм рт.ст.) розвинулися правобічний виражений геміпарез, гемігіпостезія, моторна афазія, пригнічення свідомості. Загально-мозкові симптоми не спостерігалися.

ЗАВДАННЯ:

1. Топічний діагноз.
2. Клінічний діагноз.
3. Тактика ведення.
4. Лікування.

Завдання 16. У пацієнта, 36 років, з печінковою недостатністю, після прийому алкоголю розвинулися протягом доби порушення свідомості - сопор, правобічний геміпарез, менінгеальний синдром. Після проведення дезінтоксикаційної, протинабрякової і метаболічної терапії протягом наступних 7 днів осередкові, загально-мозкові і менінгеальні симптоми регресували.

ЗАВДАННЯ:

1. Топічний діагноз.
2. Клінічний діагноз.
3. Тактика ведення.
4. Лікування.

Завдання 17. У пацієнта, 70-ти років, після сну на фоні підвищеного АТ 160/100 мм рт.ст. розвинувся корковий парез погляду (поворот голови і співдружне відхилення очей вліво), правобічний центральний геміпарез, що протягом 4-х годин зріс до плетії, правостороння гемігіпоалгезія

Який найбільш ймовірний діагноз?

- А. Атеротромботичний ішемічний інсульт у середній мозковій артерії
- В. Атеротромботичний ішемічний інсульт у передній мозковій артерії.
- С. Атеротромботичний ішемічний інсульт у вертебробазиллярній артерії.
- Д. Атеротромботичний ішемічний інсульт у хребетній артерії.
- Е. Атеротромботичний ішемічний інсульт у базилярній артерії.

Завдання 18. У жінки, 48-ми років, із ДПУ хребта на фоні підвищеного АТ до 160/100 мм рт.ст. після сну розвинулися диплопія і слабкість у лівих кінцівках. У неврологічному статусі визначається: птоз правої повіки, розбіжна косоокість і мідріаз праворуч. Контрлатерально (ліворуч) визначається центральний геміпарез, центральне ураження VII, XII пари черепних нервів.

ЗАВДАННЯ:

1. Топічний діагноз.
2. Клінічний діагноз.
3. Тактика ведення.
4. Лікування.

10. Короткі методичні вказівки до роботи на занятті по темі „Гострі ішемічні порушення мозкового кровообігу”.

На початку заняття буде проведено тестовий контроль вихідного рівня знань, семінар по темі „Гострі ішемічні порушення мозкового кровообігу”. Потім лікар самостійно працює зі хворим. Під керівництвом викладача буде проведено клінічний розбір хворого з оцінкою клінічних та інструментальних діагностичних даних. Наприкінці проводиться підсумковий тестовий контроль.

11. Технологічна карта проведення занять.

№ пп	Етап	К-ть год	Навчальні матеріали		Місце проведення
			Засоби навчання	Обладнання	
1.	Визначення початкового рівня	1	Задачі, тестові завдання		Учбова кімната
2.	ПЛД	1	Хворі, історії хвороби, алгоритм	Доплерограф, ехоенцефалограф, КТ-томограф	Палата, учбова кімната, кабінет функціон. діагностики, R-кабінет
3.	Клінічний розбір хворих	1	Хворі, історії хвороби, алгоритм		Палата, учбова кімната, кабінет функціон. діагностики, R-кабінет
4.	Розбір теми в кабінеті	4	Таблиці, схеми		Учбова кімната
5.	Контроль кінцевого рівня	1	Задачі		Учбова кімната

Гострі порушення мозкового кровообігу геморагічного характеру

1. АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Геморагічний інсульт являє собою найбільш руйнівний тип інсульту, який вірогідно частіше призводить до смертності та тяжкої інвалідизації. Смертність протягом 30 днів після геморагічного інсульту складає від 30 до 55%, при цьому до половини хворих помирає в гострому періоді, переважно протягом перших 48 годин.

2. Мета навчання:

Ознайомитися із сучасними аспектами етіології, патогенезу, класифікації мозкового геморагічного інсульту, критеріями його діагностики та визначення оптимальної лікувальної тактики в гострому періоді захворювання.

3. Перелік навичок:

Вміти визначати:

- провідні синдроми;
- топічний діагноз та складати план обстеження при підозрі на гостре порушення мозкового кровообігу;
- вміти визначати підтип мозкового геморагічного інсульту;
- вміти оцінювати пацієнта за клінічними шкалами (Hunt-Hess);
- вміти інтерпретувати результати нейровізуалізації (комп'ютерна томографія головного мозку, магнітно-резонансна томографія головного мозку) та аналізу церебро-спінальної рідини;
- вміти проводити диференційну діагностику мозкового геморагічного інсульту та обґрунтувати клінічний діагноз у зазначеного контингенту хворих;
- вміти визначити структуру та обсяг лікувальних заходів у пацієнтів з мозковим геморагічним інсультом.

4. Теоретичний матеріал.

ЕТІОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ МОЗКОВОГО ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

- гіпертонічна хвороба (підвищення АТ на 20/10 мм рт. ст. подвоює ризик розвитку серцево-судинних подій);
- симптоматична артеріальна гіпертензія;
- артеріальні церебральні аневризми, вроджені судинні мальформації (артеріо-венозні мальформації, кавернозні ангіоми);
- системні судинні процеси інфекційно-алергічної природи (геморагічні діатези, васкуліти);
- захворювання крові (лейкози, хвороба Верльгофа);
- церебральна амілоїдна ангіопатія;
- застосування антикоагулянтів, антиагрегантів.

КЛАСИФІКАЦІЯ МОЗКОВОГО ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

1. Внутрішньомозковий крововилив.
2. Інтравентрикулярний крововилив (первинний та вторинний).
3. Субарахноїдальний крововилив.

ПРИНЦИПИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ НА МОЗКОВИЙ ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

1. **Всі пацієнти з підозрою на ГПМК повинні бути терміново госпіталізовані незалежно від віку, статі і тяжкості захворювання - це зменшує летальність на 20% та інвалідність на 30%.**
2. Пацієнтів з підозрою на ГПМК госпіталізують у багатопрофільні лікарні, бажано у заклади охорони здоров'я, у яких може виконуватись нейрохірургічне лікування у найкоротші терміни від початку захворювання.

3. Первинний огляд госпіталізованого пацієнта з підозрою на ГПМК здійснює невролог, при необхідності - сумісно з анестезіологом та нейрохірургом.
4. У приймальному відділенні оцінюється загальний та неврологічний стан хворого, проводиться диференційна діагностика, визначається подальша тактика обстеження та лікування.
5. Неврологічне обстеження повинно проводитися терміново в повному обсязі. Деякі види геморагічного інсульту (субарахноїдальний крововилив, крововилив у шлуночки, гематоми великих розмірів) потребують надання нейрохірургічної допомоги, яка забезпечується у закладах охорони здоров'я третинного рівня. Своєчасне проведення прямої або ендovasкулярної операції дозволяє суттєво покращити результати перебігу захворювання і попередити важкі ускладнення - при наявності судинних уражень (церебральні артеріальні аневризми, артеріо-венозні мальформації, каверноми) і при певних видах спонтанних внутрішньомозкових інсульт-гематом та внутрішньо-шлуночкових геморагій.
6. Ефективність надання медичної допомоги забезпечується мультидисциплінарним підходом та наявністю мультидисциплінарної команди фахівців.
7. Реабілітація починається з першої доби перебування пацієнта в інсультному відділенні після стабілізації життєво важливих функцій.

АЛГОРИТМ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Діагностичне обстеження для встановлення типу інсульту, локалізації та об'єму гематоми, встановлення причини внутрішньочерепного крововиливу.
2. За умови підтвердженого геморагічного інсульту - оцінка стану пацієнта та визначення необхідного виду лікування – медикаментозного, мікрохірургічного або ендovasкулярного. Визначення показів для обстеження методом КТ або МР ангіографії, селективної церебральної ангіографії, показів для проведення хірургічного та/або ендovasкулярного лікування пацієнтів з внутрішньочерепними крововиливами і їх ускладненнями (артеріальний спазм, ліквородинамічні порушення). Забезпечення виконання нейрохірургічних втручань при наявності відповідних показань. При відсутності умов для надання нейрохірургічної допомоги - забезпечення своєчасного переведення хворих з інтракраніальними крововиливами, які її потребують, у відповідні ЗОЗ.
3. Якщо ВМК не обумовлений судинним ураженням головного мозку (аневризма, АВМ, кавернома) і не викликає дислокаційно-компресійного синдрому і ліквородинамічних порушень, проводиться медикаментозне лікування, яке включає корекцію артеріального тиску, підтримання життєво-важливих функцій, корекцію порушень системи згортання крові, нормалізацію внутрішньочерепного тиску, попередження вторинного ангіоспазму і заходи профілактики можливих соматичних ускладнень.
4. Хірургічне лікування проводиться за визначеними показаннями при наявності дислокаційно-компресійного синдрому і ліквородинамічних порушень внаслідок ВМК, крововиливу у мозочок або прориву крові у шлуночки мозку, а також при інтракраніальному крововиливі внаслідок розриву аневризми або артеріо-венозної мальформації, при крововиливі у пухлину або каверному. Для хірургічного лікування хворий переводиться у нейрохірургічне відділення. При підозрі на розрив церебральної аневризми або при наявності ліквородинамічних порушень переведення у нейрохірургічне відділення здійснюється в ургентному порядку. Види і особливості хірургічних та ендovasкулярних втручань викладені у протоколах третинної допомоги.
5. У відділеннях, де перебуває пацієнт, проводиться постійний моніторинг стану пацієнта, надається необхідна медична допомога. При стабілізації життєво важливих функцій і загального стану пацієнта забезпечуються реабілітаційні заходи участю координованої роботи мультидисциплінарної команди кваліфікованих фахівців.
6. Підготовка пацієнта до виписки та створення індивідуального плану профілактики повторного інсульту та корекції виявлених серцево-судинних факторів ризику
7. Розробка та надання довготривалої (не менше року) мультидисциплінарної індивідуальної реабілітаційної програми (ІРП) після виписки зі стаціонару.

КЛІНІКА МОЗКОВОГО ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Клінічна картина геморагічного інсульту обумовлена локалізацією та об'ємом крововиливу. Найважливішою ознакою ГПМК є гострий розвиток загально мозкових та вогнищевих неврологічних симптомів (впродовж хвилин, годин). Зазвичай при геморагічному інсульті стан хворого тяжкий, переважають загально мозкові симптоми, нерідко порушення свідомості по типу вираженого приглушення, сопору або коми.

Формування півкульних інсульт-гематом супроводжується появою контралатеральних рухових і чутливих порушень за гемітипом, афатичними розладами при ураженнях домінантної півкулі. Збільшення об'єму інсульт-гематоми викликає наростання клінічних проявів внутрішньочерепної гіпертензії і появу симптомів компресії верхніх відділів стовбура у вигляді посилення інтенсивності головного болю, появи блювоти і поглиблення розладів свідомості, порушення функції дихання та серцево-судинної діяльності. Внаслідок дислокації та компресії стовбура мозку коматозний стан – горметонія може розвиватись протягом короткого терміну без попередньої маніфестації вогнищевих неврологічних порушень.

При поширенні крововиливу на верхні стовбурові відділи або їх компресії внаслідок дислокаційних порушень в гострому періоді визначаються окорохові і знічно-моторні порушення (парез вертикального погляду, порушення конвергенції, розхідна косоокість, парез погляду убік, анізокорія, мідріаз, відсутність реакції зіниць на світло).

При крововиливах в міст головного мозку клінічна картина включає раптове порушення свідомості до коми, тетраплегію, виражену децеребраційну ригідність, міоз з відсутністю реакції зіниць на світло, симптом «очей ляльки», зниження артеріального тиску, брадікардію. При крововиливах у каверному мосту головного мозку клінічні симптоми можуть бути менш вираженими і обмежуватися нерідко вираженими парезами кінцівок, порушеннями функцій черепних нервів.

Характерними симптомами для крововиливів у мозочок є біль в потиличній області, повторна блювота, дифузна м'язева гіпотонія, запаморочення, зниження артеріального тиску, брадікардія. При подальшому пригніченні свідомості до коми виникають симптоми ураження стовбура мозку: горметонії, децеребраційна ригідність.

При прориві крові у шлуночкову систему стан пацієнтів різко погіршується протягом короткого проміжку часу: поглиблюється порушення свідомості, розвивається гіпертермія, з'являються горметонії, стають лабільними серцева діяльність та судинний тонус, виникають порушення дихання.

Субарахноїдальні крововиливи (САК) характеризуються раптовою появою сильного головного болю, який пацієнти описують як найсильніший біль у їхньому житті. При цьому спостерігається іррадіація болю в шийний та/або поперековий відділи хребта, поява нудоти, блювання, розвивається менінгеальна симптоматика, світлобоязнь. В момент початку захворювання може мати місце втрата свідомості, іноді – генералізований судомний напад. У подальшому найчастіше спостерігається відновлення свідомості. Повторне порушення свідомості пов'язане з рецидивом розриву аневризми. Менінгеальні симптоми являють собою провідний клінічний прояв захворювання. У більшості випадків пацієнти з САК не мають неврологічних вогнищевих порушень. Інколи у гострому періоді САК можлива компресія аневризмою черепно-мозкових нервів, що супроводжується появою окорохових порушень. Досить специфічним для САК внаслідок розриву аневризм є раптове погіршення зору внаслідок крововиливів у сітківку ока або у скловидне тіло

Лікування пацієнтів з геморагічним інсультом:

- I. Базисна терапія.
- II. Специфічна (диференційована) терапія у тому числі, й
- III. Інтенсивна терапія пацієнтів, які перебувають у критичному стані.
- IV. Хірургічне лікування.

I. Базисна терапія

1. Підтримка дихальної функції та захист дихальних шляхів.
2. Підтримка серцево-судинної функції та корекція АТ.
3. Контроль та корекція водно-електролітного балансу.
4. Корекція рівня глюкози.
5. Корекція температури тіла (пахвова температура вище 38⁰С).
 - Призначення нестероїдних протизапальних лікарських засобів.
 - Призначення парацетамолу, метамізолу натрію (при значній гіпертермії внутрішньовенно), антигістамінних засобів короткої дії.
 - Призначення фізичних методів охолодження (обертання пацієнта холодними простирадлами, холод на магістральні судини, заливання холодних розчинів в шлунковий зонд).
6. Забезпечення адекватної оксигенації крові
7. Призначення протиепілептичних препаратів пацієнтам із судомними нападами.

II. Специфічна (диференційована) терапія

1. Контроль порушень коагуляційних властивостей крові.
2. Корекція гемостазу в пацієнтів, що приймали антикоагулянти та антитромбоцитарні лікарські засоби та мають підвищене міжнародне нормалізоване відношення – їх відміна, з наступним введенням препаратів вітаміну К внутрішньовенно, концентрату протромбінового комплексу, свіжозамороженої плазми.
 - 2.1. Лежачим хворим з 1-4 дня призначати низькомолекулярний (у профілактичних дозах) або нефракціонований гепарин у низьких дозах (5000 ОД п/ш кожні 8-12 год.) - при умові зупинки внутрішньомозкової кровотечі, що підтверджується відсутністю збільшення розмірів гематоми за даними КТ/МРТ динаміки.
 - 2.2. Пацієнтам з високим ризиком тромбоемболії (наявність фібриляції передсердь постійної чи персистуючої форми у пацієнтів віком старше 60 років, з супутнім цукровим діабетом, артеріальною гіпертензією, серцевою недостатністю) відновити прийом варфарину з 7-14 дня - при відсутності діагностованого джерела кровотечі (аневризма, АВМ).
 - 2.3. Для профілактики венозної тромбоемболії та тромбозу глибоких вен – носіння еластичних панчох у комплексі з переміжною пневматичною компресією.
3. Для корекції внутрішньочерепної гіпертензії проводиться :
 - Моніторинг внутрішньочерепного тиску (за показами)
 - Адекватна респіраторна підтримка,
 - Введення гіпертонічних сольових розчинів, осмодіуретиків,
 - Встановлення вентрикулярного лікворного дренажу при внутрішньошлуночковому крововиливі та інше (див. нижче).
4. Профілактика і лікування вторинного артеріального вазоспазму в разі аневризмального субарахноїдального крововиливу (див. нижче).

IV. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ

Своєчасне проведення хірургічного виключення аневризм і АВМ з кровообігу дозволяє попередити повторні інтракраніальні геморагії і проводити активну інфузійну терапію, спрямовану на попередження артеріального спазму і його наслідків.

Показання для переведення у нейрохірургічне відділення:

1. Субарахноїдальний крововилив;
2. Внутрішньомозкові півкульні і мозочкові інсульт-гематоми, оболонкові гематоми і вентрикулярні крововиливи, які обумовлені патологічними змінами церебральних судин (аневризми, артеріо-венозні мальформації, кавернозні ангиоми, новоутворення)
3. Внутрішньомозкові інсульт-гематоми (півкульні, мозочкові), включаючи вентрикулярні крововиливи, при яких показане нейрохірургічне лікування

Протипокази для переведення пацієнтів у нейрохірургічне відділення:

1. Тяжкість стану за ШКГ 5 балів і менше.
2. Супутня хронічна соматична патологія з грубими порушенням вітальних функцій.
3. Термінальний стан хворого.

Види ургентних нейрохірургічних втручань при геморагічному інсульті

1. Видалення інсульт-гематом супра- та субтенторіальної локалізації при наявності дислокаційно-компресійного синдрому і ліквородинамічних порушень:

- при відсутності патології судин головного мозку в якості етіологічного чинника (аневризма, АВМ, кавернома) видалення гематоми півкуль головного мозку і мозочка;
- при наявності патології судин головного мозку в якості етіологічного чинника (аневризма, АВМ, кавернома) хірургічне лікування включає видалення гематоми і ліквідація причини геморагії (кліпування або ендovasкулярна емболізація аневризми, видалення АВМ або каверноми).

2. Зовнішнє дренування шлуночкової системи при розвитку ліквородинамічних порушень:

1. інтравентрікулярний або паренхіматозно-вентрікулярний крововилив, за показими вентрікулярний фібриноліз;
2. крововилив у стовбурові структури і мозочок;
3. гостра арезорбтивна гідроцефалія після САК.

3. Виключення артеріальних аневризм в гострому періоді САК:

- мікрохірургічне (реконструктивне або деконструктивне);
- ендovasкулярне (реконструктивне або деконструктивне);
- комбіновані види лікування.

Планове видалення інсульт-гематом при наявності патології судин головного мозку (АВМ, кавернома) і ліквідація причини геморагії (видалення АВМ або каверноми)

- компенсований дислокаційний синдром і контрольована інтракраніальна гіпертензія;
- Спостереження, медикаментозна, симптоматична терапія – інсульт-гематоми супра- та субтенторіальної локалізації, при яких не показано хірургічне лікування;

Виключення АВМ (після крововиливів при яких не показано ургентне втручання):

- мікрохірургічне;
- ендovasкулярне (суперселективна емболізація);
- радіохірургічне опромінення;
- комбіновані види лікування.

Хірургічне лікування ускладнень геморагічного інсульту (артеріальний вазоспазм, оклюзійна або арезорбтивна гідроцефалія)

- При розвитку симптомного сегментарного вазоспазму, резистентного до специфічних заходів інтенсивної терапії – ендovasкулярна операція балонної ангіопластики, при дифузній формі вазоспазму за подібних умов - селективна інтраартеріальна фармангіопластика.
- Наявність прогресуючої гідроцефалії (оклюзійної або арезорбтивної), резистентної до медикаментозної терапії і повторного виведення СМР потребує проведення клапанної лікворошунтуючої операції або ендоскопічної вентрікулоцистерностомії III-го шлуночка.

6. Вирішіть декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми.

1. У хворого, на фоні загальної благополучності, раптово на вулиці з'явилися сильний дифузний головний біль, нудота блювання, непритомність. В неврологічне відділення його доставлено в дуже тяжкому стані: кома, дихання переривчасте, шкірні покриви обличчя червоні, загальний гіпергідроз. В неврологічному статусі: ригідність м'язів потилиці. Очні яблука повернуті вліво, "парусить" права щока, справа високі сухожильні рефлекси, двусторонній симптом Бабінського. Який діагноз найбільш вірогідний:

- A. шлуночковий крововилив
- B. *паренхіматозний крововилив
- C. субарахноїдальний крововилив
- D. ішемічний тромботичний інсульт
- E. ішемічний емболічний інсульт

2. У хворого після обіду раптом з'явилося сильне блювання, непритомність. В неврологічному статусі: Стан тяжкий, шкірні покриви гіпереміровані, загальний гіпергідроз, дихання стерторозне. М'язовий тонус у руках і ногах змінний, переважно низький, тетраплегія, бульбарний синдром, менінгеальні симптоми. Який діагноз найбільш вірогідний:

- A. шлуночковий крововилив
- B. *паренхіматозний крововилив
- C. субарахноїдальний крововилив
- D. ішемічний тромботичний інсульт
- E. ішемічний емболічний інсульт

3. У хворого після сну запаморочилась голова, з'явилися нудота, блювання, заніміли права рука і нога. В неврологічному статусі: шкірні покриви обличчя бліді, пульс малого наповнення, ритмічний, артеріальний тиск низький, правосторонній глибокий геміпарез, гемігіпестезія. Який діагноз найбільш вірогідний:

- A. шлуночковий крововилив
- B. паренхіматозний крововилив
- C. транзиторна ішемічна атака
- D. *ішемічний інсульт
- E. гіпертонічний криз

4. У хворої на фоні частих головних болів раптом виникла непритомність. В неврологічному статусі: плаваючі очні яблука, переривчасте дихання, загальний гіпергідроз, різка гіперемія обличчя, періодично спостерігається синдром горметонії. Який діагноз найбільш вірогідний:

- A. *шлуночковий крововилив
- B. паренхіматозний крововилив
- C. субарахноїдальний крововилив
- D. ішемічний тромботичний інсульт
- E. ішемічний емболічний інсульт

5. У хворого на роботі раптово з'явилися сильний головний біль з переважною локалізацією в потилиці, нудота, блювання, короткочасна непритомність. В неврологічному статусі: Розбіжна косоокість за рахунок правого очного яблука, загальна гіперестезія, ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга з двох боків. Який діагноз найбільш вірогідний:

- A. шлуночковий крововилив
- B. паренхіматозний крововилив
- C. *субарахноїдальний крововилив
- D. ішемічний тромботичний інсульт
- E. ішемічний емболічний інсульт

6. У чоловіка 57 років на фоні загальної благополучності раптово на роботі з'явилися сильний головний біль з переважною локалізацією в потилиці, нудота, блювання, короткочасна непритомність. Об'єктивно: ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга з двох боків, загальна гіперестезія. Ліквор – кров'янистий, тиск 300 мм.вод.ст. Вкажіть найбільш вірогідну причину захворювання:

- A. *крововилив в субарахноїдальний простір
- B. крововилив у шлуночки мозку

- C. паренхіматозний крововилив
- D. тромбоз мозкових судин
- E. спазм мозкових судин і стаз крові в судинах мозку

7. Жінка 53 років поступила в лікарню у непритомному стані. Захворіла біля 3 годин тому. Раптово погіршився стан, з'явився сильний головний біль, запаморочення, блювання. Об'єктивно: сопор, обличчя гіпереміроване, дихання хрипке, ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга зліва, мідріаз зліва, симптом "паруса" справа, сухожильні рефлекси не викликаються, симптом Бабінського справа, гіпотонія м'язів кінцівок більше справа. АТ – 260/120 мм.рт.ст., температура – 38,3°C. Ваш діагноз:

- A. субарахноїдальний крововилив
- B. ішемічний інсульт
- C. *паренхіматозний крововилив
- D. вірусний менінгоенцефаліт
- E. субдуральна гематома

8. Чоловік 50 років поступив у лікарню в непритомному стані. З анамнеза звісно, що захворів добу тому. Неврологічний статус: сопор, обличчя багрово-червоне, ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга, симптом "паруса" зліва, зіниці широкі, фотореакції знижені. АТ 200/100 мм.рт.ст., температура – 38,7°C. У лікаря при первинному огляді виникла підозра про гостре порушення мозкового кровообігу. Яке обстеження може підтвердити цю думку:

- A. мієлографія
- B. електроенцефалографія
- C. *комп'ютерна томографія
- D. реоенцефалографія
- E. загальний аналіз крові

9. Жінка 48 років поступила в тяжкому стані у спеціалізоване інсультне відділення. Хворіє на гіпертонічну хворобу біля 7 років. Після обстеження встановлено діагноз – внутрішньомозковий крововилив. АТ-200/100 мм.рт.ст. Рівень свідомості – сопор. Який з нижче перерахованих заходів найменш доцільний у цьому випадку:

- A. помірне зниження АТ
- B. *введення антихолінестеразних препаратів
- C. контроль дихальної функції
- D. підтримка водно-електролітного балансу
- E. внутрішньовенне введення гліцерину

10. У хворого 31 року з субарахноїдальним крововиливом, на 4-у добу хвороби з'явилось пригнічення свідомості до коми. Вкажіть найбільш можливу причину цього стану:

- A. *генералізований церебральний ангіоспазм
- B. кардіогенний шок
- C. передозування ліків
- D. артеріоартеріальні тромбоемболії
- E. підвищення синтезу оксиду азоту

11. Хвора 33 роки доставлена машиною швидкої допомоги в стаціонар в тяжкому стані. Із слів супроводжуючих виявлено, що вона нічим не хворіла, зловживала алкоголем. В день госпіталізації в лікарню після великого фізичного і емоційного напруження поскаржилась на різкий головний біль, була збуджена, "вся тремтіла". Потім стан погіршився: подужчав головний біль, багаторазове блювання, зросло збудження. Об'єктивно: обличчя гіпереміровано, шкіра волога. Пульс ритмічний, 110 в хвилину, АТ 120/80. Дихання ритмічне. Температура тіла – 37,5°. Свідомість спутана, розповісти про себе не може, в місцевості і часі дезорієнтована. В

контакт вступає погано, поведінка при огляді неправильна, багато й голосно говорить, намагається встати, стогне. Виражена ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга і Брудзинського. Поставте діагноз:

- A. *субарахноїдальний крововилив
- B. перенхіматозний крововилив
- C. субдуральна гематома
- D. ішемічний інсульт
- E. транзиторна ішемічна атака

12. У хворого 30 років, якого більше 10 років турбував головний біль без підвищення артеріального тиску, несподіванно виникло враження удару по голові, з'явилося блювання, ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга з обох боків. Про яке захворювання треба думати:

- A. минуле порушення мозкового кровообігу
- B. ішемічний інсульт
- C. емболічний інсульт
- D. *субарахноїдальний крововилив
- E. вегетативний пароксизм

13. Хворому 43 роки. Прийшовши до дому з роботи, відчув різкий головний біль. Хворіє гіпертонічною хворобою на протязі 12 років. При огляді на наступний день збуджений, чинив опір обстеженню, не адекватно відповідав на запитання. Температура 38°; пульс 56 в хвилину, напружений. АТ 190/140. Неврологічний статус: з обох боків позитивний симптом Марінеску-Радовичі, рефлексії на руках і ногах жваві, рівномірні, ригідність потиличних м'язів на 3 поперекових пальця, симптом Керніга з обох боків. Ліквор: тиск 250 мл. вод. ст., кров'янистий, еритроцитів – на все поле зору, лейкоцитів – 20 в 1 мкл (70% нейтрофіли, 30% лімфоцити).

Встановити діагноз:

- A. минуле порушення мозкового кровообігу
- B. ішемічний інсульт
- C. емболічний інсульт
- D. *субарахноїдальний крововилив
- E. вегетативний пароксизм

14. Хвора 60 років на протязі останніх місяців періодично скаржилась на головний біль, шум в вухах, швидко стомлюваність. За 3 дні до госпіталізації в клініку прокинулася вночі від головного болю, відмічала слабкість в правій руці. Вранці рухи в правій руці були повністю втрачені. З'явилась слабкість в правій нозі, змінилась мова. АТ - 110/60 мм.рт.ст. Об'єктивно: хвора всі завдання виконує правильно, мова повільна, з парафазіями, з зусиллям підбирає слова. Правобічний геміпарез. Поставте діагноз:

- A. пухлина головного мозку
- B. енцефаліт
- C. *тромботичний інфаркт мозку
- D. крововилив у мозок
- E. емболія судин головного мозку

15. Хвора 52 роки 3 роки тому перенесла інфаркт міокарда, після чого стала відмічати загальну слабкість, задишку при фізичній нарузці, набряки на ногах. Вдень раптово порушилась мова, не могла відповісти на питання оточуючих. Доставлена в стаціонар. При огляді: дрібнопузирчасті вологі хрипи (в нижніх відділах легень) з двох боків, АТ 160/100, пульс – 76, задовільний. Свідомість ясна, але контакт утруднений. Звернену мову не розуміє, виконує прості завдання. Власна мовна продукція значно порушена. Відмічається логорея, парафазії, сухожилісні рефлексії Д>S. Іншої симптоматики не виявлено. Ваш діагноз:

- A. дисциркуляторна енцефалопатія

- В. паренхіматозний крововилив
- С. транзиторна ішемічна атака
- Д. *ішемічний інсульт
- Е. симпато-адреналовий криз

16. Чоловіка, 54 років, доставлено в неврологічне відділення у тяжкому стані. Хворіє на гіпертонічну хворобу. Об'єктивно: свідомість порушена, стан сопорозний, рухи лівими кінцівками різко обмежені, сухожилкові рефлекси зліва вищі. Ригідність потиличних м'язів. Симптом Керніга справа. АТ 240/120 мм.рт.ст. Ліквор без змін, чистий, прозорий, безбарвний. Який з перелічених діагнозів найбільш вірогідний:

- А. субарахноїдальний крововилив
- В. *паренхіматозний крововилив
- С. ішемічний інсульт
- Д. геморагічний менінгоенцефаліт
- Е. абсцес мозку

17. Чоловік, 49 років, в приймальному відділенні скаржиться на головний біль, відсутність рухів в лівій руці, нозі. Захворів гостро після психо-емоційного напруження. Біля 10 років хворіє на гіпертонічну хворобу. Об'єктивно: розкриває очі тільки на больові подразники, відповідає з затримкою. Виконує прості інструкції. М'язова сила в лівих кінцівках знижена, сухожилкові рефлекси вищі зліва, патологічний симптом Бабінського зліва, ригідність потиличних м'язів. Який із перелічених препаратів найбільш ефективний:

- А. реополіглюкин
- В. гепарин
- С. *осмодіуретики
- Д. серміон
- Е. вітамін Е

18. Чоловік, 34 роки, доставлений швидкою медичною допомогою в неврологічне відділення зі скаргами на інтенсивний головний біль. Захворів гостро після прийому спиртного, спостерігалось психомоторне збудження, судомний припадок. Об'єктивно: збуджений, дошкоподібна ригідність потиличних м'язів. Непостійна диплопія, парезів немає, сухожилкові рефлекси жваві. Ліквор: тиск 300 мм.вод.ст, колір кров'янистий. Який із перелічених препаратів найбільш показаний:

- А. гепарин
- В. *нимодипин
- С. вітамін Е
- Д. реланіум
- Е. реополіглюкін

19. Чоловік, 34 років, доставлений в неврологічне відділення зі скаргами на інтенсивний головний біль, двоїння в очах при погляді прямо, нестерпність до світла, шуму. Захворів гостро, при піднятті ваги щось "ударило в голову". Об'єктивно: оглушення, помірна розбіжна косоокість, диплопія. Симптоми Керніга, Брудзинського з обох боків. Парезів немає. Ліквор кров'янистий. Який із препаратів є найбільш доцільним для призначення:

- А. *німодипін
- В. ацетілсаліцилова кислота
- С. гепарин
- Д. нікотинова кислота
- Е. серміон

Тема: «Інфекційно-запальні та демієлінізуючі хвороби нервової системи»

«Інфекційно-запальні хвороби нервової системи»

1. Актуальність теми.

Інфекційні захворювання нервової системи – це одна з частіших форм неврологічної патології. Розповсюдженість, захворюваність та смертність на 100 тис. населення в Україні складає відповідно 197,8 та 24,3. В Запорізькій області на 100 тис. населення розповсюдженість складає 226,0, захворюваність – 51,5.

У останні десятиліття завдяки упровадженню нових діагностичних технологій і потужних противірусних препаратів досягнуті успіхи в лікуванні деяких ще недавно летальних захворювань. В той же час розширився спектр збудників інфекційних захворювань нервової системи, почастишали змішані, атипові форми, що може створити істотні діагностичні труднощі, у зв'язку з тим, що спектр мікроорганізмів, що вражають нервову систему, дуже різноманітний.

Розвиток будь-якого інфекційного захворювання завжди більшою чи меншою мірою супроводжується порушенням функції нервової системи. Ця закономірність простежується так постійно, що ступінь цих порушень є одним з найзначущих в оцінці тяжкості будь-якої хвороби.

Особливістю порушення функції нервової системи на ранніх стадіях запальних захворювань є їх неспецифічність і однонаправленість, в той час, як специфічні симптоми ураження мозку можуть запізнюватися у своєму клінічному виразі. Разом з тим, характер і глибина ураження ЦНС на ранніх стадіях хвороби нерідко є визначаючим в подальшому виході захворювання.

Менінгіти – гостре інфекційне захворювання з переважним ураженням павутинної і м'якої оболонки головного і спинного мозку. Збудником, найчастіше, являються бактерії і віруси, рідко гриби, простіші мікоплазми, гелмінти, риккетсії, амеби. Захворюють, переважно, люди молодого віку і діти. Недолік знань, відсутність настороженості лікарів, невміння розпізнати ознаки захворювання приводять до неправильної лікувальної тактики. Хворі з підозрою на менінгіт підлягають обов'язковій, більш ранньої госпіталізації, оскільки поразка ЦНС при важкому перебігу інфекційних захворювань проявляються, перш за все, порушенням свідомості, рефлекторної діяльності, менінгеальними, судорожними синдромами, прогресуючими розладами життєво важливих центрів регуляції, а отже і, нерідко, летальним вихідом.

Серозні менінгіти – група захворювань ЦНС, які зумовлені серозним запаленням мозкових оболонок, здебільше вірусної, в меншій мірі – бактеріальної, грибової та паразитарної етіології. Поширене вивчення даної патології стало можливим з 1893 року, коли Квінке вперше запропонував метод прижиттєвого дослідження ліквору.

Серозні менінгіти, як первинні, так і вторинні, незалежно від етіологічних чинників мають ряд спільних патогенетичних механізмів, що зумовлює схожість їх клінічних проявів. Разом з тим, аналіз етіологічних даних, особливості клітки, даних LP та результатів лабораторних досліджень крові ЦСР дозволяють провести диференціальний діагноз між ними.

Використовуючи термін «енцефаліт» слід пам'ятати, що жорстке розділення інфекцій за анатомічним принципом можливе далеко не завжди. При будь-якому інфекційному процесі ураженими виявляються, хоча і в різному ступені, різні структури нервової системи. У зв'язку з цим широко використовуються терміни «менінгоенцефаліт», «енцефаліт», які чіткіше відображають анатомічне розповсюдження патологічного процесу. В той же час у кожному випадку необхідно чітко визначити, який з відділів нервової системи – головний мозок, спинний мозок або їх оболонки страждають найбільшою мірою. Саме це часто дає ключ до діагнозу.

Енцефаліти розділяють на первинні і вторинні. В основі первинного енцефаліту лежить ураження мозку, викликане безпосереднім проникненням інфекційного агента через ГЕБ. Поширеність вторинного параінфекційного енцефаліту велика, вони складають близько 50% всіх випадків енцефаліту і характеризуються перівенозною інфільтрацією і дифузною демієлінізацією.

Первинний гострий енцефаліт, в переважній більшості, обумовлений вірусною інфекцією, але разом з тим, причинами гострого енцефаліту можуть бути велике число мікроорганізмів.

Клінічна картина гострого енцефаліту складається із загальноінфекційних, менінгеальних, загально мозкових і виражених осередкових неврологічних симптомів, які можуть зустрічатися в найрізноманітнішій комбінації.

2. Загальна мета.

Поглибити знання: з сучасних методів обстеження хворих з гострими запальними захворюваннями центральної нервової системи, поліпшити практичні навички, що до методики дослідження хворих, а також поглибити знання з питань функціональних методів дослідження хворих з гострими запальними захворюваннями центральної нервової системи; з діагностування (виявлення ознак захворювання на ранніх стадіях) гострих запальних захворювань ЦНС; розробити тактику ведення, обстеження та план лікування хворих з гострими запальними захворюваннями ЦНС; з етапної допомоги хворим згідно стандартам (наказ МОЗ України від 17.08.2007, № 487).

3. Конкретні цілі.

Лікар-інтерн повинен *знати*:

- загальні питання патогенезу інфекційних хвороб;
- локальні прояви захворювань;
- генералізовані симптоми захворювань;
- роль вірусів, бактерій та їх токсинів в порушеннях функції ЦНС;
- порушення мікроциркуляції та метаболічні розлади;
- чинники, що приводять до порушення ЦНС;
- методи дослідження нервової системи при гострих запальних захворюваннях (клінічні, лабораторні та інструментальні);
- рівні пригнічення свідомості;
- шкалу коми Глазго;
- оцінку тяжкості хворого;
- показання та протипоказання до проведення люмбальної пункції;
- методику проведення люмбальної пункції;
- можливі ускладнення при проведенні люмбальної пункції;
- показники цереброспинальної рідини у нормі;
- показники цереброспинальної рідини при різних гострих запальних захворюваннях;
- методи виявлення збудника (біологічні проби на тваринах, вірусологічні методи, серологічні методи, ампліфікаційні технології (ПЦР)Ю лігазна цепна реакція (LCP), метод гібридизації ДНК;
- методи нейровізуалізації (МРТ, КТ, ПЕТ, ОЕТ);
- неспецифічні синдроми ураження нервової системи при гострих інфекційних захворюваннях:
 - нейротоксикоз, клінічні прояви першої та другої фази;
 - клінічні прояви синдрому менінгізму;
 - синдроми ліквородінамічних порушень;
 - синдром вегетативно-судинних порушень;
 - прояви енцефалітичної реакції;
 - синдром набряку та набухання головного мозку;

- класичну клінічну тріаду, характерну для менінгіту (головний біль, лихоманка, менінгеальний синдром);
- класифікацію менінгітів в залежності від характеру змін в ЦСР та етіологічних факторів;
- статистичну класифікацію менінгітів ВОЗ перегляду;
- етіологію, епідеміологію, патогенез, патологічну анатомію, класифікацію менінгококової інфекції В.І.Покровського;
- клінічні прояви, діагностичні критерії менінгококового менінгіту, лабораторну діагностику;
- основні діагностичні критерії пневмококового менінгіту;
- особливості перебігу вторинного гнійного менінгіту;
- етіологічні, епідеміологічні, патогенетичні чинники, клінічні прояви стафілококового менінгіту;
- етіологічні, епідеміологічні, патогенетичні чинники, клінічні прояви, основні діагностичні критерії стрептококового менінгіту;
- етіологічні, епідеміологічні, патогенетичні чинники, клінічні прояви, основні діагностичні критерії гострого гнійного менінгіту;
- клінічні прояви інфекційно-токсичного шоку, поліорганної патології;
- характеристику ступеню ІТШ;
- клінічні прояви набряку та набухання головного мозку;
- клінічні прояви гострої внутрішньочерепної гіпертензії;
- клінічні прояви менінгоенцефаліту;
- диференційну діагностику гнійних менінгітів.

СЕРОЗНІ МЕНІНГІТИ:

- класифікацію серозних менінгітів в залежності від механізмів ураження ЦНС;
- етіологічні чинники серозних менінгітів;
- патогенетичні механізми розвитку серозних менінгітів;
- клінічні прояви провідних синдромів серозних менінгітів: загальноінфекційного, менінгеального, гідроцефально-гіпертензійного;
- етіологічні чинники, патогенез, клінічні форми, діагностичні критерії лімфоцитарного хориоменінгіту;
- етіологічні чинники, патогенез, клінічні особливості перебігу менінгіту, викликаного вірусом епідемічного паротиту, паротитного менінгоенцефаліту, полірадікулоневриту, мононейропатій черепних нервів та діагностичні критерії вказаних форм;
- етіологічні чинники, патогенез, класифікацію, клінічні прояви ентеровірусної інфекції та діагностичні критерії ентеровірусного менінгіту;
- етіологічні чинники, патогенез, клінічні прояви поліомієлітного менінгіту, основні діагностичні критерії менінгеальної форми поліомієліту;
- особливості перебігу та діагностики лептомирозного та токсоплазмозного менінгітів;
- диференційну діагностику серозних менінгітів вірусної та бактеріальної етіології.

ГОСТРІ ЕНЦЕФАЛІТИ:

- класифікацію енцефалітів;
- провідні неврологічні синдроми гострих енцефалітів;
- критерії клінічного діагнозу герпетичного енцефаліту;
- критерії клінічного діагнозу епідемічного енцефаліту гострої та хронічної форми;
- критерії клінічного діагнозу цитомегаловірусного енцефаліту;
- критерії клінічного діагнозу поліомієліту (хвороби Гейне-Медіна);
- критерії клінічного діагнозу кліщового енцефаліту;
- критерії клінічного діагнозу японського енцефаліту;
- критерії клінічного діагнозу енцефаліту, який визваний ентеровірусами;
- критерії клінічного діагнозу енцефаліту при корі;
- критерії клінічного діагнозу енцефаліту при вітряній віспі;

- критерії клінічного діагнозу поствакцинальних енцефалітів;
- критерії клінічного діагнозу енцефаліту при грипі;

Вміння отримані на кафедрах: нормальної та патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, фармакології, інфекційних хвороб, нервових хвороб, терапії, реаніматології.

Оволодіти навичками: огляд хворих з гострими запальними захворюваннями центральної нервової системи.

Лікар-інтерн повинен **вміти**:

- провести клінічне обстеження хворого;
- оцінити скарги, анамнез, загальний стан хворого;
- провести неврологічне обстеження, виділити провідні неврологічні синдроми;
- оцінити ступень тяжкості хворого з урахуванням нервово-психічних когнітивних розладів та ступеню порушення свідомості;
- провести дослідження оболонкових синдромів: першої, другої та третьої групи;
- виявити та оцінити ступінь прояву загально-мозкових синдромів;
- провести люмбальну пункцію;
- запобігти ускладненню лікворної пункції;
- оцінити показники ЦСР при різних станах;
- діагностувати нейротоксикоз, менінгізм, синдром ліквородінамічних порушень, енцефалічну реакцію, синдром набряку та набухання головного мозку;
- діагностувати різні форми гострих серозних та гнійних менінгітів, призначити адекватну антибактеріальну терапію.

4. Цілі вихідного рівня:

Лікарі-інтерни повинні **уміти** збирати анамнез у хворих з гострими запальними захворюваннями центральної нервової системи, виявляти чинники, які можуть сприяти розвитку цих захворювань, проводити неврологічне обстеження, інтерпретувати дані об'єктивного неврологічного статусу, сучасних допоміжних методів обстеження, виявляти показання до спеціальних методів дослідження (МРТ, КТ, ПЕТ, ОЕТ; імунологічні, серологічні проби), використовувати вміння отримані на кафедрах нормальної та патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, фармакології, інфекційних хвороб, нервових хвороб, терапії, реаніматології, що дозволить підвищити клінічне мислення лікаря-інтерна.

5. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь. (тести)

Завдання 1. Етіологічними факторами менінгіту є:

- A. Бактерії.
- B. Віруси.
- C. Грибки.
- D. Протисті.
- E. * Все перелічене.

Завдання 2. Клінічну картину загально-інфекційних симптомів складають:

- A. Лихоманка.
- B. Нездужання.

- C. Тахікардія.
- D. Міалгія.
- E. * Все перелічене.

Завдання 3. Клінічну картину загально мозкових симптомів складають:

- A. Інтенсивний головний біль.
- B. Нудота, блювання.
- C. Пригнічення свідомості.
- D. Менінгеальний синдром.
- E. * Все перелічене вірне.

Завдання 4. Клінічну картину менінгеального синдрому складають:

- A. Ригідність шийних м'язів.
- B. Симптом Керніга.
- C. Симптоми Брудзинського (верхній, середній, нижній).
- D. Загальна гіперестезія, реактивні больові феномени.
- E. * Все перелічене вірне.

Завдання 5. Крім менінгіту, менінгеальні симптоми характерні для захворювань:

- A. Субарахноїдального крововиливу.
- B. Внутрішньочерепної гіпертензії.
- C. Об'ємних процесів головного мозку.
- D. Інтоксикації.
- E. * Все перелічене вірне.

Завдання 6. Збудником гнійних менінгітів частіше є:

- A. Пневмокок.
- B. Менінгокок.
- C. Гемофільна паличка.
- D. Стафілокок.
- E. * Все перелічене вірне.

Завдання 7. Ускладненнями гнійного менінгіту можуть бути:

- A. Ендокардіт.
- B. Пневмонія.
- C. Гнійний артрит.
- D. Тромбоз глибоких вен голені, ТЕЛА.
- E. * Все перелічене вірне.

Завдання 8. Для гнійного менінгіту при дослідженні ЦСР характерно:

- A. ЦСР мутна.
- B. Підвищений зміст білка.
- C. Знижений зміст глюкози.
- D. Нейтрофільний плеоцитоз.
- E. * Все перелічене вірне.

Завдання 9. Компонентами поліорганної недостатності є:

- A. Циркуляторна недостатність.
- B. Дихальна недостатність.
- C. Олігоурія, синдром ендогенної інтоксикації.
- D. Порушення гемостазу.
- E. * Все перелічене вірне.

Завдання 10. Клінічним проявом ІТШ є:

- A. Компенсований шок.
- B. Субкомпенсований шок.
- C. Некомпенсований шок.
- D. Агональний або термінальний стан
- E. * Все перелічене вірне.

1. Основні теоретичні питання теми:

1. Епідеміологія гострих запальних захворювань нервової системи.
2. Статистична класифікація запальних захворювань ВОЗ X перегляду (G00-G09).
3. Класифікація гнійних та серозних менінгітів.
4. Основні патогенетичні механізми ураження нервової системи при інфекційних захворюваннях.
5. Методи дослідження нервової системи при гострих інфекційних захворюваннях.
6. Лабораторні методи дослідження при гострих інфекційних захворюваннях нервової системи.
7. Показання, протипоказання та можливі ускладнення люмбальної пункції.
8. Показники ЦСР при різних станах.
9. Методи виявлення збудників.
10. Неспецифічні синдроми ураження нервової системи при гострих інфекційних хворобах.
11. Провідні клінічні синдроми серозних менінгітів;
12. Серозні менінгіти вірусної етіології:
 - Гострий лімфоцитарний хореоменінгіт: етіологія, епідеміологія, патогенез, класифікація, клінічна характеристика форм, основні діагностичні критерії та лікування;
 - Менінгіт, викликаний вірусом епідемічного паротиту: етіологія, епідеміологія, патогенез, класифікація, клінічні особливості форм, основні діагностичні критерії та лікування;
 - Менінгіт, викликаний Коксакі та ЕСНО: етіологія, епідеміологія, патогенез, класифікація, клінічні особливості форм, основні діагностичні критерії та лікування;
 - Менінгіт, викликаний поліовірусом (поліомієлітний): етіологія, епідеміологія, патогенез, класифікація, клінічні особливості форм, основні діагностичні критерії та лікування;
13. Серозні менінгіти бактеріальної етіології:
 - Туберкульозний менінгіт: етіологія, епідеміологія, патогенез, класифікація, клінічні особливості форм, основні діагностичні критерії та лікування;
 - Лептоспірозний менінгіт: етіологія, епідеміологія, патогенез, класифікація, клінічні особливості форм, основні діагностичні критерії та лікування;
14. Серозні менінгіти паразитарної етіології:
 - Токсоплазмозний менінгіт, менінгоенцефаліт: етіологія, епідеміологія, патогенез, класифікація, клінічні особливості форм, основні діагностичні критерії та лікування;
15. Диференціальна діагностика серозних менінгітів;
16. Лікування серозних менінгітів;
17. Синдромальна терапія невідкладних станів при гострих інфекційних захворюваннях.
18. Менінгококовий менінгіт: етіологія, епідеміологія, патогенез, класифікація, особливості перебігу, діагностичні критерії, лікування.
19. Менінгіт, викликаний гемофілюс інфлюєнца: етіологія, епідеміологія, патогенез, класифікація, особливості перебігу, діагностичні критерії, лікування.
20. Стафілококовий менінгіт: етіологія, епідеміологія, патогенез, класифікація, особливості перебігу, діагностичні критерії, лікування.

21. Стрептококовий менінгіт: етіологія, епідеміологія, патогенез, класифікація, особливості перебігу, діагностичні критерії, лікування.
22. Гнійний менінгіт при захворюваннях ЛОР органів.
23. Диференційна діагностика гнійних менінгітів.
24. Інфекційно-токсичний шок.
25. Поліоргана недостатність.
26. набряк та набухання головного мозку.
27. Гостра внутрішньомозкова гіпертензія.
28. Лікування гнійних менінгітів.

Вирішіть декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми.

1. Взимку у дитини 5 років раптово підвищилась температура до 40⁰С, з'явилися озноб, виражений головний біль, біль в очних яблуках, блювання „фонтаном”, що повторювалось, судомою в правих кінцівках. Через 10 годин приєдналися герпетичні висипання, галюцинації, марення, маячня, виражені менінгеальні симптоми, різко виражені запальні зміни крові; ліквор: мутний, білуватого кольору, високий тиск, нейтрофільний плеоцитоз (1554), білок 1,4 г/л, глюкоза 1,2.

Визначте ймовірний діагноз.

- A. * Гнійний менінгіт.
- B. Сальмонельозний менінгіт.
- C. Лімфоцитарний хоріоменінгіт.
- D. Паротитний серозний менінгіт.

2. У дитини 12 років, що перенесла назофарингіт, раптово підвищилась температура до 39,5⁰С приєдналися: озноб, головний біль розпираючого характеру, невгамовне блювання, світлобоязнь, загальмованість. Згодом розвинувся сопор. В неврологічному статусі: окорухові порушення, периферичний прозомонпарез, гіперрефлексія, ригідність потиличних м'язів, (+) симптоми Брудзинського, Керніга, геморагічно-петехильні висипання на шкірі та слизових оболонках. ЦСР: мутна, білуватого кольору, нейтрофільний плеоцитоз більш 1000 кл. в 1 мкл; бактеріоскопія – внутрішньоклітинно розташовані грамнегативні диплококи.

Визначте ймовірний діагноз.

- A. * Менінгококовий менінгіт.
- B. Пневмококовий менінгіт.
- C. Стрептококовий менінгіт.
- D. Менінгіт, викликаний гемофілюс інфлюенца.

3. У хворого, що страждає отитом, раптово підвищилась температура до 39⁰С, з'явився сильний головний біль, наполегливе блювання, пригнічення свідомості, різко виражений менінгеальний синдром, застійні диски зорових нервів. ЦСР: нейтрофільний плеоцитоз (7000 кл. в 1 мкл), вміст білка 4,5 г/л, рівень глюкози 1,2.

Визначте ймовірний діагноз.

- A. * Вторинний гнійний менінгіт.
- B. Лімфоцитарний хоріоменінгіт.
- C. Паротитний менінгіт.
- D. Вірусний менінгіт.

4. Після укусу хом'яка на 3 день у пацієнта раптово підвищилась температура до 38⁰С, приєдналися сильний головний біль, слабкість, розбитість, відчуття тиску на вуха, нудота, блювання, виражений менінгеальний синдром, двосторонні патологічні рефлекси, атаксія, окорухові розлади, марення, збудження.. ЦСР: тиск 400 мм вод.ст., прозора, лімфоцитарний плеоцитоз – 450 кл. в 1 мкл., білок 0,8 г/л.

Визначте ймовірний діагноз.

- A. * Гострий лімфоцитарний хориомеїніт.
- B. Паротитний менінгіт.
- C. Ентеровірусний менінгіт.
- D. Поліомієлітний менінгіт.

5. Восени у пацієнта різко підвищилась температура до 39,5⁰С, приєднались виражена цефалгія, багаторазове блювання, гіперемія обличчя, блідість носо-губного трикутника, фарингіт, герметичні висипання на губах, петехіальні висипання. На 3 день захворювання розвинувся менінгеальний синдром. В крові: зсув лейкоцитарної формули, ШОЕ 38 мм/год. ЦСР: лімфоцитарний плеоцитоз, білок 0,8 г/л, цукор 2,5 г/л.

Визначте ймовірний діагноз.

- A. * Менінгіт, викликаний Коксакі та ЕСНО.
- B. Паротитний менінгіт.
- C. Полімієлітний менінгіт.
- D. Туберкульозний менінгіт.

6. У пацієнтки після тривалого лікування цитостатиками гостро розвинулись: лихоманка (до 40⁰С), головний біль, загальна слабкість, нежить, блювота. Лихоманка тривала два тижні, в подальшому спостерігався субфібрилітет. Поступово приєдналися: сенсорна, моторна афазія, амнезія, зміна поведінки, смакові галюцинації, парціальні епіпади. ЦСР – ксантохромна, лімфоцитарно-нейтрофільний плеоцитоз, підвищений вміст білка. Зниження рівня глюкози. ПЦР позитивна. КТ на 7-му добу: вогнища, зниженої щільності з мас-ефектом в лобово-скроневій області з 2-х сторін.

Поставте попередній діагноз.

- A. * Гострий герпетичний менінгоенцефаліт.
- B. Кліщовий енцефаліт.
- C. Комариний енцефаліт.
- D. Епідемічний енцефаліт.

7. У пацієнта, через 2 тижні після полювання в Карпатах, гостро підвищилась температура до 40⁰С, приєднався озноб, сильний головний біль, блювота, гіперемія обличчя, склер, делірій. На 4-й день розвинулись: менінгеальні симптоми, мляві паралічі верхнього плечового поясу, проксимальних відділів рук. ЦСР: лімфоцитарний плеоцитоз, підвищений вміст білка.

Поставте попередній діагноз.

- A. * Кліщовий енцефаліт.
- B. Герпетичний енцефаліт.
- C. Комариний енцефаліт.
- D. Епідемічний енцефаліт.

8. У пацієнта, жителя тайги, після вживання коз'яго молока на 5-й день гостро розвинулись озноб, різкий головний біль, блювота, болі в м'язах. На 2-й день захворювання приєдналися менінгеальні симптоми, «звисаюча» голова, бульбарний синдром. ЦСР – помірний лімфоцитарний плеоцитоз.

Поставте попередній діагноз.

- A. * Кліщовий енцефаліт.
- B. Герпетичний енцефаліт.
- C. Комариний енцефаліт.
- D. Епідемічний енцефаліт.

9. Влітку, після приїзду з Японії, у пацієнта розвинулись міалгія, лихоманка, фарингіт, болі в животі, ригідність м'язів потилиці, тремор пальців, губ і язика, атаксія, окорухові розлади, делірій. ЦСР – лімфоцитарний плеоцитоз 90 кл. у 1 мкл.

Поставте попередній діагноз.

- A. * Комариний енцефаліт.
- B. Епідемічний енцефаліт.
- C. Кліщовий енцефаліт.
- D. Цитомегаловірусний енцефаліт.

10. У дитини гостро розвинулося 2-х хвильова лихоманка (40°C), з початком другої хвилі приєдналися: загально мозкові і менінгеальні симптоми. Через 5 днів приєдналися вогнищеві симптоми: геміпарез, атетоїдний гіперкінез, окорухові, бульбарні розлади. ЦСР – нейтрофільний плеоцитоз. Одужання наступило через 3 тижні.

Поставте попередній діагноз.

- A. * Гострий ентеровірусний енцефаліт.
- B. Кліщовий енцефаліт.
- C. Епідемічний енцефаліт.
- D. Цитомегаловірусний енцефаліт.

29. Короткі методичні вказівки до роботи на заняття.

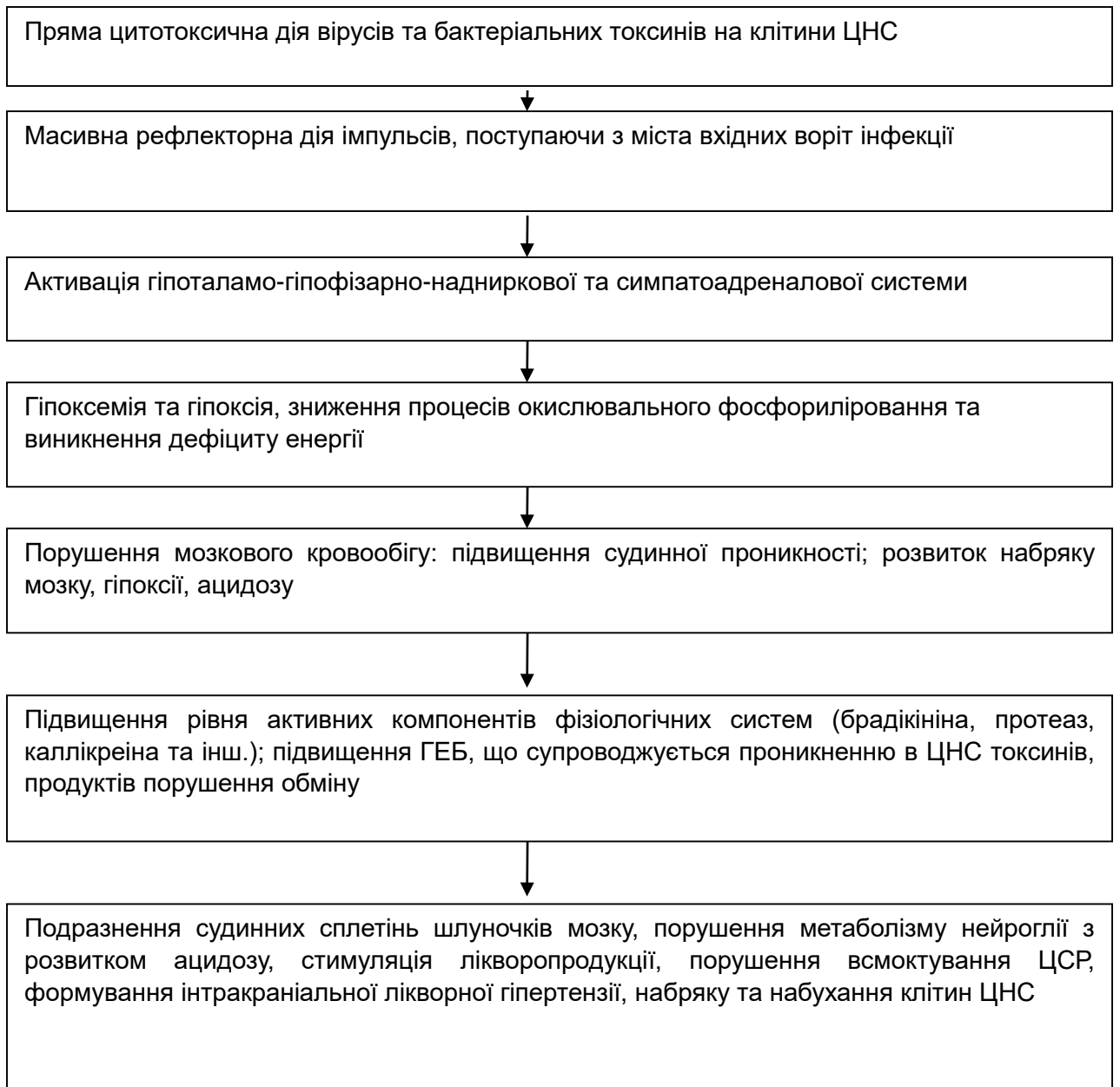
На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань. Слідуючий етап заняття – самостійна робота лікарів-інтернів з хворими. Лікар-інтерн самостійно працює зі хворим. Під керівництвом викладача проводиться відпрацювання методики дослідження хворого з гострим запальним захворюванням нервової системи і визначення синдромів ураження нервової системи з оцінкою клінічних та інструментально-діагностичних даних, проводиться диференційна діагностика, постановка клінічного діагнозу. Наприкінці заняття – підсумковий тестовий контроль.

30. Технологічна карта проведення заняття.

№ п/п	Етап	Час, хв.	Навчальні матеріали		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Обладнання	
1.	Визначення початкового рівня		Задачі, тестові завдання		Навчальна кімната
2.	ПЛД		Хворі, історії хвороби, алгоритми	Мікроскоп, КТ, МРТ	Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, лабораторія
3.	Постановка топічного діагнозу хворих		Хворі, історії хвороби, алгоритми		Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, лабораторія
4.	Розбір теми в кабінетах		Таблиці, схеми, алгоритми		Навчальна кімната
5.	Контроль кінцевого рівня знань		Задачі		Навчальна кімната

11 . Граф логічної структури теми.

Алгоритм патогенезу неврологічних порушень при гострих запальних захворюваннях ЦНС



12. Контроль кінцевого рівня.

Завдання 1. У хлопчика шкільного віку, на 3 день після припухлості слинних залоз, різко підвищилась температура до 39°C , розвинулись: головний біль, біль при рухах очними яблуками, блювання, гіперестезія, виражені вегетативні перманентні розлади, менінгеальні симптоми: виражена ригідність потиличних м'язів, симптом Брудзинського верхній; середній, нижній та симптом Керніга відсутні. ЦСР: тиск підвищений, лімфоцитарний плеоцитоз (250 кл в 1 мкл), вміст білка та глюкози нормальні.

Визначте ймовірний діагноз.

- A. Ентеровірусний менінгіт.
- B. Гнійний менінгіт.
- C. Паротитний менінгіт.
- D. Туберкульозний менінгіт.

Завдання 2. У юнака після періоду тривалого нездужання, підвищеної втомлюваності, апатії, зниження апетиту, субфібрилітету у вечірній час, розвинулись: головний біль наростаючого характеру, блювання, сплутаність свідомості, окорохові розлади, зниження гостроти зору, пірамідна недостатність, менінгеальні симптоми. Кров: лейкоцитоз з зсувом вліво, ШОЕ 42 мм/год. ЦСР: лімфоцитарний плеоцитоз (450 кл. в 1 мкл.), вміст - білка 10 г/л, глюкози - 1,2. Нейровізуалізація: ущільнення мозкових оболонок.

Визначте ймовірний діагноз.

- A. Туберкульозний менінгіт.
- B. Ентеровірусний менінгіт.
- C. Паротитний менінгіт.
- D. Менінгіт Моллара.

Завдання 3. Після вживання в їжу сирого молока, через 2 тижні у пацієнта підвищилась температура до $38,2^{\circ}\text{C}$, приєднались: нездужання, озноб, пітливість, болі у суглобах, їх припухлість, збільшення розмірів печінки, лімфовузлів, помірні прояви менінгеального синдрому, геміпарез. Кров: гіпохромна анемія, лейкопенія, лімфоцитоз. Ліквор: ксантохромія, лімфоцитарний плеоцитоз, високий вміст білка, низький вміст глюкози.

Визначте ймовірний діагноз.

- A. Лейкемічний менінгіт.
- B. Туберкульозний менінгіт.
- C. Криптококовий менінгіт.
- D. Нейробруцельоз.

Завдання 4. У дитини гостро розвинулись лихоманка, загально інтоксикаційні прояви, катаральні та диспепсичні розлади, які регресували на третю добу захворювання. Через 3 доби температура знову підвищилась, швидко приєднався менінгеальний синдром: виражена цефалгія, блювання, менінгеальні симптоми, радикулярний синдром. ЦСР: прозора, тиск незначно підвищений, лімфоцитарний плеоцитоз (300 кл. в 1 мкл). Вірусологічне дослідження: виявлено поліовірус.

Визначте ймовірний діагноз.

- A. Поліомієліт.
- B. Туберкульозний менінгіт.
- C. Ентеровірусний менінгіт.
- D. Нейротоксикоз при грипі.

Завдання 5. У 2-місячної дитини розвинулись: гепатомегалія, хоріоретиніт, лімфаденопатія, висока температура, блювання, судоми, парези, ураження черепних нервів, менінгеальні

симптоми. Нейровізуалізація: внутрішньочерепні кальцифікати. ЦСР: ксантохромія, лімфоцитарний плеоцитоз 800 кл в 1 мкл), білок 5 г/л, виявлені токсоплазми.

Визначте ймовірний діагноз.

- A. Токсоплазмозний менінгіт.
- B. Туберкульозний менінгіт.
- C. Криптококою менінгіт.
- D. Ентеровірусний менінгіт.

Завдання 6. У дитини у катаральний період корі розвинулися пригальмованість, гіпертермья понад 39⁰С, генералізовані судоми, прогресуюче пригноблення свідомості, кома, периферичний прозомонопарез, тетрапарез. ЦСР: помірний лімфоцитарний плеоцитоз.

Поставте попередній діагноз.

- A. Кліщовий енцефаліт.
- B. Цитомегаловірусний енцефаліт.
- C. Коревий енцефаліт.
- D. Епідемічний енцефаліт.

Завдання 7. У дитини з вітряною віспою на 3-й день хвороби на фоні високої лихоманки розвинулися виражені загальнономозкові симптоми, судоми, сомноленція. У подальшому приєднався мозочковий симптомокомплекс, геміпарез. ЦСР: помірний плеоцитоз, помірне підвищення білка.

Поставте попередній діагноз.

- A. Енцефліт при ветрянній віспі.
- B. Епідемічний енцефаліт.
- C. Кліщовий енцефаліт.
- D. Цитомегаловірусний енцефаліт.

Завдання 8. На 3-й день після АКДС-вакцинації у немовляти гостро підвищилася температура, приєдналася неприборкана блювота, адинамія, генералізовані судоми, геміпарез. ЦСР не змінена.

Поставте попередній діагноз.

- A. Поствакцинальний енцефаліт.
- B. Цитомегаловірусний енцефаліт.
- C. Герпетичний енцефаліт.
- D. Грипозний енцефаліт.

Завдання 9. У пацієнта на 3-й день ГРВІ розвинулися: головний біль, блювота, клоніко-тонічні судоми, сопор, окорухові розлади, геміпарез. ЦСР: незначний плеоцитоз, зміст білка знижений.

Поставте попередній діагноз.

- A. Цитомегаловірусний енцефаліт.
- B. Епідемічний енцефаліт.
- C. Кліщовий енцефаліт.
- D. Грипозний енцефаліт.

Завдання 10. У дитини 12 років розвинулися нудота, блювота, болі у животі, діарея. З 4-го дня хвороби приєдналися мляві асиметричні паралічі, переважно в проксимальних відділах нижніх кінцівок. З 7-го дня хвороби розвинулися аріфлексія, атрофія. ЦСР: поліморфнонуклеарний цитоз 80 тис., підвищений вміст білка. Через 3 місяці значного регресу неврологічних симптомів не наступило.

Поставте попередній діагноз.

- A. Поліомієліт

- В. Параполіомієліт.
- С. Синдром Гійєна-Барре.
- Д. Ботулізм.

«Демієлінізуючі захворювання нервової системи»

1. Актуальність теми.

Проблема розсіяного склерозу (РС) є одна з найактуальніших в сучасній неврології, що обумовлюється великим медико-соціальним значенням цього захворювання. В той же час вивчення патогенезу і методів лікування РС є одним з найістотніших досягнень в неврології кінця ХХ початку ХХІ століття.

Актуальність теми обумовлена тим, що РС страждають, в більшості своїй, молоді люди, що ведуть активну трудову діяльність і соціальне життя. Більше половини хворих через 10 років РС мають труднощі у виконанні професійних обов'язків, через 15 років більше 50% мають труднощі в самостійному пересуванні, а при тривалості РС більше 20 років проблеми в самообслуговуванні. Особливість перебігу РС така, що тимчасова працездатність зв'язана на ранніх стадіях із загостреннями захворювання (ремітуючий перебіг) у більшості хворих в подальшому супроводжується наростанням незворотних порушень і розвитком стійкої інвалідності. Близько 15% хворих із самого початку мають неухильно прогресуючий тип перебігу РС з швидким наростанням інвалідності.

Україна і м. Запоріжжя входить в зону високого ризику РС. Зона високого ризику – поширеність більше 30 випадків на 100 тис. населення. У м. Запоріжжі поширеність РС на 100 тис. населення складає у 2007 році – 37 випадків.

Сучасний рівень знань про патогенез РС та уявлення про вірусну природу захворювання послужили теоретичними підставами для нового підходу до селективної імунокорекції при РС. Застосування імунomodуляторів протизапальних препаратів дозволяє, певною мірою, контролювати перебіг патологічного процесу, а отже дозволяє поліпшити якість життя пацієнтів.

2. Загальна мета.

Поглибити знання: з сучасних методів обстеження хворих на розсіяний склероз, поліпшити практичні навички, що до методики дослідження хворих, а також поглибити знання з питань функціональних методів дослідження хворих на розсіяний склероз; з діагностування (виявлення ознак захворювання на ранніх стадіях) розсіяного склерозу; розробити тактику ведення, обстеження та план лікування хворих на розсіяний склероз; з етапної допомоги хворим згідно стандартам (наказ МОЗ України від 17.08.2007, № 487).

3. Конкретні цілі.

Лікар-інтерн повинен *знати*:

Лікар-інтерн повинен *знати*:

- сучасну епідеміологію РС;
- екзогенні фактори ризику РС;
- генетику РС;
- патогенез аутоімунного, запального і нейродегенеративного процесу при демієлінізуючих захворюваннях (роль цитокітів в патогенезі, дендритних клітин в запаленні ЦНС, патофізіологію демієлінізації, ремієлінізацію при РС та зміни метаболізму глюкози);
- клінічні прояви демієлінізуючих захворювань: чотири основних варіанти перебігу, прогресивність перебігу, ураження ПНС, когнітивні та емоційні розлади, больові синдроми;

- сучасні діагностичні критерії РС;
- диференційну діагностику РС та інших демієлінізуючих захворювань;
- можливості МРТ при РС: діагностика та прогноз захворювання;
- нові напрямки патогенетичного лікування демієлінізуючих захворювань (патогенетичне лікування сучасними препаратами: ребіф 22, капаксон, бетаферон та сучасна нейропротекція);
- симптоматична терапія та реабілітація демієлінізуючих захворювань.

Вміння отримані на кафедрах: нормальної та патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, фармакології, радіології, нервових хвороб.

Оволодіти навичками: огляд хворих на розсіяний склероз.

Лікар-інтерн повинен **вміти**:

- аналізувати результати клінічних методів дослідження;
- оцінити скарги, анамнез, загальний стан хворого;
- провести неврологічне обстеження, виділити провідні неврологічні синдроми;
- аналізувати результати допоміжних методів дослідження;
- провести діагностику РС згідно критеріям Шумахера;
- провести діагностику РС згідно критеріям Позера;
- провести діагностику РС по Мак-Дональду (2010 р.);
- призначити патогенетичну та симптоматичну терапію при РС;
- провести експертизу працездатності (втрапи тимчасової працездатності та стійкої).

4. Цілі вихідного рівня:

Лікарі-інтерни повинні **уміти** збирати анамнез у хворих на розсіяний склероз, виявляти чинники, які можуть сприяти розвитку цього захворювання, проводити неврологічне обстеження, інтерпретувати дані об'єктивного неврологічного статусу, сучасних допоміжних методів обстеження, виявляти показання до спеціальних методів дослідження (МРТ, імунологічні проби), використовувати вміння отримані на кафедрах нормальної та патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, фармакології, радіології, нервових хвороб, що дозволить підвищити клінічне мислення лікаря-інтерна.

5. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь. (тести)

Завдання 1. Етіологічним фактором розвитку РС є:

- A. Вірусна інфекція
- B. Спадкова схильність.
- C. Географічні фактори.
- D. Наявність певного типу метаболізму.
- E. * Все перелічене.

Завдання 2. Умовами розвитку аутоімунного ушкодження при РС є:

- A. Активація алергічних аутореактивних клітин на периферії.
- B. Підвищений зміст дендритних клітин у крові.
- C. Зниження дендритних клітин, відповідальних за продукцію протизапальних цитокінів.
- D. Прогресуючий перебіг з загостренням.

Е. * Все перелічене.

Завдання 3. Для РС характерний слідуєчий варіант перебігу:

- А. Ремітируюче.
- В. Первинно-прогресивне.
- С. Вторинно-прогресивне.
- Д. Прогресуючий1 перебіг з загостренням.
- Е. * Все перелічене.

Завдання 4. Запальний інфільтрат при демієлінізації (РС) характеризується присутністю:

- А. Макрофагів.
- В. Т-лімфоцитів, В-лімфоцитів.
- С. Плазматичних клітин.
- Д. Активізованих астроцитів.
- Е. * Все перелічене.

Завдання 5. Дебют РС проявляється:

- А. Оптичними розладами.
- В. Руховими розладами.
- С. Порушенням чутливості.
- Д. Порушенням функції стовбура головного мозку.
- Е. * Все перелічене.

Завдання 6. Характеристика епідеміології РС включає:

- А. Хворіють переважно особи європейської раси.
- В. Наявність сімейного РС.
- С. Середній вік клінічного початку 20-40 років.
- Д. Підвищення показників розповсюженості РС.
- Е. * Все перелічене.

Завдання 7. Зовнішні чинники, що мають асоціацію з ризиком розвитку РС:

- А. Інфекційні (вірусні, інфекції, хронічні бактеріальні інфекції).
- В.Інтоксикації (органічні розчинники, ядохімікати, екологічні характеристики зони проживання).
- С. Харчування (недостатність вітамінів Д та Е, переважно тваринних жирів і білків, молочні продукти).
- Д. Спосіб життя (хронічний стрес, контакт з домашніми тваринами, пізній вік батьків).
- Е. * Все перелічене.

Завдання 8. Руйнування мієліну при екзацерації РС супроводжується:

- А. Оголенням аксональної мембрани з низькою щільністю натрієвих каналів.
- В. Вивільненням швидких K^+ каналів, знайдених під аксональною мембраною.
- С. Активацією Na^+ , K^+ каналів.
- Д. Активацією ЛТФ-ази, яка локалізується у перехватах Ранв'є.
- Е. * Все перелічене.

Завдання 9. Диференціальна діагностика РС та інших демієлінізуючих захворювань включає:

- А. Хронічний нейроборреліоз.
- В. Антифосфоліпідний синдром.
- С. Системні васкуліти.
- Д. Підгострий склерозуючий лейкоенцефаліт Ван-Богарта.

Е. * Все перелічене.

Завдання 10. Показники якості життя хворих з РС включають параметри:

- А. Фізіологічні параметри хвороби (змін виявлених методами нейровізуалізації та інш.).
- В. Клінічні параметри (частота загострень, смертність, тривалість стабілізації).
- С. Параметри статусу здоров'я.
- Д. Стан хворого зв'язане з якістю життя.
- Е. * Все перелічене.

8. Основні теоретичні питання теми:

1. Сучасна теорія патогенезу розсіяного склерозу (аутоімунне захворювання, генетична схильність).
2. Патоморфологія РС(числені вогнища демієлінізації у головному та спинному мозку).
3. Ранні симптоми.
4. Основні клінічні форми (церебральна: стовбурова, мозочкова, оптична, гіперкінетична, спинальна, цереброспинальна). Триада Шарко. Пентада Мамбурга.
5. Форми перебігу РС.
6. Диференціальна діагностика.
7. Лікування РС (у період загострення – обмінний плазмаферез, пульс-терапія кортикостероїдами, цитостатики, десенсибілізуюча терапія, антигістамінні препарати, антиоксиданти; у період ремісії – інтерферони – препарати, які покращують трофіку нервової системи, судинні препарати).

9. Вирішіть декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми.

1. Хвора пред'являє скарги на порушення зору, слабкість і відчуття «повзання мурашок» в нижніх кінцівках. Захворювання пов'язує з перенесеною вірусною інфекцією. З анамнезу відомо, що хвора спостерігається у окуліста з приводу ретробульбарного невриту. Об'єктивно: сухожилкові рефлекси високі, знижені черевні рефлекси, позитивні патологічні пірамідні рефлекси, легкий нижній парапарез. Вібраційна чутливість знижена (2-3 сек). Попередній діагноз: Розсіяний склероз, цереброспинальна форма.

Який найбільш інформативний метод дослідження може бути рекомендований для підтвердження діагнозу?

- А. МРТ головного та спинного мозку.
- В. УЗДГ магістральних судин голови.
- С. Реоенцефалографія басейну хребетних і внутрішніх сонних артерій.
- Д. Люмбальна пункція.
- Є. Електроміографія.

2. Хворий скаржиться на слабкість в нижніх кінцівках, порушення функції тазових органів. Вважає себе хворим протягом тижня, коли з'явився озноб, підвищення температури, лихоманка, болі в області спини. Об'єктивно: черепні нерви без особливостей, в пробі Барре спастичний нижній парапарез, порушення чутливості за провідниковим типом з рівня Th7. Затримка сечі і калу, пролежні шкіри тулуба. СМР: лімфоцитарний плеоцитоз, вміст білка 0,4 г / л. Поставте попередній діагноз.

- А. Гострий мієліт.
- В. Полінейропатія Гійєна-Барре.

- C. Розсіяний склероз.
- D. Спинальний інсульт.
- E. Енцефаломієліт.

3. У хворої виявлена мозочкова атаксія, нижній парапарез, порушення функцій тазових органів, високі рефлекси з кінцівок, черевні рефлекси відсутні. На ЯМР: кілька вогнищ демієлінізації.

Призначте лікування.

- A. Ремієлінізуючі препарати, плазмаферез, кортикостероїди.
- B. Антибіотики, дезінтоксикаційні препарати, вітаміни.
- C. Вазоактивні препарати, дегідратація, ноотропи.
- D. Антиагреганти, глюкокортикоїди, вітаміни.
- E. Антиоксиданти, діуретики, вітаміни.

4. Молода жінка після пологів відзначає скарги на запаморочення, хиткість при ходьбі, нетримання сечі. З анамнезу: 3 роки тому перенесла ретробульбарний неврит. Об'єктивно: збіжна косоокість, ністагм, лівобічний геміпарез, патологічні знаки з двох сторін, клонуси стоп; знижена вібраційна чутливість.

Поставте попередній діагноз.

- A. Розсіяний склероз.
- B. Мієлоішемія шийного відділу спинного мозку.
- C. Ішемічний інсульт.
- D. Лептоменінгіт.
- E. ГРЕМ.

5. Хвора, 20 років, скаржиться на порушення зору, мови, зміну голосу, слабкість у правих кінцівках, утруднення сечовипускання. Хворіє близько 3-х років, 5 років тому перенесла ретробульбарний неврит. Об'єктивно: ністагм, атаксія, правобічний спастичний геміпарез, бульбарний синдром, зниження вібраційної чутливості, концентричне звуження полів зору. Яке обстеження треба призначити?

- A. ЯМР.
- B. Люмбальна пункція.
- C. КТ головного мозку.
- D. Електроенцефалографія.
- E. Реоенцефалографія.

6. Хвора доставлена ШМД в клініку зі скаргами на інтенсивний головний біль, запаморочення, слабкість в ногах. Впродовж тижня відзначала підвищення температури до 37⁰-38⁰С, загальне нездужання, катаральні явища. Сьогодні гостро на тлі підвищення температури до 39⁰С розвинулися вищевказані скарги. Об'єктивно: нижній центральний парапарез, атаксія, гіпестезія за провідниковим типом, виражений менінгеальний синдром. У лікворі: підвищення білка, лімфоцитарний плеоцитоз.

Поставте попередній діагноз.

- A. ГРЕМ.
- B. Гнійний менінгіт.
- C. Розсіяний склероз.
- D. Енцефалічний енцефаліт.
- E. Гострий мієліт.

7. Хворий через тиждень після грипу зазначив різкі болі в грудному відділі хребта, почуття «повзання мурашок» в ногах; температура підвищилася до 38 ° С, після чого розвинулася

слабкість в нижніх кінцівках. Об'єктивно: нижній в'ялий парепарез, гіпестезія за провідниковим типом, порушення функції тазових органів.

Поставте попередній діагноз.

- А. Гострий мієліт.
- В. Розсіяний склероз, спінальна форма.
- С. Ішемічний спинальний інсульт.
- Д. Поліомієліт.
- Е. Радикулоішемія.

8. Розсіяний склероз - одна з основних демієлінізуючих хвороб, що зустрічаються з частотою 1 на:

- А. 100;
- Б. 500;
- В. 1000;
- Г. 5000;
- Д. 10000.

9. Діагностика розсіяного склерозу ґрунтується на нижчеперелічених симптомах, крім:

- А. повторних епізодів клоніко-тонічних нападів;
- Б. підвищення вмісту гамма-глобуліну в лікворі;
- В. неврологічної картини багатогогнищевої демієлінізації;
- Г. повторних випадків невритів зорових нервів;
- Д. прогресуючої дисфункції сечового міхура.

10. Все нижчеперелічене відноситься до демієлінізуючих захворювань, крім:

- А. прогресивного паралічу;
- Б. розсіяного склерозу;
- В. підгострого склерозуючого паненцефаліту;
- Г. прогресуючої багатогогнищевої лейкоенцефалопатії;
- Д. метахромної лейкодистрофії.

11. Паповавірусна інфекція ЦНС у осіб з імунодефіцитом викликає:

- А. аденолейкодистрофію;
- Б. розсіяний склероз;
- В. підгострий склерозуючий паненцефаліт;
- Г. прогресуючу многовогнищеву лейкоенцефалопатію;
- Д. метахромну лейкодистрофію.

12. Магнітно-резонансне дослідження дозволяє виявляти демієлінізовані ділянки краще, ніж комп'ютерна томографія, тому що:

- А. мієлін щільніше сірої речовини;
- Б. вміст води, а не щільність тканини змінюється при демієлінізації;
- В. у місцях демієлінізації розвивається відносна ішемія;
- Г. магнітно-резонансне дослідження більш чутливо до змін білої речовини, ніж сірої;
- Д. іонізуюче випромінювання, що використовується в комп'ютерній томографії, приводить до артефактів при дослідженні білої речовини.

13. При розсіяному склерозі в лікворі:

- А. вміст глюкози 20% від її рівня в сироватці;
- Б. постійно підвищений білок;
- В. постійно підвищений імуноглобулін G;

- Г. мононуклеарів більше 100 клітин в 1 мкл;
- Д. еритроцитів більше 10 клітин в 1 мкл.

14. Олігоклональні смуги є:

- А. показником зміни частоти хвиль на ЕЕГ під час сну;
- Б. маркуванням над райдужкою при хворобі Коновалова-Вільсона;
- В. патологічної знахідкою при хворобі Альцгеймера;
- Г. хромосомним маркуванням при розсіяному склерозі;
- Д. ознакою розсіяного склерозу, що визначається при імуноелектрофорезі ліквору.

15. Найменш значущий в діагностиці розсіяного склерозу діагностичний метод:

- А. огляд очного дна;
- Б. електрофорез сироваткових білків;
- В. комп'ютерна томографія мозку з подвійним контрастом;
- Г. магнітно-резонансне дослідження мозку;
- Д. дослідження соматосенсорних потенціалів.

16. Застосування АКТГ рятує хворих з розсіяним склерозом від:

- А. постійної слабкості;
- Б. втрати зору;
- В. великої тривалості загострення;
- Г. спастичності кінцівок;
- Д. сексуальної дисфункції.

17. Викликані відповіді, здебільшого аномальні при розсіяному склерозі, наступні:

- А. слухові мозкового стовбура;
- Б. соматосенсорні далекого поля;
- В. зорові;
- Г. міастенічні (реакція Жоллі);
- Д. нейросенсорні (зміна провідності по сенсорних нервах).

18. При швидкому згинанні шиї вперед пацієнт з розсіяним склерозом відзначить:

- А. постуральне переміщення ніг;
- Б. відчуття електричного розряду, що проходить уздовж спини в ноги;
- В. двостороннє опущення кистей;
- Г. спонтанне сечовипускання і двосторонній підошовний рефлекс;
- Д. швидко наступаючий біль у половині обличчя.

19. Цистометрографічне дослідження функцій сечового міхура у хворих з розсіяним склерозом і парапарезом дасть наступні дані, крім:

- А. передчасного випорожнення сечового міхура;
- Б. недостатнього контролювання випорожнення сечового міхура;
- В. ненормально великої кількості сечі, що затримується в сечовому міхурі;
- Г. зменшення об'єму сечового міхура;
- Д. підвищення тону сечового міхура.

20. Центральний мієліноліз моста мозку розвивається у госпіталізованих хворих алкоголіків і хворих з порушеним харчуванням, а також у хворих з іншими хронічними захворюваннями, що викликають порушення електролітів. Він вимагає негайного втручання у вигляді:

- А. швидкого усунення гіпонатріємії;
- Б. термінового введення глюкози або декстрози;

- В. не термінової корекції гіпомагнезії;
- Г. надлишкового калорійного навантаження;
- Д. призначення антидіуретичного гормону.

31. Короткі методичні вказівки до роботи на заняття.

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань. Слідуючий етап заняття – самостійна робота лікарів-інтернів з хворими. Лікар-інтерн самостійно працює зі хворим. Під керівництвом викладача проводиться відпрацювання методики дослідження хворого на РС і визначення синдромів ураження нервової системи з оцінкою клінічних та інструментально-діагностичних даних, проводиться диференційна діагностика, постановка клінічного діагнозу. Наприкінці заняття – підсумковий тестовий контроль.

11. Технологічна карта проведення заняття.

№ п/п	Етап	Час, хв.	Навчальні матеріали		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Обладнання	
1.	Визначення початкового рівня		Задачі, тестові завдання		Учбова кімната
2.	ПЛД		Хворі, історії хвороби, алгоритм	МРТ-томограф, ЕЕГ, РЕГ, Ехо-ЕГ, електроміограф	Палата, учбова кімната, кабінет функціон. діагностики,
3.	Клінічний розбір хворих		Хворі, історії хвороби, алгоритм		Палата, учбова кімната, кабінет функціон. діагностики
4.	Розбір теми в кабінеті		Таблиці, схеми		Учбова кімната

5.	Контроль кінцевого рівня		Задачі		Учбова кімната
----	--------------------------	--	--------	--	----------------

12. Граф логічної структури теми.

Етіологія РС

⇒ Вірусна етіологія:

- епідемічні спалахи РС;
- загострення захворювання після перенесеної вірусної інфекції;
- підвищення титру антитіл до вірусів кору, краснухи, паротиту, вітряної віспи та ін.;
- виникнення РС асоційовано з Епштейн – Барр вірусом.

⇒ Генетична схильність:

- сімейні випадки складають 2-5%;
- найбільший ризик захворювання мають родичі першої лінії;
- дослідження серед близнюків: ризик конкордантності серед монозиготних близнюків вищий (26-40%).

⇒ Зовнішні фактори: виділяють географічні та екологічні зони, збільшення поширеності РС має «градієнт широти» - збільшення по мірі віддалення від екватора.

Імунопатогенез

(Імунна аутоагресія з ушкодженням мієліну та аксонів)

Алгоритм ключових факторів у розвитку імунопатологічних реакцій при РС

- порушення гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ) та проникнення CD4+ T – клітин в центральну нервову систему, яке здійснюється шляхом селектин – опосередкованої адгезії, інтегрин – опосередкованої адгезії, діapedезу та міграції до вогнища запалення за участі хемокінів;
- формування тримолекулярного комплексу при взаємодії CD4+ T – клітин з антигенами, які зв'язані з молекулами II класу головного комплексу гістосумісності на мембрані антигенпрезентуючих клітин;
- порушення b-клітинної толерантності та зростання титрів аутоантитіл до різноманітних структур мієліну та олігодендроцитів;
- продукція прозапальних цитокінів (ІФН-у, ФНП-а, лімфо токсин), активних форм кисню, ейкозаноїдів активованими T - клітинами, макрофагами, макроглією.

Етапи розвитку патологічного процесу при РС

- Етап I: розвиток імунологічних реакцій на периферії та в центральній нервовій системі.
- Етап II: демієлінізація.
- Етап III: аксональна дегенерація.

Моделі дегенерації при РС

- 1) макрофаг – асоційована;
- 2) антитіло – індукована;
- 3) дистальна олігодендроцитопатія;
- 4) первинна олігодендроцитарна дегенерація.

Класифікація РС (за перебігом)

- 1) **Дебют захворювання** – це вперше встановлений достовірний діагноз РС.
- 2) **Ремітуючий перебіг**: чітко окреслені загострення (рецидиви) змінюються ремісією з повним зникненням симптоматики, або з резидуальною симптоматикою.
Загострення (гостра атака) – це відносно погіршення вже існуючих раніше у хворого симптомів після того, як неврологічний стан хворого був стабільним чи покращувався упродовж не менше місяця.
Екзацербация – це поява нового симптому чи групи симптомів.
 Загострення повинно супроводжуватись появою об'єктивних неврологічних симптомів тривалістю не менше 24 годин.
Ремісія – окреслене зменшення чи зникнення симптому чи симптомів за даними неврологічного обстеження тривалістю не менше 1 місяця.
- 3) **Первинно – прогресуючий перебіг**: захворювання з самого початку прогресує, можлива тимчасова стабілізація симптоматики чи незначне покращення.
- 4) **Вторинно – прогресуючий перебіг**: ремітуючий перебіг змінюється прогресуванням з можливими короткочасними ремісіями.

Алгоритм клінічних проявів РС

- ⇒ **Симптоми ураження пірамідного тракту** найбільш часто (90%) відзначаються при РС та є однією з основних причин інвалідизації хворих. Спостерігаються геміпарези та парепарези, рідше – моноплегії. Частіше страждають нижні кінцівки, ніж верхні.
- ⇒ **Мозочкові порушення** характеризуються статико–локомоторною та динамічною атаксією, основними проявами якої є: порушення рівноваги тіла, ходи, дисметрія, інтенційний тремор голови, тулуба, кінцівок, скандована мова, ністагм.
- ⇒ **Симптоми ураження ствола головного мозку та черепних нервів** зустрічаються часто при РС та представлені :
 - окоруховими порушеннями;
 - між'ядерною офтальмоплегією;
 - периферичним парезом мимічної мускулатури;
 - різноманітними типами ністагму;
 - тригемінальною нейропатією;
 - бульбарними порушеннями (дизартрія, дисфагія, дисфонія).
- ⇒ **Зорові порушення** найбільш часті в дебюті у 60% хворих на РС: гостре одно - чи двобічне зниження гостроти зору, часто поєднується з больовим синдромом при рухах очних яблук; порушення кольорового зору; збліднення диску зорового нерва, в першу чергу, його скроневих половин та його атрофія (часткова або повна).
- ⇒ **Порушення чутливості** можуть зустрічатись у 85-90% хворих на РС і також можуть бути першим симптомом захворювання . На ранніх стадіях можуть відмічатися різноманітні парестезії та дизестезії, розлади глибокої чутливості, зокрема, зниження вібраційної чутливості.
- ⇒ **Порушення функцій тазових органів** представлені розладами сечовипускання (порушення утримання сечі, імперативні позиви до сечовипускання, порушення випорожнення сечового міхура або комбінація обох типів порушень); дефекації (закрепи, рідше – нетримання випорожнень). Порушення функцій тазових органів зустрічаються на різних етапах захворювання у 80% хворих.

- ⇒ **Характерними є когнітивні, емоційно-афективні порушення.** Відмічаються зміни нейродинамічних показників психічної діяльності, які проявляються зниженням темпу та рівномірності найважливіших психічних функцій (уваги, пам'яті). Можливі також й афективні порушення (депресивний синдром або неврозоподібні прояви, астеничні, істеричні та істероформні реакції, obsесивні порушення).
- ⇒ **«Синдром хронічної втомлюваності»** - загальна втомлюваність, виснаження працездатності без зв'язку з депресією та м'язовою слабкістю. Відмічається у 80% хворих на РС.
- ⇒ **Пароксизмальні стани епілептичного та неепілептичного генезу** зустрічаються у 5-25% хворих та проявляються: епілептичними припадками; вегето-вісцеральними пароксизмами; синкопальними пароксизмами; мігренню.

Алгоритм діагностики РС

Клінічні прояви	Додаткові дані, які необхідні для встановлення діагнозу
2 та більше атаки; об'єктивні клінічні ознаки 2 або більше вогнищ	Не потребуються
2 та більше атаки; об'єктивні клінічні ознаки 1 вогнища	Розсіяність у просторі на МР, або 2 та більше вогнищ на МРТ, які відповідають розсіяному склерозу та позитивні дані ліквору, або очікувати наступну клінічну атаку з іншими клінічними проявами
1 атака; об'єктивні клінічні ознаки 2 або більше вогнищ	Розсіяність вогнищ у часі на МРТ або друга клінічна атака
1 атака; об'єктивні клінічні ознаки 1 вогнища (моносимптомний дебют, клінічно ізольований синдром)	Розсіяність вогнищ у просторі, або 2 та більше вогнища на МРТ, які відповідають розсіяному склерозу, а також позитивні дані ліквору та розсіяність вогнищ у часі на МРТ або друга клінічна атака
Прогресуюча неврологічна симптоматика	Прогресування захворювання, яке продовжується протягом року (ретроспективно або проспективно визначене), та 2 пункти з перерахованих: <ul style="list-style-type: none"> – позитивна МРТ головного мозку (9 вогнищ в T2 режимі або 4 та більше вогнищ в T2 режимі с позитивними викликаними зоровими потенціалами); – позитивна МРТ спинного мозку (2 та більше вогнищ в режимі T2); – позитивна цереброспінальна рідина

- **МРТ:**

Типові ознаки МРТ-вогнищ при РС в спинному мозку наступні:

- Розташовуються на протязі 1 або 2 сегментів.
- Діаметр – не менше 3 мм, але не займає весь поперечник спинного мозку (зазвичай в області задніх та бокових канатиків).
- В меншій мірі контрастуються гадолінієм.

– Відсутня набряклість спинного мозку.

- **Викликані потенціали**

Викликані потенціали є найбільш інформативним методом при субклінічному перебігу захворювання, дослідження виправдано для підтвердження дисемінації у просторі та випадках, коли зміни на МРТ незначні або сумнівні.

- **Дослідження ліквору**

Спинномозкова пункція проводиться з метою підтвердження діагнозу та проведення диференціальної діагностики с іншими захворюваннями (інфекційними, запальними та ін.). Визначають рівень олігоклонального IgG та індекс IgG.

- **Офтальмологічне дослідження**

Офтальмологічне дослідження є обов'язковим при діагностиці РС, особливо при дебюті РС.

- **Консультація психолога та психіатра**

За наявності виражених когнітивних та емоційно – афективних розладів може бути необхідна консультація психіатра.

Алгоритм диференціальної діагностики

- ⇒ пухлини головного та спинного мозку;
- ⇒ компресійні ураження спинного мозку;
- ⇒ енцефаліти;
- ⇒ аномалія Арнольда-Кіарі.

Деякі захворювання (цереброваскулярні захворювання, спинноцеребеллярні дегенерації, недостатність вітаміну В₁₂, лейкоенцефалопатії, червоний системний вовчак, антифосфоліпідний синдром, вузликосий періартеріт, гострий розсіяний енцефаломієліт та ін.) можуть нагадувати РС як за симптоматикою, так і за змінами на МРТ.

Лікування РС

Алгоритм лікувально-діагностичних заходів при першому клінічному епізоді, з підозрою на РС («клінічно ізольований синдром»)

Мета:

1. встановлення діагнозу достовірного РС;
2. запобігання прогресування захворювання до клінічно достовірного РС.
 - ✓ Збір анамнезу та скарг хворого
 - ✓ Неврологічний огляд
 - ✓ МРТ головного та спинного мозку з контрастуванням гадолінієм
 - ✓ Реєстрація зорових викликаних потенціалів головного мозку (за необхідності)
 - ✓ Консультація окуліста
 - ✓ Визначення рівня олігоклонального IgG у лікворі (за необхідності)
 - ✓ Проведення симптоматичної терапії
 - ✓ Призначення препарату Бетаферон (інтерферон бета-1b), якщо окремий клінічний прояв дає підставу підозрювати РС («клінічно ізольований синдром») з метою затримки прогресування захворювання до достовірного РС.

Алгоритм лікувально-діагностичних заходів при дебюті захворювання

Мета:

1. вплив на первинну ланку патологічного процесу;

2. зменшення активності патологічного процесу;
3. запобігання прогресуванню захворювання.
 - ✓ Інтерферон бета-1b або
 - ✓ Глатирамеру ацетат або
 - ✓ Інтерферон бета-1a

Алгоритм лікувально-діагностичних заходів при рецидивуючо-ремітуючому РС, стадія загострення

Мета:

1. зменшити активність патологічного процесу;
2. ліквідація загострення (зменшення вираженості
 - неврологічного дефіциту та/або досягнення регресу
 - нової неврологічної симптоматики).
- ✓ Кортикостероїди (метилпреднізолон, солюмедрол, депомедрол, дексаметазон)
- ✓ АКТГ (синактен-депо)
- ✓ Циклоспорин А (сандімум)
- ✓ Плазмаферез
- ✓ Внутрішньовенний імуноглобулін (терапевтична доза – 50,0 мл в/в крапельно 1-2 рази щоденно протягом 5 діб)
- ✓ Інтерферон бета-1b або
- ✓ Глатирамеру ацетат або
- ✓ Інтерферон бета-1a

Алгоритм лікувально-діагностичних заходів при рецидивуючо-ремітуючому РС, стадія ремісії

Мета:

1. зменшення активності імунопатологічних та дегенеративних процесів;
2. профілактика наступних загострень;
3. збільшення тривалості ремісії;
4. зменшення вираженості наступного загострення;
5. зниження темпів прогресування захворювання.
 - ✓ Інтерферон бета-1b або
 - ✓ Глатирамеру ацетат або
 - ✓ Інтерферон бета-1a
 - ✓ Внутрішньовенний імуноглобулін (підтримуюча доза – 50,0 мл/місяць, 1-2 роки)
 - ✓ Наталізумаб
 - ✓ Репаративні препарати
 - ✓ Реабілітація
 - ✓ Симптоматична терапія

Алгоритм лікувально-діагностичних заходів при вторинно-прогресуючому РС

Мета:

1. покращення імунорегуляції;
2. боротьба з нейродегенеративними змінами;
3. зниження кількості та тяжкості загострень;
4. зниження темпів прогресування захворювання.

- ✓ Інтерферон бета-1b (Бетаферон) та/або
- ✓ Цитостатики (азатиоприн, циклофосфамід, мітоксантрон, метотрексат, кладрибін)
- ✓ Репаративні препарати
- ✓ Реабілітація
- ✓ Симптоматична терапія

Тема 1. Алгоритм лікувально-діагностичних заходів при первинно-прогресуючому РС

Мета:

1. вплив на нейродегенеративні процеси;
2. зниження темпів прогресування захворювання;
3. досягнення стабілізації патологічного процесу.
 - ✓ Інтерферон бета-1b та/або
 - ✓ Цитостатики (азатиоприн, циклофосфамід, мітоксантрон, метотрексат, кладрибін)
 - ✓ Внутрішньовенний імуноглобулін
 - ✓ Репаративні препарати
 - ✓ Реабілітація
 - ✓ Симптоматична терапія

Алгоритм купірування загострення

- ⇒ Засоби патогенетичної терапії
 - Препарати першої лінії патогенетичної терапії: інтерферон бета-1b, інтерферон бета-1a, глатирамеру ацетат.
 - Препарати другої лінії патогенетичної терапії: глюкокортикоїди, цитостатики, людський імуноглобулін для внутрішньовенного введення, плазмаферез.
 - Репаративні препарати, нейротрофічні засоби, нейропротектори, ангіопротектори, специфічні інгібітори металопротеїнази, блокатори кальцієвих каналів, інгібітори NO, антикоагулянти, антиагреганти.
- ⇒ Симптоматична терапія
- ⇒ Фізіотерапевтичне лікування
- ⇒ Фізична та психологічна реабілітація

Алгоритм симптоматичної терапії РС

- **Слабкість м'язів** – церебролізін, ноотропіл, пірацетам, енцефабол, глютамінова кистлота, метіонін, аплегін, гліатилін, вітаміни групи В.
- **Хронічна втомлюваність** – амантадин, пемолін, семакс, гліцин, флуоксетин, модафініл, стимул, енеріон, женьшень, елеутерокок.
- **Запаморочення** – бетасерк, кавінтон.
- **Урогенітальна дисфункція** – дриптан, детрузитол, іміпрамін, оксипутинін, прозерин, сирдалуд, баклофен, доксазозин, капсаїн, десмопресин.
- **Порушення координації, тремор** – вітамін В₆, карбамазепін, норакін, ізоніазид, пропранолол, онданстерон.
- **Нейропатичний біль** – карбамазепін, ламотриджин, нестероїдні протизапальні засоби.

- **Депресія або дистимія** – блокатори зворотного захоплення серотоніну – флуоксетини (прозак, портал, профлузак, паксил, ципраміл); стимулятори зворотного захоплення серотоніну – тіанектил, коаксил; трициклічні антидепресанти – амітриптилін, доксемін, іміпрамін; тетрациклічні антидепресанти – лерівон; комбіновані препарати – аміксид, ремерон.
- **Епілептичні напади** – карбамазепін, депакін.

14. Контроль кінцевого рівня.

У молодій жінки 25 років з'явився помірний біль за правим очним яблуком. Наступного дня помітила зниження гостроти зору на це око. При офтальмоскопії на очному дні виявлена деколорація скроневої половини дисків зорових нервів. При неврологічному обстеженні: пожвавлення сухожилкових рефлексів на руках і ногах, випадання червоних рефлексів, симптом Бабінського справа.

1. Неврологічні синдроми?
2. Локалізація ураження?
3. Попередній клінічний діагноз?
4. Додаткові дослідження?
5. Лікування, якщо підтвердиться попередній діагноз?

2. У чоловіка 25 років протягом тижня наростає слабкість в правій нозі і нестійкість при ходьбі. При опитуванні відзначає, що у віці 18 років у нього протягом тижня був знижений зір на ліве око. До лікарів з цього приводу не звертався, оскільки зір самостійно відновився. Два роки тому він став відзначати імперативні позиви до сечовипускання і зниження потенції. У неврологічному статусі: горизонтальний ністагм, зниження сили в правій нозі до 4-х балів, пожвавлення колінного і ахіллового рефлексів праворуч, симптом Бабінського праворуч, похитування в пробі Ромберга і при ходьбі з закритими очима, зниження вібраційної чутливості на ногах.

1. Неврологічні синдроми?
2. Локалізація ураження?
3. Попередній клінічний діагноз?
4. Додаткові дослідження?
5. Лікування, якщо підтвердиться попередній діагноз?

3. Чоловік 40 років скаржиться на слабкість в ногах, порушення ходи, двоїння. Вважає себе хворим протягом 15 років, коли вперше зазначив минущу слабкість в ногах. За час хвороби відзначалося кілька загострень зі слабкістю в ногах і частковим відновленням. Протягом останнього року відзначає поступове наростання слабкості в ногах, порушення ходи, двоїння і імперативних позивів до сечовипускання. У неврологічному статусі: монокулярний ністагм вліво, скандована мова, інтенційний тремор при виконанні пальценосової проби з обох боків, слабкість в ногах до 3-х балів, пожвавлення сухожилкових рефлексів, симптом Тренера і Бабінського з обох сторін, хиткість при ходьбі і в пробі Ромберга.

1. Неврологічні синдроми?
2. Локалізація ураження?
3. Попередній клінічний діагноз?
4. Додаткові дослідження?
5. Лікування, якщо підтвердиться попередній діагноз?

4. У чоловіка 50 років протягом п'яти років поступово розвиваються слабкість в ногах, стомлюваність при ходьбі і порушення сечовипускання за типом імперативних позивів. У неврологічному статусі: зниження сили в ногах до 3-х балів з підвищенням м'язового тону

за спастичним типом, високими сухожилковими рефlekсами, патологічними симптомами Бабінського і Оппенгейма з обох сторін. При дослідженні очного дна виявляється деколорація скроневиx половин дисків зорових нервів. При магнітно-резонансній томографії голови виявлені вогнища підвищеної щільності в T2 режимі, розташовані в мозолистому тілі і в спинному мозку.

1. Неврологічні синдроми?
2. Локалізація ураження?
3. Клінічний діагноз?
4. Лікування?

5. У жінки 40 років з 20-річного віку періодично виникає зниження зору на праве око. У 25 років відзначався епізод нестійкості при ходьбі, яка потім повністю регресувала. У віці 30 років - оніміння та слабкість у ногах, також повністю зниклі. З 35 років пацієнтка відзначає неухильне наростання слабкості в ногах, а також порушення сечовипускання у вигляді неможливості довго утримувати сечу.

Неврологічний статус: зниження сили в нижніх кінцівках до 3-х балів, підвищення м'язового тону в них за спастичним типом, пожвавлення всіх сухожилкових рефлексів, відсутність черевних рефлексів, позитивні симптоми Тремнера, Бабінського і Оппенгейма з обох сторін.

1. Неврологічні синдроми?
2. Локалізація ураження?
3. Попередній клінічний діагноз?
4. Додаткові дослідження?
5. Лікування, якщо підтвердиться попередній діагноз?

6. Хлопець 18 років скаржиться на зниження зору на ліве око. П'ять днів тому виник біль за лівим оком, руху очного стали яблука болючі. Два дні тому відзначив зниження зору на ліве око. При огляді окуліста виявлена центральна скотома в лівому оці. У неврологічному статусі: відсутність черевних рефлексів, пожвавлення всіх сухожилкових рефлексів і симптом Бабінського з обох сторін.

1. Неврологічні синдроми?
2. Локалізація ураження?
3. Попередній клінічний діагноз?
4. Додаткові дослідження?
5. Лікування, якщо підтвердиться попередній діагноз?

7. Жінку 24 років турбує незручність у руках, а також невпевненість при ходьбі, особливо в темряві. Ці порушення відзначаються протягом двох тижнів і поступово наростають. Два роки тому протягом місяця відчувала порушення сечовипускання у вигляді труднощів при утриманні сечі. У неврологічному статусі: зниження суглобово-м'язового почуття і вібраційної чутливості в руках і ногах, промахування при виконанні пальценосової і п'ятковоколінної проб із закритими очима. Нестійкість в пробі Ромберга і при ходьбі з закритими очима. При нахилі голови вперед хвора відчуває проходження електричного струму по хребту. При магнітно-резонансній томографії голови в режимі T2 виявлені вогнища підвищеної щільності, розташовані в спинному мозку і навколо шлуночків головного мозку.

1. Неврологічні синдроми?
2. Локалізація ураження?
3. Клінічний діагноз?
4. Лікування?

8. Чоловік 30 років, впродовж п'яти останніх років відзначає періодичне і нетривале (протягом декількох днів або тижнів) зниження зору на ліве око, похитування при ходьбі, імперативні

позиви до сечовипускання. Загалом відзначалось п'ять погіршень стану, і всі вони повністю регресували. Огляд окуліста виявив деколорацію скроневих половин дисків зорових нервів. У неврологічному статусі у період обстеження, коли чоловік не зазначав будь-яких скарг, змін не виявлено.

1. Попередній клінічний діагноз?
2. Додаткові дослідження?
3. Лікування і прогноз захворювання?

9. Жінка 55 років хворіє з 18-річного віку, коли вперше відзначила оніміння в ногах. З 35 років з'являється слабкість мускулатури ніг. Протягом 20 років виникають періодичні погіршення стану у вигляді наростання слабкості в ногах, незручності в руках. Протягом останніх трьох років спостерігається поступове погіршення стану, хвора може пересуватися тільки в межах квартири зі сторонньою допомогою. У неврологічному статусі: горизонтальний і вертикальний ністагм, скандована мова, грубий інтенційний тремор при виконанні пальценосової проби, зниження м'язової сили в ногах до 2-х балів з підвищенням м'язового тону за спастичним типом, пожвавлення всіх сухожилкових рефлексів, клонус обох стоп, симптоми Тремнера, Бабінського і Россолімо з обох сторін, нестійкість в пробі Ромберга, порушення функції тазових органів у вигляді імперативних позивів до сечовипускання.

1. Неврологічні синдроми?
2. Локалізація ураження?
3. Попередній клінічний діагноз?
4. Додаткові дослідження?
5. Лікування, якщо підтвердиться попередній діагноз?

10. Дівчина 18 років скаржиться на зниження зору на праве око. Тиждень тому з'явився біль за правим очним яблуком, потім протягом кількох днів у цьому оці знизилася гострота зору до сотих часток, руху очного яблука стали болучі. Огляд окуліста виявив центральну скотому в правому оці. У неврологічному статусі парезів та інших неврологічних порушень не виявлено. При магнітно-резонансної томографії голови в режимі T2, виявлені множинні вогнища підвищеної щільності, розташовані в мозолистому тілі і навколо шлуночків головного мозку.

1. Клінічний діагноз?
2. Додаткові дослідження?
3. Лікування і прогноз захворювання?

11. Чоловік 25 років протягом останніх шести місяців відзначає підвищену фізичну стомлюваність, появу хиткості і слабкості в правій нозі при тривалій ходьбі. У неврологічному статусі: горизонтальний ністагм, пожвавлення сухожилкових рефлексів на всіх кінцівках, відсутність черевних рефлексів, симптом Бабінського справа, легке похитування в пробі Ромберга.

1. Неврологічні синдроми?
2. Локалізація ураження?
3. Попередній клінічний діагноз?
4. Додаткові дослідження?
5. Лікування, якщо підтвердиться попередній діагноз?

12. Чоловік 38 років хворіє протягом останніх 15 років. Протягом цього часу періодично відзначалися наступні порушення: зниження зору на ліве око з подальшим відновленням, мінуща слабкість в ногах, імперативні позиви до сечовипускання. Протягом останнього року з'явилася і поступово наростає слабкість в ногах.

При обстеженні: зниження м'язової сили в ногах до 3-х балів, високі сухожилкові рефлексі, клонуси стоп, патологічні рефлексі, підвищення м'язового тону в ногах за спастичним

типом, зниження суглобово-м'язового почуття і вібраційної чутливості в ногах, нестійкість в позі Ромберга і при ходьбі при закриванні очей.

1. Неврологічні синдроми?
2. Локалізація ураження?
3. Попередній клінічний діагноз?
4. Додаткові дослідження?
5. Лікування, якщо підтвердиться попередній діагноз?

13. Жінка 25 років скаржиться на хиткість ходи. Хворіє з 18 років, коли зазначила, що при позиві до сечовипускання не може довго утримувати сечу. Потім ці явища пройшли, але через рік виникла незручність в правій руці, яка також регресувала. Протягом останніх трьох місяців стала відзначати, що хода стала хиткою - "вважають за п'яну".

У неврологічному статусі: горизонтальний і вертикальний ністагм, легкий інтенційний тремор при пальценосовій пробі праворуч, виражений інтенційний тремор при п'ятковоколінній пробі з обох сторін, похитування в позі Ромберга і при ходьбі, парезів і розладів чутливості немає, відсутність черевних рефлексів, пожвавлення сухожилкових рефлексів на всіх кінцівках, патологічних стопних симптомів немає.

1. Неврологічні синдроми?
2. Локалізація ураження?
3. Попередній клінічний діагноз?
4. Додаткові дослідження?
5. Лікування, якщо підтвердиться попередній діагноз?

14. Чоловік 26 років пред'являє скарги на слабкість в ногах і незручність у руках, які з'явилися тиждень тому і поступово наростають. П'ять років тому переніс правобічний ретробульбарний неврит з хорошим відновленням зору. У той час на магнітно-резонансній томографії головного мозку в режимі T2 визначалися множинні вогнища підвищеної щільності, здебільшого навколо шлуночків.

У неврологічному статусі: зниження сили в ногах до 3-х балів, пожвавлення сухожилкових рефлексів, клонуси стоп, симптом Бабінського з обох сторін, інтенційний тремор при пальценосовій пробі і дисдіадохокінез з обох сторін.

1. Неврологічні синдроми?
2. Локалізація ураження?
3. Попередній клінічний діагноз?
4. Додаткові дослідження?
5. Лікування, якщо підтвердиться попередній діагноз?

Тема: «Міастенія та міастенічні синдроми»

1. Актуальність теми.

Генералізована міастенія (*miastenia gravis pseudoparalytica*) – це важке органонеспецифічне аутоімунне захворювання, при якому порушується нервово-м'язева передача, що клінічно проявляється слабкістю та патологічною втомою різних груп поперечносмугастих м'язів.

Захворюваність міастенії сягає від 4 до 10 випадків на мільйон населення за рік. Розповсюдженість становить 1 випадок на 7200 – 22000 жителів. Хворіють в основному люди віком до 40 років. Серед них співвідношення чоловіків до жінок 1:3. Після 40 років співвідношення чоловіків до жінок становить 1:1,5.

2. Короткі методичні вказівки до роботи на заняття.

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань. Слідуючий етап заняття – самостійна робота лікарів-інтернів з хворими. Лікар-інтерн самостійно працює зі хворим. Під керівництвом викладача проводиться відпрацювання методики дослідження хворого з судомами та втратою свідомості і визначення синдромів ураження нервової системи з оцінкою клінічних та інструментально-діагностичних даних, проводиться диференційна діагностика, постановка клінічного діагнозу. Наприкінці заняття – підсумковий тестовий контроль.

5. Технологічна карта проведення заняття.

№ п/п	Етап	Час, хв.	Навчальні матеріали		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Обладнання	
1.	Визначення початкового рівня		Задачі, тестові завдання		Навчальна кімната
2.	ПЛД		Хворі, історії хвороби, алгоритми	Рентгенографія, Доплерографія, Електроенцефалографія, Електроміографія, КТ, МРТ	Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, лабораторія

3.	Постановка топичного діагнозу хворих		Хворі, історії хвороби, алгоритми		Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, лабораторія
4.	Розбір теми в кабінетах		Таблиці, схеми, алгоритми		Навчальна кімната
5.	Контроль кінцевого рівня знань		Задачі		Навчальна кімната

6. Графологічна структура теми.

Міастенія - захворювання, що характеризується порушенням нервово - м'язової передачі і проявляється слабкістю і патологічною стомлюваністю скелетних (поперечносмугастих) м'язів. Захворюваність становить 20 випадків на 100 тис населення.

Міастенія, бульбарний параліч (myasthenia gravis pseudoparalitica) характеризується вираженою слабкістю і стомлюваністю м'язів. При цьому захворюванні уражаються холінорецептори постсинаптичних мембран. У процес може залучатися будь-який м'яз тіла, проте є тенденція допереважного ураження м'язів обличчя, губ, очей, язика, глотки та шиї. Остаточо не з'ясовано, що провокує міастенію. Можливі сімейні випадки, але спадковий характер захворювання не доведений. Нерідко є поєднанняміастенії з гіперплазією або пухлиною виличкової залози. Іноді спостерігаються міастенічні синдроми при органічних захворюваннях нервової системи (бічний аміотрофічний склероз та ін), полі дермато міозиті, а також раку легко го, молочної залози, яєчника, передміхурової залози. Жінки хворіють частіше, ніж чоловіки. Найбільш часто хвороба починається у віці 20 - 30 років.

Патогенез. Встановлено, що міастенія - аутоімунне захворювання, оскільки множинні аутоантитіла, антитіла до рецепторів постсинаптичної мембрани нервово-м'язового синапсу знайдені в сироватці таких хворих. Міастенія обумовлена утворенням антитіл до рецепторів постсинаптичної мембрани з деструкцією її і блоком нервово-м'язової передачі.

Патоморфологія. Не виявлено будь-яких постійних специфічних змін в ЦНС, периферичних нервах або м'язах. Іноді знаходять збільшення або пухлина виличкової залози. У поперечно-смугастих м'язах виявляють атрофічні і дистрофічні зміни окремих волокон та інфільтрацію лімфо елементами інтерстиціальної тканини.



Симптоми міастенії.

Зазвичай виявляється стомлюваністю м'язів із супутньою слабкістю, особливо очних і м'язів, іннервованих бульбарними нервами. Слабкість очних м'язів призводить до диплопії і косоокості, одно-або двосторонній птоз, найбільш вираженого до кінця дня. Нерідко відзначається слабкість лицьовій і жувальної мускулатури. Труднощі мови і ковтання можуть бути виявлені після більш-менш тривалої розмови і прийому їжі. Можливі слабкість і стомлюваність м'язів мови і носової відтінок голосу. Може бути уражена й інша поперечнополосата мускулатура кінцівок і шиї, що призводить до генералізованої слабкості. Визначається істощаючість сухожильних рефлексів. При повторній електричній стимуляції виявляються патологічна стомлюваність м'язів, виражена здатність до відновлення після короткого відпочинку. Характерні лабільність, динамічність симптомів з їх посиленням при читанні, фіксації погляду, іноді загальної фізичному навантаженні. Міастенія може бути генералізованою та локальною (ураження м'язів очей, глотки, гортані, мимічної мускулатури або мускулатури тулуба). Генералізована форма може супроводжуватися дихальними розладами.

Класифікація міастенії (по Osserman)

- Група I: очна форма міастенії (15%).
- Група IIА: помірно виражена генералізована форма міастенії з високою чутливістю до інгібіторів холінестерази (30%).
- Група IIВ: виражена генералізована форма міастенії (25%).
- Група III: гостра міастенія з блискавичним перебігом, низькою чутливістю до інгібіторів холінестерази, частими кризами, бульбарним паралічем і дихальною недостатністю, високою частотою тимомі і нерідким летальним результатом (15%).

- Група IV: хронічна важка генералізована форма міастенії, яка, як правило, розвивається в результаті прогресування помірно вираженої форми (10%).

Перебіг. Хвороба прогресує. Можливі міастенічні епізоди (короткі за часом міастенічні розлади і тривалі спонтанні ремісії) і міастенічні стану (стабільні прояви впродовж значного терміну). У хворих міастенією може наступити різке погіршення стану у вигляді кризи з генералізованою м'язовою слабкістю, окорухових і бульбарним і симптомами (Афонія, дизартрія, дисфагія), порушеннями дихання, психомоторним збудженням, що змінюються млявістю, а також вегетативними розладами. При цьому розвивається гостра гіпоксія головного мозку з розладом свідомості. Можливий летальний результат.

Діагностика міастенії.

Міастенія діагностується на підставі скарг на стомлюваність, посилення наявних розладів до вечора і при фізичному навантаженні. Важливе значення має прозерінова проба: різке зменшення симптомів через 30-60 хвилин після введення 1-2 мл 0,05% розчину прозерину підшкірно. Типово зміна електровозбудимості м'язів: швидке виснаження їх скорочення при повторних подразненнях струмом з відновленням збудливості після відпочинку. Дуже цінним методом в діагностиці міастенії є електроміографічні дослідження. При стимуляційній електроміографії реєструється нормальний сумарний викликаний потенціал дії м'язи, амплітуда якого зменшується при ритмічній стимуляції часто тієї 3-5 і 50 імпульсів в 1 с.

Диференціальна діагностика

З огляду на те, що існує багато захворювань, які викликають слабкість м'язів тулуба й кінцівок, диференціальний діагноз міастенії часто буває досить проблематичним. Серед таких захворювань треба відзначити енцефаліт, розсіяний склероз, пухлини мозку, інсульт, міопатії тощо.

Порушення функції зовнішніх м'язів ока можуть бути ознакою прогресуючої надядерної офтальмопатії. Вона відрізняється від офтальмопатії у хворих на міастенію відсутністю птозу та наявністю інших ознак ураження нервової системи: деменцією й симптомами хвороби Паркінсона.

При спиноцеребральній та оливоцеребральній дегенераціях рідко спостерігають рухові порушення очних яблук. Проте, коли вони й наявні, то постійні й не є раннім симптомом хвороби. В таких хворих виражені ознаки атаксії, зміна рефлексів і втрата чутливості.

Патологія стовбура головного мозку, яку викликають пухлини, інсульт, енцефаліт чи зміни, що розвиваються при розсіяному склерозі, може супроводжуватись порушенням рухів очних яблук і птозом. Проте у хворих із пухлиною, інсультом чи енцефалітом у патологічний процес втягаються й інші черепно-мозкові нерви, рухові й чутливі провідні шляхи, мозочок і його зв'язки, порушуються зіничні реакції. Поряд із тим, усе це поєднується із змінами інтелекту й розладами свідомості. У таких хворих не настає покращання після введення простигміну. Крім того, діагноз уражень центральної нервової системи підтверджують дані комп'ютерної томографії мозку, аналіз спинномозкової рідини й рентгенографія черепа.







Диплопія часто спостерігається у хворих на розсіяний склероз. При неврологічному обстеженні в них можна виявити також дво-або однобічну ядерну офтальмопатію чи слабкість м'язів, які іннервуються III і IV парами черепно-мозкових нервів. Проте відрізняє їх те, що при цьому немає змін зіничних реакцій. У хворих на розсіяний склероз, як і у хворих на міастенію, в анамнезі можуть бути скарги на непостійну слабкість м'язів і бульбарні порушення. Ці дві форми патології успішно можуть бути віддиференційовані на підставі таких клінічних ознак, як симптоми ураження пірамідного шляху, гіперрефлексія, відсутність черевних рефлексів, розлади чутливості й координації, псевдобульбарні симптоми.


При міастенії часто відзначають слабкість м'язів, які іннервуються V, VII й IX-XII парами черепно-мозкових нервів. На відміну від уражень стовбура головного мозку при інсультах, слабкість м'язів у хворих на міастенію буває двобічною й симетричною, не супроводжується мозочковими, пірамідними й чутливими порушеннями в зоні іннервації черепних нервів і перебігає без розладів свідомості. Пухлинні ураження стовбура головного мозку можуть бути симетричними, а при гліомі — в ділянці мосту; розлади свідомості, головний біль і набряк соска зорового нерва у хворих виявляють значно пізніше. Якщо у хворого знаходять будь-який із цих симптомів, діагноз міастенії з впевненістю можна виключити. Оскільки і при міастенії, при боковому аміотрофічному склерозі немає розладів чутливості, то інколи виникають значні труднощі при диференціальній діагностиці. Ще важче провести диференціальний діагноз тоді, коли симптоми представлені бульбарними розладами або коли бульбарні розлади переважають. Міастенію можна виключити, коли у хворого слабкість м'язів носить постійний характер. При цьому відзначають атрофію, фасцикуляцію, підвищені рефлекси й симптом Бабінського. Для міастенії не характерні атрофія мимічних, жувальних і виличних м'язів та м'язів язика. При боковому аміотрофічному склерозі уражуються зовнішні очні м'язи.

Міастенію необхідно також диференціювати від набутих міо-патій, оскільки в обох випадках немає розладів чутливості, а зміни рефлекторної сфери відсутні. Міопатичний процес не викликає офтальмоплегії чи офтальмопарезу. Діагноз міастенії підтверджується характерною реакцією хворих на повторну стимуляцію нерва і введення антихолінестеразних препаратів. Існує група міо-патій з ураженням окорухових м'язів. Деякі з цих захворювань спадкові. Виражена лабільність симптомів у хворих на міастенію дозволяє впевнено віддиференціювати міастенію від цих прогресуючих міопатичних синдромів.


Міастенічний синдром при карцинозній нейроміопатії (с-м Ламберта-Ітона), як і міастенія, клінічно проявляється втомую м'язів нижніх кінцівок і тазового пояса. При цьому у хворих з'являється хода "міопатичного типу". Процес поступово генералізується, виникають аналогічні рухові розлади в м'язах тулуба й верхніх кінцівок. Синдром Ламберта-Ітона поєднується з бронхогенним раком чи злоякісною тимомою. М'язова слабкість може бути незначною, а при цілеспрямованих діях сила наростає, на противагу тому, що можна спостерігати при міастенії. Окрім того, при синдромі Ламберта-Ітона наявні гіпо- чи арефлексія, симптоми поразення вегетативної нервової системи, біль у кінцівках, а реакція на введення антихолінестеразних препаратів відсутня.


Алгоритм діагностики міастенії:


-  Хронічний перебіг з періодичними загостреннями та ремісіями, можливим розвитком міастенічних кризів;
-  Провідний клінічний синдром – слабкість та патологічна м'язова втомлюваність, що посилюються на фоні фізичних навантажень та зменшуються після відпочинку;
-  Розвиток слабкості очних, бульбарних, скелетних м'язів;
-  Фармакологічний тест – позитивна прозерина проба (підшкірне введення 2,0 мл. 0,05% розчину прозерину);
-  Дослідження сироватки крові на рівень антитіл до м'язового ацетилхолінового рецептору;
-  Проведення електронеуроміографії;


 Методи нейровізуалізації (КТ середостіння)


Алгоритм діагностики міастенічного кризу:


 Виражені бульбарні розлади;


 Дихальна недостатність;


 Різка слабкість скелетної мускулатури;

 Підвищення, а потім зниження артеріального тиску, ниткоподібний пульс, гіперемія обличчя, ціаноз;

 Тривога, збудження;


 Гіперсалівація, потовиділення;


 Сплутаність та втрата свідомості;


 Зупинка дихання.


Алгоритм діагностики холінергічного кризу:


(передозування антихолінергічних препаратів)

 Анамнестичні дані про наявність міастенії та прийом антихолінергічних препаратів;

 Повільний розвиток;


 Генералізована слабкість;


 Бульбарні та дихальні розлади;

 Вузькі зіниці, парез акомодації;




Брадикардія, швидке зниження артеріального тиску;


 Різко виражені м'язові фасцикуляції;

 Розлади шлунково-кишкового тракту: біль в животі, бурхлива перистальтика кишечника, діарея, блювота.


Алгоритм екстрених заходів при будь-якому варіанті кризів:


 Купірування порушень дихання:


- ✓ санація ротоглотки та трахеобронхіального дерева задля уникнення аспіраційного трахеобронхіту і пневмонії;
- ✓ інтубація трахеї або перевод на ШВЛ – в залежності від ступеня тяжкості стану хворого.

 Призначення цефалоспоринів при перших ознаках пневмонії.

 Адекватне ентеральне або – при бульбарних порушеннях – парентеральне харчування.

 Призначення імуностимуляторів – імуноглобуліна (в/м на протязі 2-5 днів у загальній дозі 2 г/кг).

 При найбільш важко протікаючих кризах та неефективності перелічених заходів – плазмаферез (3-4 рази).

 Для купірування гіпокаліємії – в/в введення 70 мл 4% розчину кальцію хлориду на 400 мл 5% розчину глюкози зі швидкістю 20-30 крапель за хвилину.

Лікування міастенії.




Направлено на корекцію відносного дефіциту ацетилхоліну і придушення аутоімунного процесу. З метою компенсації розладів нервово-м'язової передачі використовують антихолінестеразні засоби: прозерин, оксазил, пиридостигмина бромід (местінон, калімін, амілідін). Важливий вибір оптимальної індивідуально компенсує дози в залежності від клінічної форми, тяжкості симптоматики, супутніх захворювань, реакції на препарат. При глоткової-лицьової і очної формах міастенії більш ефективні пиридостигмина бромід, прозерин та

оксазил. Дози препаратів і інтервали прийому індивідуальні. Призначають хлорид або оротат калію, верошпирон, ефедрин. У важких випадках вводять прозерин парентерально (15-2 мл 005% розчину внутрішньом'язово) за 20-30 хв до прийому їжі. Прийом великих доз антихолінергічних препаратів може привести до холінергічних кризи. Основними методами лікування цього криза є відміна антихолінергічних засобів і повторне введення атропіну (05 мл 01% розчину внутрішньовенно або підшкірно).

При міастенічному кризі, що виникає в результаті недостатньої дози антихолінергічних засобів, терміново вводять прозерин внутрішньовенно (05-1 мл 005% розчину) і внутрішньом'язово (по 2-3 мл через 2-3 год). Оксазил може бути введений в свічках. Застосовують також 5% розчин ефедрину підшкірно, препарати калію внутрішньовенно. Прогресуюча і загрозлива життя слабкість дихальних м'язів може спостерігатися, незважаючи на введення великих кількостей прозерину. Хворим виробляють інтубацію або трахеостомию, переводять на ШВЛ. Харчування хворих здійснюють через назогастральний зонд. Необхідно підтримувати баланс рідини і електролітів, вітамінів; за показаннями (метаболічний ацидоз) вводиться внутрішньовенно крапельно 1% розчин бікарбонату натрію.

Основними методами патогенетичного лікування хворих міастенією є тімектомія, рентгенотерапія і гормональна терапія. Хірургічний метод (тімектомія) показаний всім хворим у віці до 60 років, що страждають міастенією, але знаходяться в задовільному стані. Він абсолютно показаний при пухлини вилочкової залози. ентгенотерапія на область цієї залози призначається після неповної тімектомії, при очній формі міастенії, а також при наявності протипоказань до операції у хворих похилого віку з генералізованою формою міастенії. У важких випадках - при генералізованої міастенії - показано лікування імуносупресивними препаратами. Призначають кортикостероїди, найкраще метилпреднізолон (по 100 мг через день). Тривалість прийому максимальної дози кортикостероїдів обмежується настанням значного поліпшення, яке дозволяє згодом знижувати дозу до підтримуючої.

Алгоритм екстрених заходів при міастенічному кризі:

-  Прозерин в/в по 1-2 мл 0,05% розчину; при необхідності 2-3 рази на добу.
-  Імуноглобулін в/в у добовій дозі 400 мг.
-  При неефективності перелічених заходів додатково призначається преднізолон в добовій дозі 100 мг.

⇒ Для профілактики пневмонії – цефалоспори́ни III та IV поколінь (цефотаксим, цефтріаксон, цефтазидим, цефметазол, цефпірон та ін..).

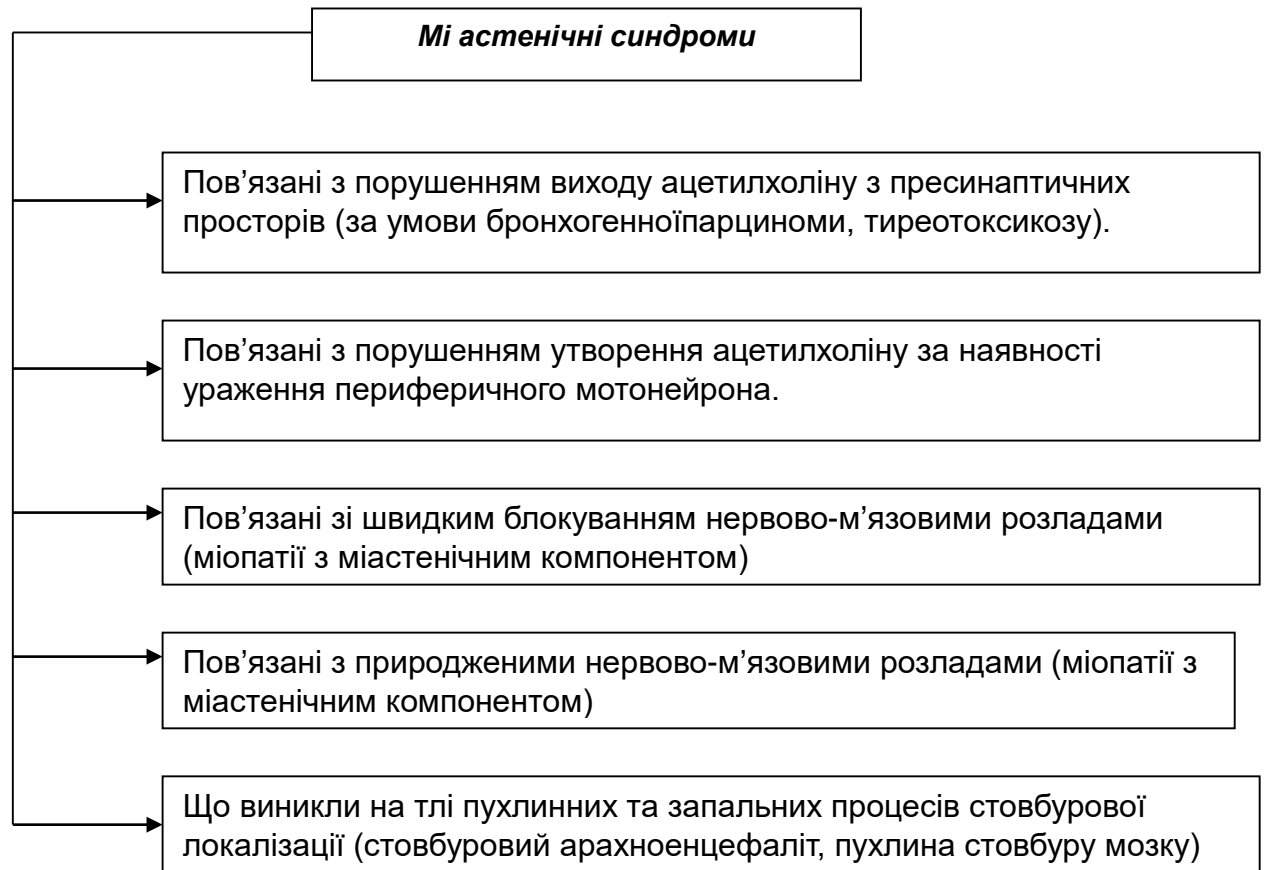
⇒ Для купірування збудження – в/в або в/м 1 мл 0,5% розчину галоперідолу (до 20 мг на добу).

Алгоритм екстрених заходів при холінергічному кризі:

⇒ Негайна відміна антихолінергічних препаратів.

⇒ Внутрішньом'язове або підшкірне – в залежності від тяжкості стану хворого – введення 0,5-1,0 мл 0,1% розчину атропіну. Ін'єкції можуть при необхідності повторюватись з інтервалом в 1-2 години до появи сухості у роті.

Прогноз. Можливі спонтанні ремісії, але, як правило, настає загострення. Вагітність зазвичай викликає поліпшення, хоча спостерігається і посилення наявних розладів. Можливі міастенічні кризи з летальним результатом внаслідок дихальної недостатності. Після кризу може бути ремісія. Передозування антихолінергічних препаратів може викликати м'язову слабкість, нагадує міастенічні криз. анее застосування інтубації або трахеостомії в поєднанні з ШВЛ дозволяє знизити летальність при міастенічні криз з гострою дихальною недостатністю.



7. Контроль кінцевого рівня.

1. Вкажіть особливості патологічного процесу у разі міастенії

- 1) атрофія клітин передцентральної звивини
- 2) порушення нервово-м'язової передачі на рівні синапсів
- 3) демієлінізація пірамідних шляхів
- 4) дегенерація клітин передніх рогів спинного мозку
- 5) деструктивні зміни в периферичних нервах

2. Вкажіть можливі варіанти порушення нервово-м'язової передачі у разі міастенії

- 1) зниження активності холінестерази
- 2) синаптичний блок з появою аутоантитіл до кінцевої пластинки
- 3) порушення обміну катехоламінів
- 4) порушення синтезу ацетилхоліну
- 5) ураження клітин передніх рогів
- 6) підвищення активності холінестерази

3. Які основні клінічні форми міастенії?

- 1) бульбарна
- 2) спінальна
- 3) очна
- 4) кіркова
- 5) генералізована
- 6) псевдогіпертрофічна

4. Вкажіть симптоми міастенії

- 1) фібрилярні посмикування м'язів
- 2) порушення ковтання, мови, диплопія
- 3) порушення чутливості
- 4) м'язова слабкість при повторенні рухів
- 5) тазові розлади

5. Вкажіть ознаки початкової стадії очної форми міастенії

- 1) амбліопія
- 2) птоз верхніх повік
- 3) атрофія дисків зорових нервів
- 4) диплопія
- 5) наростання очних симптомів під вечір
- 6) амавроз

6. Які ознаки бульбарної форми міастенії?

- 1) атрофія м'язів язика
- 2) дисфагія
- 3) дисфонія
- 4) скандована мова
- 5) наявність рефлексів орального автоматизму
- 6) порушення дихання

7. Які ознаки генералізованої форми міастенії?

- 1) порушення чутливості
- 2) слабкість дихальних м'язів
- 3) тазові розлади
- 4) слабкість м'язів проксимальних відділів кінцівок
- 5) наявність стопних патологічних рефлексів

8. Вкажіть клінічні критерії постановки діагнозу міастенії

- 1) наявність чутливих розладів
- 2) підвищення втомлюваності м'язів під час їх навантаження
- 3) наявність м'язових атрофій
- 4) наявність патологічних рефлексів
- 5) зменшення рухових розладів після прозеринової проби
- 6) міастенічна реакція виснаження під час ритмічної електростимуляції

9. З якими захворюваннями диференціюють міастенію?

- 1) сирингомієлія, сирингобульбія
- 2) стовбуровий енцефаліт
- 3) бічний аміотрофічний склероз
- 4) пухлина стовбура головного мозку
- 5) розсіяний склероз
- 6) прогресуюча м'язова дистрофія

10. Які методи дослідження підтверджують діагноз міастенії?

- 1) прозеринова проба
- 2) електроенцефалографія
- 3) електроміографія
- 4) краніографія
- 5) томографія межистіння
- 6) вміст міді у крові, сечі

11. Основні методи лікування міастенії

- 1) антиаритмічні препарати
- 2) антихолінергічні засоби
- 3) тимектомія
- 4) антибіотики
- 5) нейролептики, транквалізатори
- 6) препарати калію
- 7) кортикостероїди
- 8) плазмаферез, гемосорбція

12. Які ознаки міастенічного кризу?

- 1) високий артеріальний тиск
- 2) значні бульбарні розлади
- 3) мідріаз
- 4) тазові розлади
- 5) генералізована м'язова слабкість
- 6) міоз

13. Вкажіть засоби для лікування міастенічного кризу

- 1) нейролептики, транквалізатори
- 2) внутрішньовенне введення прозерину
- 3) апаратне штучне дихання
- 4) відсмоктування слизу з верхніх дихальних шляхів
- 5) гіпотензивні препарати
- 6) протинабрякові препарати

14. Які симптоми холінергічного кризу?

- 1) мідріаз
- 2) гіперсаливація
- 3) діарея, біль в животі
- 4) сухість в роті
- 5) фасцикулярні посмикування м'язів
- 6) міоз
- 7) наявність патологічних рефлексів

15. Які засоби використовуються у разі холінергічного кризу?

- 1) прозерин, калімін
- 2) відміна антихолінестеразних засобів
- 3) гіпотензивні препарати
- 4) атропінізація до появи сухості в роті
- 5) реактиватори холінестерази (дипіроксим)
- 6) антикоагулянти, вазоактивні

16. Хвора 35 років після грипу почала відчувати підвищену втомлюваність м'язів кінцівок після виконання звичайної роботи. Після відпочинку слабкість зникала. Рефлекторна, чутлива та координаторна функції не порушені. Після невеликих фізичних навантажень (присідання, піднімання та опускання рук декілька разів) виникає м'язове стомлення. Після відпочинку рухи поновлюються.

- 1) Яке захворювання можна запідозрити?
- 2) Які додаткові обстеження треба провести?

Тема: «Епілепсія та епілептичні синдроми»

1. Актуальність теми

Епілепсія (грец. epilepsy – схоплювання, епілептичний напад) – хронічне поліетіологічне захворювання, яке проявляється нападами судом та іншими видами нападів, психічними розладами та характерними розладами особистості.

Епілепсія – одне зі стародавніх захворювань людства. Вперше описане Гіппократом як хвороба головного мозку або «священна хвороба». Міжнародна статистика засвідчує частоту захворювання від 5 до 8 на 1000 населення.

2. Навчальні цілі заняття

Сформувати поняття про епілепсію та неепілептичних пароксизмальних станах, принципи диференційного лікування епілепсії, надання невідкладної допомоги при епістатусі. (а-I)

Лікар-інтерн повинен **знати**:

- 1). Патогенетичні механізми розвитку захворювання (а-II);
- 2). Класифікацію епілептичних нападів (а-II);
- 3). Принципи диференційного лікування епілепсії (а-II);
- 4). Епілептичний статус (діагностика, невідкладна допомога) (а-II);
- 5). Диференційну діагностику епілепсії та неепілептичних пароксизмальних станів (а-II);
- 6). Лікування пароксизмів і лікування у міжнападний період (а-II);

Лікар-інтерн повинен **вміти**:

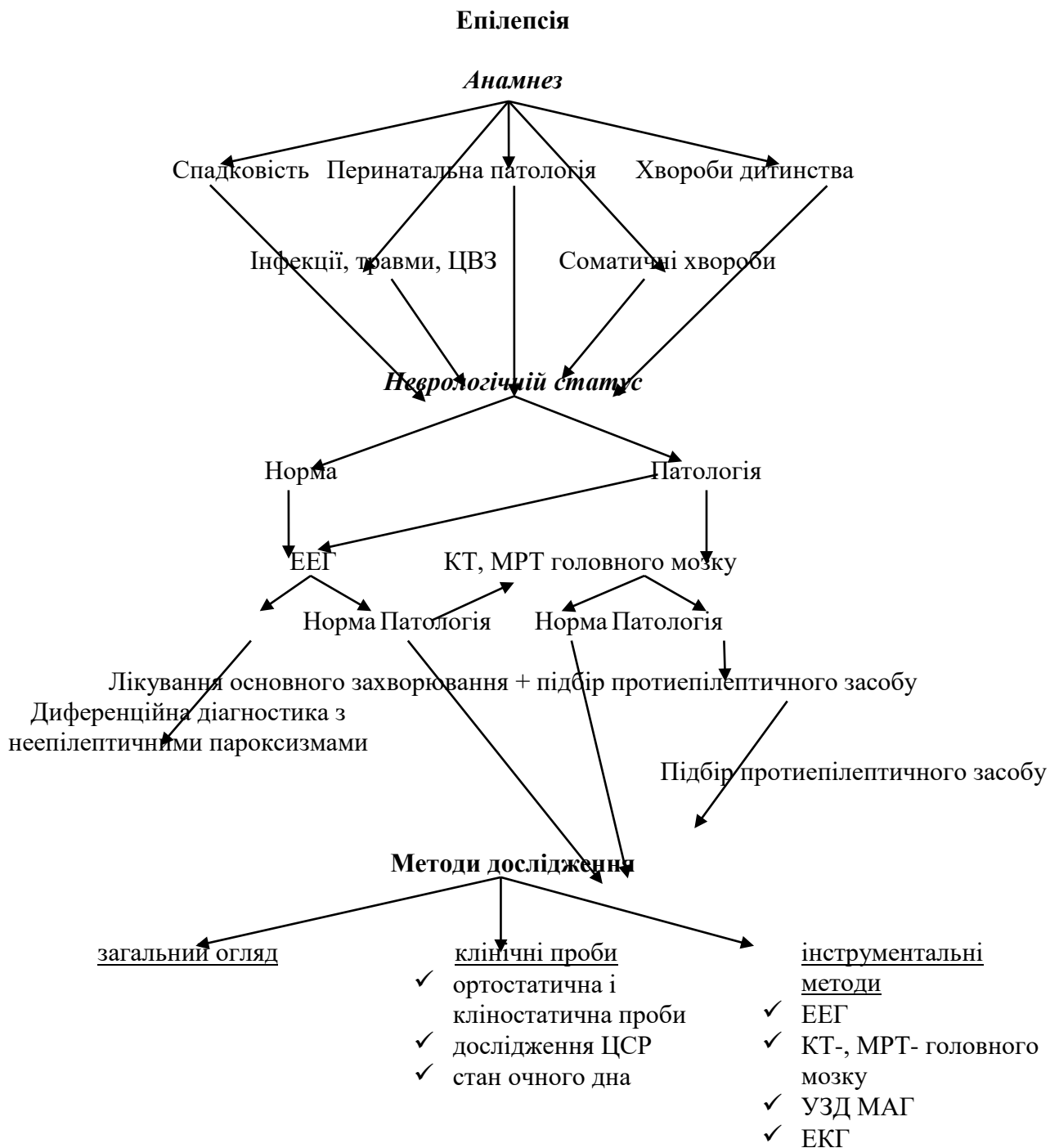
- 1). Обстежити хворого з епілепсією (а-III);
- 2). Проводити клініко-неврологічне дослідження хворих на епілепсію (а-III);
- 3). Аналізувати результати клінічних і функціональних методів дослідження (а-III);
- 4). Визначити тактику ведення хворого з епілепсією (а-III).

Г. Розвивати творчі здібності в процесі клінічного та лабораторно-інструментального дослідження при обстеженні хворих з епілепсією (а-IV).

3. Короткі методичні вказівки до роботи на заняття.

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань. Слідуючий етап заняття – самостійна робота лікарів-інтернів з хворими. Лікар-інтерн самостійно працює зі хворим. Під керівництвом викладача проводиться відпрацювання методики дослідження хворого з судомами та втратою свідомості і визначення синдромів ураження нервової системи з оцінкою клінічних та інструментально-діагностичних даних, проводиться диференційна діагностика, постановка клінічного діагнозу. Наприкінці заняття – підсумковий тестовий контроль.

6. Зміст теми заняття



Епілепсія

Епілепсія характеризується повторними (2 або більше) епілептичними нападами, що не провокуються будь-якими негайно визначеними причинами. Епілептичний напад представлений раптовими та транзиторними патологічними феноменами.

Етіологія	1. Ендогенні: спадкова схильність головного мозку до пароксизмальних станів. 2. Екзогенні: захворювання, що викликають органічні ураження головного мозку та його оболонок (травми, інфекції, інтоксикації, пухлини, аневризми судин головного мозку)		
Патогенез	Формування епілептичного вогнища, яке утворюється з групи нейронів з деполяризованими мембранами, внаслідок чого генералізується гіперсинхронний розряд збудження.		
Класифікація випадків	1. Генералізовані: <ul style="list-style-type: none"> • великий епілептичний напад (тоніко-клонічний); • тонічні; • клонічні; • абсанс: <ul style="list-style-type: none"> - простий; - акінетичний; - міоклонічний. 	2. Парціальні (фокальні): <ul style="list-style-type: none"> • моторні: <ul style="list-style-type: none"> - джексоновська епілепсія; - адверсійні; - мовні; - кожевніківська епілепсія. • сенсорні: <ul style="list-style-type: none"> - джексоновська епілепсія; - зорові, слухові, смакові, нюхові галюцинації; - сенситивна; - психосенсорна; • вегетативно-вісцеральні; • епілептичні автоматизми (сутінковий стан свідомості). 	3. Вторично-генералізовані: Починаються парціальним нападом та переходять в генералізований Фокальний компонент називають «аурою».
Діагностика	Клініка, ЕЕГ, краніографія, ЯМР, рентгенівська комп'ютерна		
Принципи лікування	Диференційованість Безперервність Комплексність Індивідуальність } протисудомної терапії		

Епілептичний статус	Напади, що слідують один за одним без світлого проміжка	Купірування: -Внутрішньовенне введення препаратів бензодіазепінового ряду (реланіум, сибазон), фенгідана, ректальне введення діазепаму. При неефективності медикаментозної терапії – інгаляційний наркоз. -Боротьба з набряком головного мозку. Показане проведення люмбальної пункції.
----------------------------	---	--

Алгоритм діагностики епілептичного статусу

Епілептичний статус – фіксований епілептичний стан внаслідок подовженого епілептичного випадку або серії випадків, які повторюються через короткі проміжки часу. Розрізняють судомну та безсудомну форми статусу.

1. **Судомна форма** – статус генералізованих епілептичних випадків – стан, при якому хворий не приходить до свідомості між серією епілептичних випадків або відмічається постійна фокальна рухова активність.
 - **Первинно-генералізований статус** – раптово виникаючі тоніко-клонічні, тонічні, міоклонічні судоми – найбільш характерний для епілепсії, що сформувалася (епілептичної хвороби).
 - **Вторинно-генералізований статус** – статус парціальних випадків – початок випадків з «парціальних» судом у визначених м'язових групах з подальшою генералізацією судомних проявів.
 - **Статус фокальних епілептичних випадків** – судоми у визначеній групі м'язів (обличчя, одна кінцівка, судоми за гемітипом), що продовжуються тривалий час. Даний варіант іноді називають статусом джексоновських випадків.

Генералізований загальний судомний випадок проявляється тоніко-клонічними судомами в кінцівках, які супроводжуються втратою свідомості, ціанозом обличчя, піною у роті, часто – прикусом язика, мимовільним сечовипусканням, іноді дефекацією. В кінці випадку відмічається аритмія дихання або тривалі періоди апное.

Парціальний судомний випадок без втрати свідомості проявляється короткотривалими клонічними або тонічними судомами у визначеній групі м'язів.

Парціальний безсудомний випадок (амбулаторний автоматизм) – епізодичні зміни поведінки, коли хворий втрачає контакт з навколишнім світом. Початком може бути аура (нюхова, смакова, зорова, почуття «вже баченого», мікро- та макропсії). Під час випадків відмічаються гальмування рухової активності, цмокання губами, ковтання, безцільне ходіння, оббирання власного одягу (автоматизми), психомоторне збудження.

Малий епілептичний приступ (*petit mal*) – короткотривале «відключення» свідомості, яке не потребує лікарських заходів.

Статус міоклонічних судом – судомні безперервні скорочення в різних групах м'язів (міоклонус-епілепсія Фридриха Унферрихта). Свідомість не порушена.

Неепілептичні пароксизмальні стани
(відсутність вогнища епілептичної активності)

<i>Судомні</i>	<i>Безсудомні</i>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Фебрильні судоми у дітей; ▪ Спазмофілія (з'являється внаслідок підвищеної периферичної нервово-м'язової збудливості); ▪ Токсичні судоми (екзогенні, ендогенні); ▪ Істеричні судоми. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вегетативно-судинні пароксизми: <ul style="list-style-type: none"> ▪ симпатoadреналові («панічні атаки»); ▪ вагоінсулярні; ▪ змішані. 2. Синкопальні стани (запаморочення): <ul style="list-style-type: none"> ▪ нейрогенні (рефлекторні, вагова зальні); ▪ кардіогенні; ▪ при порушенні гомеостазу крові та метаболізму головного мозку; 3. Мігрень.

Причини судом

1. Ідіопатична епілепсія.
2. Інфекційні захворювання головного мозку.
3. Інтотоксикації.
4. Лихоманка (фебрильні судоми).
5. Алкогольна абстиненція.
6. Метаболічні розлади.
7. Побічна дія лікувальних засобів (нейролептики, метоклопрамід тощо).
8. Фізичні фактори.
9. Афективно-респіраторні напади у молодшому дитячому віці.
10. Непритомність.
11. Психогенні (демонстративні) напади.
12. Стволові судоми (гормеотонія, декортикаційні, децеребраційні спазми).
13. Мультифокальна міоклонія.
14. Синдром «ригідної людини».
15. Правець.
16. Тетанія (спазмофілія).
17. Метаболічні міопатії.

Класифікація судом

1. Судоми, які є неспецифічною реакцією головного мозку на подразнюючі чинники: травми, інфекції, інтоксикації тощо. Це – енцефалічні або епізодичні епілептичні реакції.
2. Симптоматичні судоми або симптоматична епілепсія на тлі активного поточного церебрального процесу (пухлинного, запального, паразитарного тощо).
3. Епілепсія – напади судом на тлі органічних уражень ЦНС.

Диференційна діагностика епілептичного та істеричного випадків

<i>Симптоми</i>	<i>Епілептичний напад</i>	<i>Істеричний напад</i>
-----------------	---------------------------	-------------------------

<i>Передвісники</i>	Аура зорова, нюхова, слухова, сенсорна та ін..	Не спостерігається
<i>Судоми</i>	Зазвичай тоніко-клонічні	У демонстративних випадках «дуга»
<i>Прикус язика</i>	Типовий	Не спостерігається
<i>Виділення сечі</i>	Часто	Не спостерігається
<i>Артеріальний тиск</i>	Нормальний або підвищений	Нормальний або злегка підвищений
<i>Пульс</i>	Нормальний	Прискорений
<i>Час настання</i>	Будь-який час доби	Зазвичай у присутності сторонніх осіб
<i>Сонливість або сон після нападу</i>	Типова	Не спостерігається
<i>Вегетативні реакції</i>	При великих нападах – гіперемія, синюшність обличчя	Зовнішньо не виражені
<i>Зіничні реакції</i>	Відсутні	Збережені
<i>Тривалість нападу</i>	2-5 хвилин, іноді менше	Різноманітна
<i>Анамнестичні дані</i>	Наявність нападів в анамнезі	Специфічні (істеричні) зміни особистості

Нейрогенні обмороки (синкопальні стани)

Актуальність теми

Синкопе – напад транзиторної втрати свідомості та порушення постурального тону з розладом серцево-судинної та дихальної діяльності; є наслідком падіння мозкового кровотоку, обумовлене як дисфункцією ретикулярної активуючої системи, так і внаслідок різноманітних патологічних станів.

Серед різних видів пароксизмальних станів, які зустрічаються в практиці невролога та лікарів загальної практики, синкопальні стани займають одне з перших місць.

Синкопальні стани значно змінюють якість життя хворих, стають частою причиною тимчасової та стійкої непрацездатності. Знання причин розвитку цих станів допомагає вірно встановити діагноз та призначити патогенетично обґрунтовану терапію.

Алгоритм причин розвитку синкопальних станів

I. Гемодинамічні (зниження мозкового кровотоку).

A. Неадекватні механізми вазоконстрикції:

1. Вазовагальний.
2. Постуральна гіпотензія.
3. Первинна недостатність вегетативної нервової системи.
4. Симпатектомія (фармакологічна чи хірургічна).
5. Синокаротидне синкопе.

B. Гіповолемія:

1. Втрата крові внаслідок шлунково-кишкової кровотечі.
2. Хвороба Аддісона.

C. Механічне обмеження повернення венозної крові:

1. Проведення проби Вальсальви.

- 2.Кашель.
 - 3.Сечовивипускання.
 - 4.Міксома передсердя, кульоподібний клапанний тромб.
- D. Сниження серцевого викиду:
- 1.Перешкода викиду крові з лівого шлуночку: аортальний стеноз. гіпертрофічний субаортальний стеноз.
 - 2.Перешкода кровообігу в легеневій артерії: стеноз легеневої артерії, первинна легенева гіпертензія.
 - 3.Масивний інфаркт міокарду з недостатністю нагнітаючої функції.
 - 4.Тампонада серця.
- E. Аритмії:
- 1.Брадиаритмії:
 - a) Атриовентрикулярна блокада (другого та третього ступеня) з нападами Адамса-Стокса;
 - b) Шлуночкова асистолія;
 - c) Синусова брадикардія, синусно-передсердна блокада, зупинка активності синусового вузла, синдром слабкості синусового вузла;
 - d) Синокаротидне синкопе;
 - e) Невралгія язикоглоткового нерву.
 - 2.Тахіаритмії:
 - a) Періодична фібриляція шлуночків в поєднанні з брадиаритміями чи без них;
 - b) Шлуночкова тахікардія;
 - c) Суправентрикулярна тахікардія без атриовентрикулярної блокади;
- II. Інші причини слабкості та періодичних порушень свідомості.
- A. Зміна складу крові:
- 1.Гіпоксія.
 - 2.Анемія.
 - 3.Зниження концентрації CO₂ внаслідок гіпервентиляції
 - 4.Гіпоглікемія.
- B. Церебральні порушення:
- 1.Цереброваскулярні розлади:
 - a) Недостатність кровообігу в басейнах екстракраніальних судин;
 - b) Дифузний спазм мозкових артеріол (гіпертонічна енцефалопатія).
 - 2.Емоційні розлади, напади страху, істеричні припадки.
- C. Синкопе, пов'язані з прийомом ліків.

Алгоритм клінічної характеристики синкопальних станів

1. Вазодепресорний (вазовагальний) обморок – найчастіший варіант синкопе в підлітковому та молодому віці. Диагноз цілком засновується на інформації, яка отримана при розпитуванні хворого та свідків:

- Зв'язок з типовою провокуючою ситуацією;
 - Наявність характерного передсинкопального стану;
 - Зниження АТ та брадикардія під час втрати свідомості;
 - Швидке відновлення свідомості в горизонтальному положенні;
 - Наявність тривожних симптомів у міжпадний період.
2. Ситуаційні обмороки (ваго-вагальні чи вісцеральні рефлексорні) характеризуються переважно одним провокуючим фактором.
 3. Ніктуричні синкопе виникають після чи (рідше) під час сечопускання, акту дефекації. У їх походженні вирішальну роль має активація блукаючого нерву та гальмування симпатичної нервової системи під час сечопускання.
 4. Кашльовий обморок (беттолепсія) виникає у хворих з хронічними обструктивними захворюваннями легень при пароксизмі тривалого кашлю.
 5. Обмороки при ковтанні можливі при захворюваннях стравоходу, гортані, середостіння, подразненні плеври та очеревини.
 6. Артеріальна гіпотензія після прийому їжі – одна з частих причин обмороків у літніх людей, у котрих порушені барорефлекси не в стані компенсувати підвищення черевного кровотока після їжі.
 7. Гіперчутливість каротидного синусу – рідкий стан, який зустрічається звичайно у літніх чоловіків, які страдають на артеріальну гіпертензію та атеросклероз сонних артерій.

Алгоритм діагностики синкопальних станів

передсинкопальний період: відчуття нудоти, потемння в очах, дзвін у вухах, головокружіння, різка блідість, розширення зіниць, гіпергідроз.

результат обмороку: хворий повільно падає, нерухомий, шкіра бліда, вкрита потом, падіння АТ, брадикардія, за тривалої втрати свідомості – судоми.

відновлювальний період: загальна слабкість, нудота, дискомфорт у черевній порожнині, інші вегетативні розлади.

Алгоритм лікування синкопальних станів

Немедикаментозне лікування:

- Забезпечення положення для максимального мозкового кровотоку;
- Периферичне подразнення (зрошування обличчя, шеї холодною водою);
- Попередження можливої аспірації блювотних мас;

Медикаментозне лікування:

- Вдихання парів нашатирного спирту;
- Введення розчинів кофеїну, кордіаміну, мезатону, атропіну.

Вазовагальний обморок:

- Препарати вибору – β -адреноблокатори, флудрокортизон (мінералокортикоїд) і мідодрін (α_1 -адреноміметик периферичної дії).

Ортостатичний обморок:

- Застосовують флудрокортизон (0,1-1 мг/добу);
- За неефективності флудрокортизону чи його поганого перенесення – мідодрін (2,5-5 мг 3 рази на день);
- Важливе значення має адекватне лікування неврологічних та соматичних захворювань, що призвели до розвитку ортостатичної гіпотензії.

~~Синокаротидний обморок:~~

- Можливе застосування вазоконстрикторних засобів (наприклад, мідодріну);
- За вираженої кардіоінгібуючої реакції розглядається питання про імплантацію кардіостимулятора.

– СУДОМИ

Критерії діагностики

- наявність захворювань в анамнезі
- наявність передвісників (аура, галюцинації, парестезії)
- початок
- судоми, тип судом
- дихання



Обсяг медичної допомоги

- запобігти подальшому травмуванню
- попередити прикус язика
- забезпечити прохідність дихальних шляхів
- інгаляція кисню, при необхідності – ШВЛ
- контроль ЕКГ
- зв'язок з веною – ізотонічний розчин натрію хлориду
- глюкоза 40% - 60 мл (при цукровому діабеті)
- сібазон 0,5% - 2 мл (дрібно до 6 мл) через 10 хв до припинення судом
- серцеві глікозиди – строфантин 0,05% - 0,5-1 мл в/в
- боротьба з набряком головного мозку (див. відповідний протокол)

Обсяг медичної допомогідітям ↓

Госпіталізація

На ношах залежно від показань в неврологічне, інфекційне або реанімаційне відділення

№	Основні етапи заняття, їх функції і зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення (контролю, наочності, інструктивності)	Час (хв)
I. Підготовчий етап					
1.	Організація заняття			Академічний журнал	1
2.	Постановка навчальних цілей та мотивація			П2. «Навчальні цілі» П1. «Актуальність»	2
3.	Контроль вихідного рівня знань, навичок, умінь: 1). Етіологія, патогенез епілепсії; 2). Класифікація епілептичних нападів; 3). Неепілептичні пароксизмальні напади; 4). Патологічні стани без судом; 5). Методи диференційної діагностики епілепсії та неепілептичних пароксизмальних станів; 6). Лікування пароксизму і лікування за відсутності нападів	I II II II II II	Тестовий контроль I рівня Індивідуальне усне опитування Фронтальна бесіда Тестовий контроль II рівня Рішення типових задач II рівня	Методичні розробки Тематичні таблиці, плакати, слайди, структурно-логічні схеми Питання для індивідуального усного опитування Тестові завдання I, II рівня Типові задачі II рівня	25
II. Основний етап					
	Формування професійних навичок та вмінь: 1). Зібрати анамнез захворювання; 2). Обстежити неврологічний статус хворого, провести лабораторно-інструментальне дослідження, вміти інтерпретувати їх дані; 3). Обґрунтовувати попередній діагноз; 4). Призначити додаткові методи обстеження та оцінити їх результати; 5). Обґрунтовувати заключний діагноз згідно клінічних класифікацій; 6). Проводити диференціальну діагностику епілепсії та	III III III III III	Методи формування навичок: професійний тренінг, рішення тестів II рівня, типових задач II рівня Методи формування вмінь:	Алгоритми для формування практичних навичок Методичні розробки. Неврологічні молоточки. Таблиці. Тести, типові задачі III рівня Алгоритми для формування професійних вмінь. Пацієнти. Історії хвороби пацієнта. Ситуаційні нетипові задачі.	90

	неепілептичних пароксизмальних станів; 7). Скласти план лікування з урахуванням етіології, тяжкості перебігу захворювання; 8). Визначити тактику ведення хворого, провести експертизу непрацездатності	Ш	професійний тренінг у вирішенні нетипових клінічних ситуацій, задачі Ш рівня	Імітаційні ігри. Обладнання. Дані ЕЕГ, КТ, ЯМР-дослідження	
Ш Заклучний етап					
1.	Контроль і корекція рівня професійних вмінь та навичок	Ш	Методи контролю навичок: індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів. Аналіз та оцінка результатів клінічної роботи, рішення тестів, задач	Обладнання Результати клінічного обстеження. Задачі Ш рівня Тестові завдання Ш рівня Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою	8
2.	Підведення підсумків заняття (теоретичного, практичного, організаційного)				3
3.	Домашнє завдання (основна і додаткова література по темі)				1

8. Матеріали методичного забезпечення заняття

7.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття.

Питання для усного опитування:

- Визначити поняття епілепсія
- Патогенетична суть епілептичного фокуса у розвитку захворювання
- Роль ендогенних та екзогенних факторів у формуванні епілептичного вогнища
- Класифікація епілептичних нападів: генералізовані, парціальні, парціально-генералізовані
- Принципи диференційної діагностики епілептичних та неепілептичних пароксизмальних станів
- Епілептичний статус – діагностика, невідкладна допомога
- Інструментальні та функціональні методи обстеження хворих з епілепсією
- Лікування пароксизмів і лікування у міжпадний період

Матеріали для тестового контролю (I а):

- 1) Назвіть тип епілептичного нападу, який найчастіше зустрічається у дорослого:
 - A. *Складний парціальний
 - B. Генералізований тоніко-клонічний
 - C. Абсанс
 - D. Простий парціальний
 - E. Джексонівський

- 2) Парціальний напад включає все перераховане, окрім:
- A. *Джексоновських нападів
 - B. Періоду передвісників
 - C. Аури
 - D. Нападу
 - E. Періоду після нападу
- 3) Епілептичний напад може бути спровокований усім нащонаведеним, окрім:
1. *Розсіяний склероз
 2. Пневмококовий менінгіт
 3. Субарахноїдальний крововилив
 4. Субфронтальна менінгіама
 5. Внутрішньомозкова гематома
- 4) За наявності у хворого генералізованного тоніко-клонічного епілептичного нападу, смерть може настати від усього нащонаведеного, окрім:
- A. *Защемлення мозкової кили у великому потиличному отворі
 - B. Гіпертермії
 - C. Дегідратації
 - D. Аритмії серця
 - E. Ниркова недостатність

Матеріали для тестового контролю (Па):

Тест 1 – тест з множинним вибором

Пропонують лікувати епілептичний статус внутрішньовенним введенням великих доз сібазону завдяки його властивості :

1. Швидко діяти при внутрішньовенному введенні
2. Швидко виводитися із організму
3. Не впливати на центр дихання
4. Не сприяти зниженню тиску
5. Пригноблювати напади на 24 години після одноразового уведення

Відповідь: 1,2.

Тест 2 – тест, що передбача визначення правильної послідовності дії із заданого

Визначити правильну послідовність появи симптомів, притаманних більшості скроневи́х парціальних нападів (у 71%):

1. Ороаліментарні автоматизми
2. Аура
3. Переривання рухової діяльності
4. Хворий озирається навкруги
5. Рухи всього тіла
6. Повторні кистеві атоматизми

Відповідь: 2, 3, 1, 6, 4, 5.

Тест 3 – на підстановку або із відповіддю, що самостійно конструюється

Назвіть основні фармакологічні засоби, які використовуються для лікування епілепсії

1.
2.
3.
4.
5.
6.

Відповідь:

Топамакс

Арбамазепін

Вальпроати

Ламотриджин

Леветирацепам

Фенітоїн та інші

Типові задачі (II):

У хворого 24 років раптово з'явився страх, порушення свідомості, вокалізація, складні жестикуляторні автоматизми, почервоніння обличчя, мимовільне сечовипускання. На ЕЕГ, МРТ дослідженні патології не виявлено. Напади стали повторюватись до 2 разів на місяць.

Встановити:

Клінічний діагноз

Топічний діагноз

Тактика ведення таких хворих

Загальні принципи лікування

(Епілепсія, складні парціальні лобні (цингулярні) пароксизми)

Тест 4 – тест, що передбачає визначення правильної послідовності дії із заданого

Визначити правильну послідовність появи симптомів, притаманних більшості скроневи́х парціальних нападів (у 71%):

1. Ороаліментарні автоматизми
2. Аура
3. Переривання рухової діяльності
4. Хворий озирається навкруги
5. Рухи всього тіла
6. Повторні кистеві атоматизми

Відповідь: 2, 3, 1, 6, 4, 5.

Тест 5 – на підстановку або із відповіддю, що самостійно конструюється

Назвіть основні фармакологічні засоби, які використовуються для лікування епілепсії

1.
2.
3.
4.
5.
6.

Відповідь:

Топамакс
 Карбамазепін
 Вальпроати
 Ламотриджин
 Леветирацепам
 Фенітоїн та інші

Типові задачі (II):

1. У хворого 24 років раптово з'явився страх, порушення свідомості, вокалізація, складні жестикуляторні автоматизми, почервоніння обличчя, мимовільне сечовипускання. На ЕЕГ, МРТ дослідженні патології не виявлено. Напади стали повторюватись до 2 разів на місяць.

Встановити:

Клінічний діагноз
 Топічний діагноз
 Тактика ведення таких хворих
 Загальні принципи лікування

(Епілепсія, складні парціальні лобні (циркулярні) пароксизми)

2. Хлопчик, 7 років, був неуважний у класі по декілька разів за весь період уроків. Вчитель звернув увагу на періодичний відсутній погляд дитини та прицмокування губами. Падіння або судом ніколи не спостерігалось. Під час короткочасної «відсутності» він не відзивався на своє ім'я. Мати і раніше помічала ці прояви, але не надавала їм значення, вважаючи дитину мрійливою.

Встановити:

Клінічний діагноз
 Призначити додаткові методи обстеження
 Тактика ведення
 Принципи лікування

(Абсанс)

3. Чоловік, 21 рік, скаржиться на декілька нападів, які трапилися з ним за останні 4 роки. Напади виникали раптово, без передвісників і кожен напад закінчувався травмою. Оточуючі розповідали, що раптово у нього з'являлися відсутній погляд, він змовкав, тіло напружувалося, вигиналося уперед, через декілька секунд перебування у такій позі він починав сильно трясти руками і ногами. Кожен раз він прикушував собі язик, не тримав сечу. На ЕЕГ – патологічні комплекси реєструються у всіх відділах мозку.

Встановити:

Клінічний діагноз
 Тактика ведення таких хворих
 Загальні принципи лікування

(Генералізовані тоніко-клонічні судоми)

4. У 37-річного чоловіка з'явилося мимовільне посмикування лівого великого пальця руки. Протягом 30 секунд посмикування розповсюджувалось на всю ліву руку. У лівому передпліччі і на чолі з'являлись вимушені рухи. Напад хворий не пам'ятає, але жінка розповіла, що далі він упав і посмикування розповсюдилося на всю ліву половину тіла. У без свідомому стані він перебував 3 хвилини, а потім 15 хвилин приходив до тями. Під час нападу він прикусив собі язик, відмічалось мимовільне сечепускання.

Встановити:

Клінічний діагноз

Тактика ведення таких хворих

Загальні принципи лікування

(Джексоновський парціальний напад)

Матеріали методичного забезпечення для основного етапу заняття

№ п/п	Завдання	Послідовність виконання	Зауваження, попередження щодо самоконтролю
1.	Оволодіти методикою обстеження хворих з епілепсією	Виконувати обстеження хворих у такій послідовності: 1. Зібрати ретельно скарги, анамнез хвороби та життя. 2. Ретельно зібрати інформацію про симптоми нападу, характер судомних пароксизмів, тривалість нападу, стан у періоді після нападу, наявність аури тощо. 3. Провести зовнішній огляд хворого 4. Дослідити соматичний статус 5. Дослідити неврологічний статус 6. Ознайомитися з додатковими методами дослідження	Звернути увагу на наявність в анамнезі даних про перинатальну патологію, фібрилярні посмикування у дитинстві, хвороби дитинства. Звернути увагу на стан свідомості під час нападу і після його закінчення, клінічні симптоми Звернути увагу на теперішні соматичні захворювання. Звернути увагу на дані загально клінічних і додаткових методів дослідження – ЕЕГ, КТ-, МРТ-дослідження головного мозку
2.	Встановити клінічний і топічний діагноз, визначити план лікування	На підставі виявлених симптомів обґрунтувати топічний діагноз, сформулювати клінічний діагноз. Призначити диференційне лікування хворому.	

Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

Нетипові задачі (рівень III)

1. Хлопець 17 років скаржитись на появу посмикувань у руках під час пробудження, як після денного відпочинку, так і вранці після нормального нічного сну. Через декілька місяців посмикування почали з'являтися і вдень, через багато годин після пробудження. Він не

втрачав свідомості, але часом на міг втриматись на ногах. Одного разу напад призвів до падіння, в результаті якого хворий зламав кисть.

Встановити:

- попередній діагноз
- які додаткові обстеження слід призначити
- проведення диференційної діагностики
- тактику ведення хворого, терапевтичні заходи

(Міоклонії)

2. Жінка 22 років доставлена до приймального відділення в комі. Місяць тому з'явилися зміни у поведінці у вигляді підозрілості і надмірної веселості. За тиждень до госпіталізації з'явилися зорові та слухові галюцинації. Ніяких ліків не вживала, до лікарів не зверталась. У день госпіталізації розвинувся напад генералізованих судом з порушенням свідомості до коми. На МРТ-головного мозку виявлені патологічні зміни у скроневій долі. При дослідженні ЦСР – білково-клітинна дисоціація.

Встановити:

- попередній діагноз
- проведення диференційної діагностики
- тактику ведення хворого
- терапевтичні заходи

Тест III рівня

Заповнити таблицю

Ознаки парціальних епілептичних нападів

Ознака	Простий парціальний напад	Складний парціальний напад
Стан свідомості	збережена	порушена
Дебют захворювання	любий вік	любий вік
Симптоми	залежать від локалізації патологічного фокуса	залежать від локалізації патологічного фокуса
Стан свідомості після нападу	сплутаність свідомості відсутня	виникає сплутаність свідомості
Тривалість	секунди	хвилини
Дані ЕЕГ	Контралатеральні епілептиформні розряди. При знятті ЕЕГ поза нападом патологія не виявляється.	Однобічні білатеральні розряди, фокальні або дифузні.

Вторинно-генералізовані напади

Начальні прояви	Залежать від типу нападу (простий, складний парціальний) і локалізації патологічного вогнища
Подальші симптоми	Генералізовані тоніко-клонічні судоми

Тема: «Травми та наслідки травм головного, спинного мозку та периферійної нервової системи»

1. Актуальність теми.

Травматичне ушкодження головного мозку є в даний час одним з найбільш поширених видів травматичної патології. Щорічні показники складають 3-4 випадки виникнення черепно-мозкової травми (ЧМТ) на 1000 населення на рік. Однак найбільш важливі в соціальному і економічному відношенні наслідки ЧМТ, оскільки вони можуть набувати хронічного характеру, погіршуючи якість життя пацієнта, знижуючи його працездатність і нерідко приводячи до стійкої інвалідизації. У разі вірно поставленого діагнозу і вчасно розпочатого патогенетично обумовленого лікування негативні наслідки травматичного пошкодження черепа і головного мозку різної ступеня вираженості вдається пом'якшити. Показано, що після ЧМТ в мозку ініціюється складний процес, який супроводжується вираженими судинними і морфологічними порушеннями. За даними ряду авторів, унаслідок травматичного пошкодження мозку запускаються каскадні незворотні морфофункціональні дистрофічні і некротичні процеси, які багато в чому визначають вираженість моторних і когнітивних порушень в посттравматичному періоді. Вважається, що саме морфологічні зміни паренхіми мозку внаслідок механічного впливу на його тканину багато в чому визначають характер і вираженість наслідків ЧМТ.

На даний момент травматичне ушкодження мозку, в тому числі і ЧМТ, лікують за допомогою різних терапевтичних схем. Ефективність деяких з них була визначена в умовах експерименту. Показано, що лікування при ЧМТ важливо починати в гострий період. Одне з провідних місць у лікуванні займає медикаментозна терапія, спрямована на запобігання гіпоксії мозку, поліпшення обмінних процесів, відновлення активної розумової діяльності, нормалізацію емоційних і вегетативних розладів.

Спінальні травми зустрічаються з частотою 1,3-5 на 100 000 і складають 10-20 % від усіх травматичних уражень нервової системи. Найбільш частими причинами спінальних травм є дорожні аварії, падіння з висоти, спортивні травми, ножові і вогнепальні поранення. У переважній більшості випадків травми спинного мозку менш небезпечні для життя, чим ЧМТ — смертність від них складає лише 5-20 %. Крім того, безповоротні зміни в спинному мозку настають пізніше, ніж при ЧМТ.

2. Загальна мета.

Поглибити знання: з сучасних методів обстеження хворих з травматичним ушкодженням центральної нервової системи, поліпшити практичні навички, що до методики дослідження хворих, а також поглибити знання з питань функціональних методів дослідження хворих з травматичним ушкодженням центральної нервової системи; з діагностування (виявлення ознак захворювання на ранніх стадіях); розробити тактику ведення, обстеження та план лікування хворих з травматичним ушкодженням центральної нервової системи; з етапної допомоги хворим згідно стандартам (наказ МОЗ України від 25.04.2006, № 245).

3. Конкретні цілі.

Лікар-інтерн повинен *знати*:

- Патофізіологію первинної і вторинної травми;
- Внутрішньочерепні і системні причини вторинних ішемічних клітин;
- Механізми і клінічні характеристики осередкових забиттів і розтрощування головного мозку;
- Внутрішньочерепні чинники вторинного ушкодження головного мозку;

- Позачерепні чинники вторинного ушкодження головного мозку;
- Класифікацію тяжкості стану хворих з ЧМТ;
- Клінічні форми ЧМТ;
- Клінічні прояви струсу головного мозку;
- Клінічні прояви забиття мозку;
- Клінічні прояви здавлення головного мозку;
- Клінічні прояви епідуральної гематоми;
- Клінічні прояви субдуральної гематоми;
- Клінічні прояви внутрішньомозкової гематоми;
- Клінічні прояви множинних підболоноквих гематом;
- Клінічні прояви травматичного субарахноїдального крововиливу;
- Клінічні прояви ушкодження задньої черепної ямки;
- Клінічні прояви внутрішньошлуночкового крововиливу;
- Клінічні прояви шкали оцінки неврологічного дефіциту :
- Нормативи надання медичної допомоги при ЧМТ;
- Алгоритм діагностичних заходів;
- Алгоритм консервативного лікування.

Вміння отримані на кафедрах: нормальної та патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, фармакології, радіології, нервових хвороб, травматології, нейрохірургії.

Оволодіти навичками: огляд хворих з травматичним ушкодженням центральної нервової системи.

Лікар-інтерн повинен **вміти**:

- аналізувати результати клінічних методів дослідження;
- оцінити скарги, анамнез, загальний стан хворого;
- провести неврологічне обстеження, виділити провідні неврологічні синдроми;
- провести загальний огляд;
- аналізувати результати допоміжних методів дослідження;
- оцінити тяжкість стан хворого;
- оцінити рівень свідомості і тяжкість ЧМТ та спінальної травми;
- швидко встановити діагноз і визначити характер ушкодження;
- зумовити результат травми;
- зумовити вірогідність можливих ускладнень;
- забезпечити транспортування хворого в РСМП.
- провести експертизу працездатності (втрати тимчасової працездатності та стійкої).

4. Цілі вихідного рівня:

Лікарі-інтерни повинні **уміти** збирати анамнез у хворих з травматичним ушкодженням центральної нервової системи, виявляти чинники, які сприяли розвитку цього захворювання, проводити неврологічне обстеження, інтерпретувати дані об'єктивного неврологічного статусу, сучасних допоміжних методів обстеження, виявляти показання до спеціальних

методів дослідження (Рентген-обстеження, КТ, МРТ), використовувати вміння отримані на кафедрах нормальної та патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, фармакології, радіології, нервових хвороб, травматології, нейрохірургії, що дозволить підвищити клінічне мислення лікаря-інтерна.

5. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь. (тести)

1. Які градації характеризують стан хворих з ЧМТ?
 - A. Задовільне;
 - B. Середньої тяжкості;
 - C. Важке;
 - D. Украй важке;
 - E. *Усе перераховане вірно.

2. Критерієм задовільного стану є ЧМТ?
 - A. Свідомість ясна;
 - B. Відсутній порушення вітальних функцій;
 - C. Відсутність дислокаційно-неврологічної симптоматики;
 - D. *Усе перераховане вірно.

3. Критерієм стану середньої тяжкості ЧМТ?
 - A. Ясна свідомість або помірне оглушення;
 - B. Вітальні функції не порушені;
 - C. Трохи виражені осередкові полушарні симптоми;
 - D. Наявність одиничних ствольних симптомів;
 - E. *Усе перераховане вірно.

4. Критерієм важкого стану ЧМТ є?
 - A. Зміна свідомості до глибокого оглушення або сопору;
 - B. Порушення вітальних функцій;
 - C. Наявність осередкових симптомів (стволові виражені помірно);
 - D. Наявність епілептичних випадків;
 - E. * Усе перераховане вірно.

5. Критерієм украй важкого стану при ЧМТ є?
 - A. Наявність помірної, глибокої коми;
 - B. Різко виражені порушення вітальних функцій;
 - C. Виражені осередкові ствольні і полушарні симптоми;
 - D. Наявність синдромів верхнього, середнього, нижнього вклинення;
 - E. *Усе перераховане вірно.

9. Основні теоретичні питання теми:

- Патофізіологія первинної і вторинної травми;
- Внутрішньочерепні і системні причини вторинних ішемічних клітин;
- Механізми і клінічні характеристики осередкових забиттів і розтрощування головного мозку;
- Внутрішньочерепні чинники вторинного ушкодження головного мозку;

- Позачерепні чинники вторинного ушкодження головного мозку та спинного мозку;
- Класифікацію тяжкості стану хворих з ЧМТ та спінальною травмою;
- Клінічні форми ЧМТ та спінальної травми;
- Клінічні прояви струсу головного та спинного мозку;
- Клінічні прояви забиття мозку;
- Клінічні прояви здавлення головного та спинного мозку;
- Клінічні прояви епідуральної гематоми;
- Клінічні прояви субдуральної гематоми;
- Клінічні прояви внутрішньомозкової гематоми;
- Клінічні прояви множинних підболоноккових гематом;
- Клінічні прояви травматичного субарахноїдального крововиливу;
- Клінічні прояви ушкодження задньої черепної ямки;
- Клінічні прояви внутрішньошлуночкового крововиливу;
- Клінічні прояви шкали оцінки неврологічного дефіциту;
- Нормативи надання медичної допомоги при ЧМТ та спінальній травмі;
- Алгоритм діагностичних заходів;
- Алгоритм консервативного лікування.

9. Вирішіть декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми.

1. Після ДТП розвинулась короткочасна блювота, втрата свідомості до 2 хв. головний біль, нудота, одноразова блювота, горизонтальний ністагм, асиметрія сухожильних рефлексів. Патологічних рефлексів не виявлено. Поставте діагноз.
 - A. Струс головного мозку;
 - B. Легка міра забиття головного мозку;
 - C. Здавлення головного мозку;
 - D. Внутрішньочерепна гематома;
 - E. Субдуральна гематома.
2. Після ЧМТ розвинулися: втрата свідомості до 30 хв., нетривала антероретроградная амнезія, головний біль, нудота, блювота, ністагм, легкий геміпарез, двосторонні патологічні рефлексі, тахікардія, підвищення АТ. При дослідженні ЦСЖ - домішка крові. Поставте попередній діагноз.
 - A. Забиття мозку легкого ступеня тяжкості;
 - B. Струс головного мозку
 - C. Здавлення головного мозку;
 - D. Внутрішньочерепна гематома;
 - E. Субдуральна гематома.
3. Після ЧМТ розвинулися: втрата свідомості - сомноленція, помірний прояв моторної афазії, виражений головний біль, нудота, блювота, послаблення реакції зіниць на світло, помірний геміпарез, менінгеальний синдром помірної міри вираженості. У ЦСЖ - геморагічний лікворний синдром. Очне дно: стушованність дисків зорових нервів. Поставте попередні діагнози.
 - A. Забиття мозку середнього ступеня тяжкості;
 - B. Струс головного мозку;

- С. Здавлення головного мозку;
D. Внутрішньочерепна гематома;
E. Субдуральна гематома.
4. Після ЧМТ: психомоторне збудження, втрата свідомості на добу, в наслідок глибока кома. Плаваючі рухи очних яблук, реакція зіниць на світло і рефлекс рогівки пригнічені, ковтання порушене, гемопарез, судорожні напади, менінгеальний синдром. ЦНС - геморагічний лікворний синдром. У подальшому симптомологія, що трансформується в аболічний синдром. Поставте попередній діагноз.
A. Забиття головного мозку важкої міри;
B. Струс головного мозку;
C. Здавлення головного мозку;
D. Внутрішньочерепна гематома;
E. Субдуральна гематома.
5. Після ЧМТ від удару в правій скроневій тім'яній області на тлі «світлого проміжку» розвинулися: анизокорія, геміпарез, прогресивно наростаючий. Проведена КТ-головного мозку в перші години: утворення субдуральної локалізації серповидної форми, гомогенної щільності, що поширюється на праву лобову, скроневу, тім'яні долі головного мозку. Поставте попередній діагноз.
A. Субдуральна гематома;
B. Епідуральна гематома;
C. Струс головного мозку;
D. Здавлення головного мозку;
E. Внутрішньочерепна гематома;
6. Після ЧМТ розвинулися: різкий головний біль в потиличній області, повторна блювота, брадикардія, мозочкові симптоми, виражений менінгеальний синдром, прогрес пригнічення свідомості. На очному дні: набряк дисків зорових нервів. На КТ - гіперехогенне вогнище. Поставте попередній діагноз.
A. Гематома задньої черепної ямки;
B. Гематома передньої черепної ямки;
C. Гематома середньої черепної ямки;
D. Внутрішньошлуночковий крововилив;
E. Субарахноїдальний крововилив.
7. Після ЧМТ у хворого розвинулися: головний біль виділення прозорої рідини з носа, позитивна проба «носової хустки», на КТ - перелом гратчастої кістки. Поставте попередній діагноз.
A. Лікворея;
B. Лікворний свищ;
C. Менінгіт;
D. Пневмоцефалія;
E. Посттравматическая ВСД.
8. Після проникаючої ЧМТ через тиждень розвинулися: виражена цефалгія, періодично виникаюча блювота, менінгеальний синдром, судорожний синдром, геміпарез, гемігіпоалгізія, приєднався синдром Вебера, набряк дисків зорових нервів, субфібрилітет, запальний характер крові. Поставте попередній діагноз.
A. Абсцес головного мозку;
B. Гнійний менінгіт;
C. Посткоммоційний синдром;
D. Каротидно-кавернозне співустя;

- Е. Внутрішньомозкова гематома.
9. Після проникаючої ЧМТ (перелому основи черепа) розвинулися: пульсуючий екзофтальм, синхронний з пульсом, хемоз, птоз верхньої повіки, диплопія, трофічні зміни рогівки - виразки. Який визначається синдром?
- А. Каротидно-кавернозне співустя;
 - В. Синдром Толоза-Ханта;
 - С. Синдром верхньої очноямкової щілини;
 - Д. Тромбоз кавернозного синуса;
 - Е. Синдром Фостера-Кенеді.
10. Після проникаючої ЧМТ (перелому основи черепа) розвинулися: пульсуючий екзофтальм, синхронний з пульсом, хемоз, птоз верхнього століття, диплопія, трофічні зміни рогівки - виразки. Який найбільш діагностично значимий метод?
- А. Ангіографія;
 - В. Рентгенографія черепа;
 - С. КТ - головного мозку;
 - Д. МРТ - головного мозку;
 - Е. Транскраніальна доплерографія.

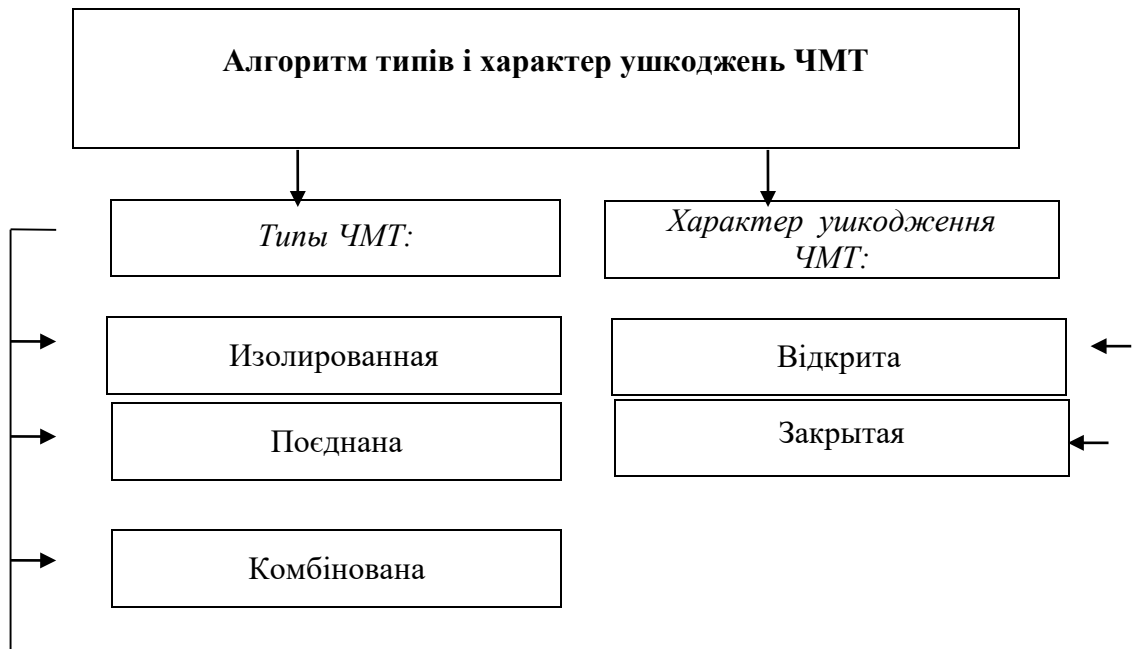
10. Короткі методичні вказівки до роботи на заняття.

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань. Слідуючий етап заняття – самостійна робота лікарів-інтернів з хворими. Лікар-інтерн самостійно працює зі хворим. Під керівництвом викладача проводиться відпрацювання методики дослідження хворого з травматичним ураженням нервової системи і визначення синдромів ураження нервової системи з оцінкою клінічних та інструментально-діагностичних даних, проводиться диференційна діагностика, постановка клінічного діагнозу. Наприкінці заняття – підсумковий тестовий контроль.

11. Технологічна карта проведення заняття.

№ п/п	Етап	Час, хв.	Навчальні матеріали		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Обладнання	
1.	Визначення початкового рівня		Задачі, тестові завдання		Навчальна кімната
2.	ПЛД		Хворі, історії хвороби, алгоритми	Мікроскоп, КТ, МРТ	Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, лабораторія
3.	Постановка топічного діагнозу хворих		Хворі, історії хвороби, алгоритми		Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, лабораторія
4.	Розбір теми в кабінетах		Таблиці, схеми, алгоритми		Навчальна кімната
5.	Контроль кінцевого рівня знань		Задачі		Навчальна кімната

12. Граф логічної структури теми.



Алгоритм клінічних проявів ЧМТ

Клінічні форми ЧМТ :

- Струс головного мозку;
- Забиття головного мозку;
- Здавлення головного мозку;
- Внутрішньочерепні гематоми:
 - а) епідуральна гематома;
 - б) субдуральна гематома;
 - в) внутрішньомозкова гематома;
 - г) множинні підоболонкові гематоми.
- Травматичний субарахноїдальний крововилив;
- Ушкодження задньої черепної ямки;
- Внутрішньошлуночковий крововилив;
- Субдуральна гематома.

Алгоритм діагностики ЧМТ

- Загальний огляд пацієнта;
- Проведення неврологічного огляду;
- Оцінка рівня свідомості;

Визначення необхідності і черговості проведення додаткових інструментальних методів дослідження;

Паралельно з обстеженням (при важкому стані хворого) проведення діагностичних і реанімаційних заходів;

→ Проведення R -графіи черепа;

Проведення ехоенцефалоскопії;

Проведення церебральної ангиографії;

Проведення комп'ютерної томографії;

Проведення транскраніальної доплерографії

Алгоритм лікування ЧМТ

Вибір тактики лікування, залежно від характеру ушкодження кісток зведення і основи черепа.

Визначення свідчень до хірургічного лікування:

- забиті рани голови (первинна хірургічна обробка рани з метою припинення кровотечі і профілактики гнійних ускладнень);
- втиснуті переломи кісток зведення і основи черепа;
- внутрішньочерепні травматичні патологічні утворення, що викликають компресію і дислокацію мозку (вогнища забиття-розтрощування, епі- і субдуральні гематоми, внутрішньомозкові гематоми, набряк мозку);
- гостра оклюзійна гідроцефалія, що вимагає екстреного усунення синдрому оклюзії (звичайне зовнішнє дронування шлуночків мозку)

Визначення протипоказань до операції при ЧМТ:

- термінальний стан;
- шок;
- гостра крововтрата, **Алгоритм діагностики ускладнень ЧМТ** па-дением серцевої діяльності, що супроводжується, і що вимагає екстреного відшкодування

А) Посттравматична крововтрата — це витікання ЦСЖ з порожнини черепа назовні, що виникає внаслідок травматичного ушкодження черепа і оболонок головного мозку.

Б) Пневмоцефалія. Вона відноситься до рідкісних ускладнень ЧМТ і є абсолютною ознакою проникаючої ЧМТ. Поступле-ние повітря в порожнину черепа і обмежене розташування його в лобовій області частіше пов'язано з переломом dna передньої черепної ямки і решетчатого лабіринту, а обмежене розташування повітря в потиличній об-ласти — з переломом сосковидного відростка.

В) Гнійний менингіт. Розвитку менингіту при ЧМТ сприяють:

- утворення лікворних свищів внаслідок переломів кісток черепа;
- послаблення імунітету;

- ушкодження шкірних покривів голови;
- підвищена забрудненість шкірних покривів голови у потерпілих;
- розвиток внутрішньолікарняної інфекції;
- недостатнє проникнення антибіотиків через ГЭБ;
- шок і(чи) крововтрата у хворих з поєднаною ЧМТ.
-

Г) Абсцес мозку. Абсцес мозку спостерігається зазвичай при проникаючій ЧМТ і відноситься до рідкісної форми ускладнень. Розвиток посттравматичного абсцесу завжди пов'язаний з ушкодженням шкірних покривів голови і їх нагноєнням

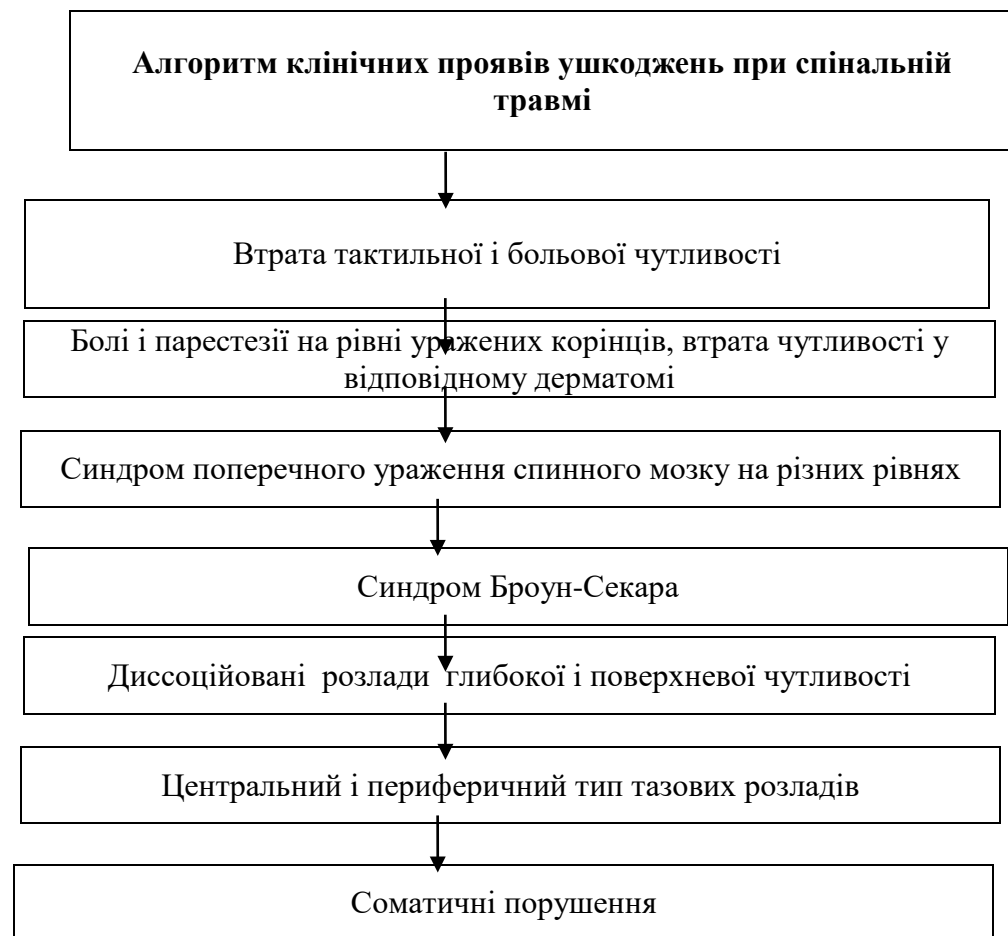
Д) Каротидно-кавернозне співустя. Співустя між внутрішньою сонною артерією і запалим синусом виникає внаслідок надриву стінки внутрішньої сонної артерії в запалому синусі. Співустя виникає після проникаючого ушкодження черепа і поранення сонної артерії в області синуса.

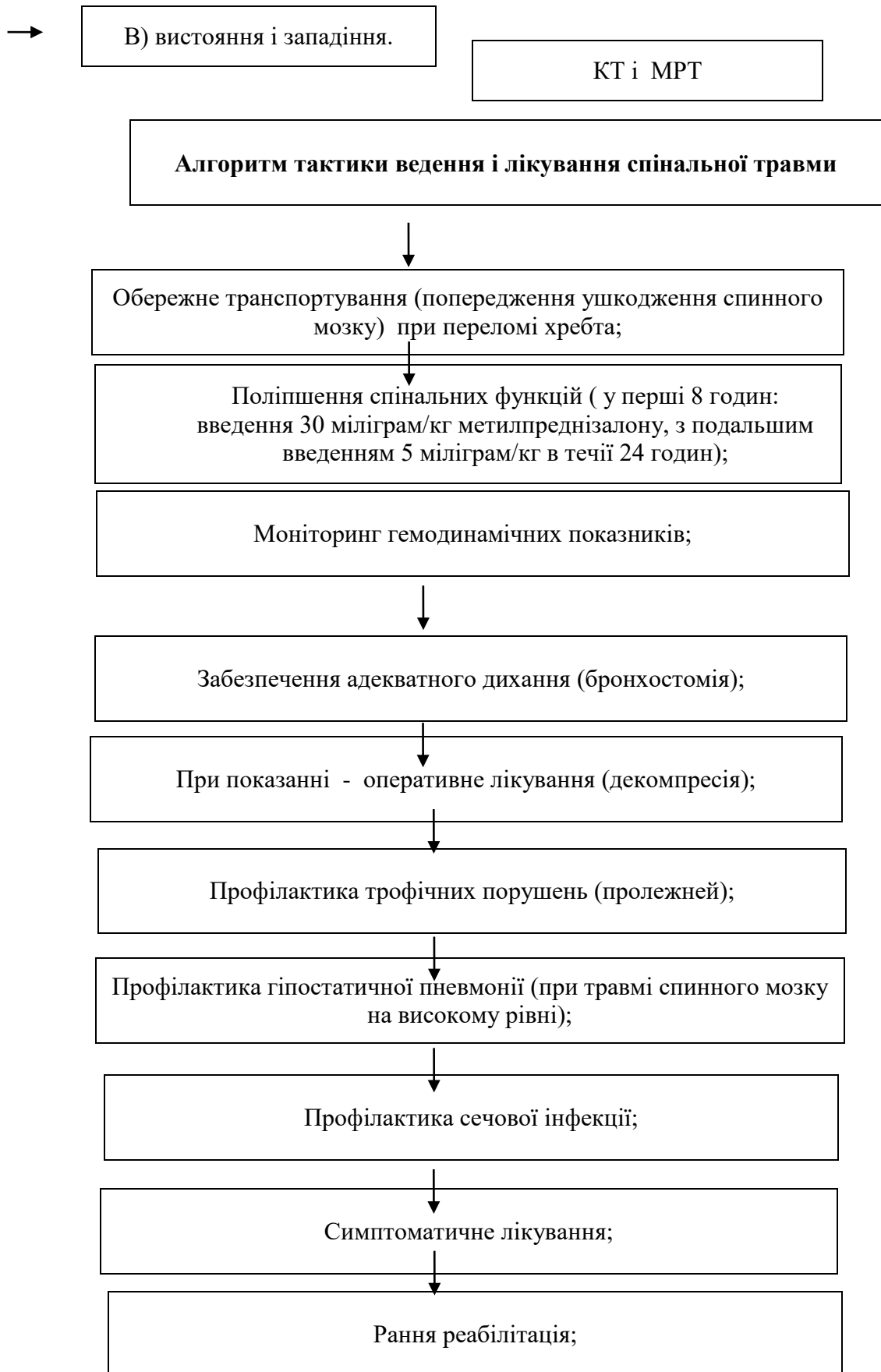
Е) Посттравматична епілепсія. Епілепсія, що розвивається впродовж 1-го тижня після ЧМТ, називається ранньою. Чинниками ризику розвитку ранньої епілепсії при ЧМТ є:

- відсутність свідомості при вступі;
- лінійний перелом кісток зведення;
- втиснутий перелом зведення;
- внутрішньочерепна гематома.
-

Ж) Посткоммоціонний синдром. Хворі з легкою ЧМТ складають близько 80 % від числа госпіталізованих із приводу ЧМТ. Висока поширеність легкої ЧМТ і свя-заних з нею посттравматичних порушень (головні болі, головокру-ження, зниження працездатності, швидка стомлюваність, порушення сну, пам'яті і уваги) перетворили легку ЧМТ на значиму медицин-ську і соціально-економічну проблему.







14. Контроль кінцевого рівня.

Завдання 1. Після ДТП розвинувся нижній парапарез, гіперестезія в нижніх кінцівках, порушення функції тазових органів. Поставте попередній діагноз.

- A) Струс спинного мозку;
- B) Травматичне здавлення спинного мозку;
- C) Травматична гематомієлія;
- D) Забиття спинного мозку;
- E) Травматична дискогенна радикулоишемія.

Завдання 2. Після ДТП гостро розвинулися: верхній парапарез, анестезія нижче рівня ураження, через декілька днів приєдналися корінцеві болі на рівні поразки, спастичний парапарез, порушення функції тазових органів, хворобливі спазми нижніх кінцівок, вегетативні порушення. На R - грамі грудного відділу хребта - перелом і зміщення хребців. Поставити попередній діагноз.

- A) Гостре травматичне здавлення спинного мозку;
- B) Струс спинного мозку;
- C) Травматична гематомієлія;
- D) Компресійний перелом хребців;
- E) Травматична дискогенна радикулоишемія.

Завдання 3. Після автодорожньої катастрофи і перелому хребця СІІ розвинувся синдром «внутрішнього гільєтування» спинного мозку: сильний біль в шиї, тетраплегія, анестезія з рівня СІІІ, виражені дихальні розлади, тазові розлади. Поставити попередній діагноз.

- A) Гостре травматичне здавлення спинного мозку;
- B) Струс спинного мозку;
- C) Травматична гематомієлія;
- D) Компресійний перелом хребців;
- E) Травматична дискогенна радикулоишемія.

Завдання 4. Після дорожньої катастрофи і синдрому «світлого проміжку» розвинулися: хвороблива напруга м'язів шиї і біль, що іррадіює в міжлопаткову область, плече. У подальшому приєдналися: цефалгія, запаморочення, вегетативний криз, інсомнія. МРТ - розрив передньої і задньої подовжньої зв'язки, протрузія диска. Поставити попередній діагноз.

- A) Травма Хлиста міжхребетного диска;
- B) Травматичний корінцевий синдром;
- C) Травматична дискогенна радикулопатія;
- D) Забиття спинного мозку;
- E) Струс спинного мозку.

Завдання 5. Після дорожньої катастрофи і кантузії спинного мозку розвинулися: тетрапарез, провідникові розлади больової і температурної чутливості нижчі рівня ураження, порушення функції сфінктерів. Який визначається симптомокомплекс?

- A) Центромедулярний синдром;
- B) Передній спінальний синдром;
- C) Задній спінальний синдром;
- D) Синдром Броун-Секара;
- E) Синдром поперечного ураження спинного мозку.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Неврологія : нац. підруч. для студентів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / І. А. Григорова [та ін.] ; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. - 3-є вид., перероб., та допов. - Київ : Медицина, 2020. - 640 с.
2. Соколова Т.А.: Методи обстеження неврологічного хворого : навч. посіб. / за ред. : Л. І. Соколової , Т. І. Ілляш. - 2-ге вид. - Київ : Медицина, 2020. - 143 с.

Додаткова

3. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посіб. для мед. ВНЗ III-IV р.а. Рекомендовано ВР НМУ ім. О.О. Богомольця / за ред. Л.І. Соколової, Т.І. Ілляш. - Київ, 2015. – 144 с.
4. Литвиненко Н.В. Клінічні методи дослідження нервової системи у новонароджених та дітей грудного віку: навчальний посібник для лікарів-інтернів, курсантів, практичних лікарів з фахів «неврологія», «педіатрія» «сімейна медицина» / Н.В. Литвиненко, Т.Й. Пурденко, В.М. Гладка. – Полтава, 2016. – 125 с.
5. Литвиненко Н.В. Обстеження пацієнта в клініці нервових хвороб. Навчальний посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівня акредитації / Н.В. Литвиненко, А.М. Кривчун, К.А. Таряник. - Полтава, 2018. – 149 с.
6. Neurology: A Clinical Handbook / Charles Clarke. - August, 2022. - 496 p.
7. Arditi A. Improving the design of the letter contrast sensitivity test. Invest Ophthalmol Vis Sci 2019;46:2225–2229.
8. Schnakers C, Vanhaudenhuyse A, Giacino J, et al. Diagnostic accuracy of the vegetative and minimally conscious state: clinical consensus versus standardized neurobehavioral assessment. BMC Neurol 2009; 9: 35.
9. Van Erp WS, Lavrijsen JCM, Vos PE, et al. The vegetative state: prevalence, misdiagnosis, and treatment limitations. J Am Med Dir Assoc 2015; 16: 85.e9–85.e14.
10. Sables-Baus S, Robinson MV. Pediatric neurologic exam. Int Emerg Nurs. 2011 Oct;19(4):199-205. doi: 10.1016/j.ienj.2011.07.008
11. Bradley's Neurology in Clinical Practice. Vol. 2 / eds. R. B. Daroff [et al.]. - 7th ed. — London : Elsevier, 2016. - 713 - 2008 p. : il.
12. Liu, Grant T. Neuro-ophthalmology : diagnosis and management. - 2nd ed. 1. Neuro-ophthalmology. 2. Neuro-ophthalmology-Diagnosis. I. Title II. Volpe, Nicholas J. III. Galetta, Steven L. 617.7'62-dc22- ISBN-13: 9781416023111, 2010, 721 Pages