

**ДЕПАРТАМЕНТ ОСВІТИ І НАУКИ
ВИКОНАВЧИЙ ОРГАН КИЇВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ
(КИЇВСЬКА МІСЬКА ДЕРЖАВНА АДМІНІСТРАЦІЯ)
ЗАКЛАД ФАХОВОЇ ПЕРЕДВИЩОЇ ОСВІТИ
«КИЇВСЬКИЙ ФАХОВИЙ МЕДИЧНИЙ КОЛЕДЖ № 3»**

**Електронний посібник теоретичних занять
з дисципліни «Неврологія та психіатрія з наркологією»**

Підготувала викладач
Ільчишин Оксана Всеволодівна

ЗМІСТ

Тема 1

Функціональна анатомія та патологія ЦНС і ПНС. Загальна симптоматика нервових хвороб. Основні принципи обстеження. Охорона праці в галузі.

Тема 2

Хвороби ПНС. Інфекційні хвороби нервової системи.

Тема 3

Судинні хвороби ЦНС.

Тема 4

Об'ємні процеси ЦНС. Травми ЦНС.

Тема 5

Спадково-дегенеративні хвороби нервової та м'язової систем. Хвороби нервової системи новонароджених.

Тема 6

Хвороби АНС. Інтوكсикації нервової системи.

Тема 7

Загальна психопатологія та основні методи обстеження психічно хворих. Догляд, нагляд, лікування психічно хворих. Організація психіатричної допомоги.

Тема 8

Розлади психічної діяльності при інфекційних та соматичних хворобах. Післяпологові психози. Шизофренія. Маніакально-депресивний психоз.

Тема 9

Основи наркології. Алкоголізм. Наркоманія. Куріння. Медикаментозні психози.

Тема 10

Епілепсія. Олігофренія.

Психогенні хвороби. Психопатії.

Тема 1 «Функціональна анатомія та патологія ЦНС і ПНС. Загальна симптоматика нервових хвороб. Основні принципи обстеження. Охорона праці в галузі»

АНАТОМІЯ, ФІЗІОЛОГІЯ, СИМПТОМИ УРАЖЕННЯ ВІДДІЛІВ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

1. Будова і функції нервової системи

До центральної нервової системи входять головний (в порожнині черепа) та спинний (в хребетному каналі) мозок, до периферійної — спинальні корінці (передні, задні), спинальні й черепні нерви, нервові вузли та сплетення. Нервова клітина — нейрон. Це структурна, функціональна й генетична одиниця нервової системи. За функцією нейрони є руховими, чутливими і проміжними. На один руховий нейрон припадає 3-5 тис. проміжних, які є складовими гігантської обчислювальної сітки. Будова нейрона:

1 — дендрити, 2 — аксон, 3 — перехват Ранвеґа, 4 — шванівська клітина, 5 — ядро з ядрцем, 6 — цитоплазма з нейрофібрилами, 7 — синапси.

Тільки в головному мозку нервових клітин біля 100 млрд. (як зірок у нашій Галактиці). Нейрон має паростки (нервові волокна довжиною 0,0001 - 1 м), яким збудження проводиться до клітин (дендрити) і від неї (аксони). Нервове волокно складається з осевого циліндра, який проводить електричний імпульс, та жирової (мієлінової) й клітинної (шванівської — у волокнах периферійної, гліальної — у волокнах центральної нервової системи) оболонки, які забезпечують електроізоляцію. Швидкість проведення збудження по нервовому волокну прямо залежить від товщини мієлінового шару. Найповільніше проводять збудження безмієлінові волокна (їх тоненький жировий шар видно тільки в електронному мікроскопі). З'єднуються нейрони між собою та з робочими органами (наприклад, м'язами, залозами) за допомогою синапсів (їх біля 100 трильйонів), в яких здійснюється передача інформації хімічними речовинами (медіаторами).

В межах периферійної нервової системи нервові волокна утворюють нерви (рухові, чутливі, вісцеральні, змішані), а їх тіла — вузли (чутливі спинно-й черепномозкові та вегетативні). В центральній нервовій системі об'єднання нервових волокон формують білу речовину, скупчення тіл нейронів — сіру (за кольором на розрізі).

Основою функціонування нервової системи є рефлекс — реакція організму на зміни внутрішнього і зовнішнього середовища, що здійснюється за допомогою нервової системи.

Анатомічним субстратом рефлексу є рефлексорне кільце, яке складається з привідного (аферентного) та відвідного (еферентного) нейрона. Як правило, є й вставні нейрони, які переробляють інформацію, аналізуючи відповідь на подразнення, впливаючи на її характер. Наприклад, за рахунок зміни м'язового тону, чутливості рецепторів тощо.

Всі рефлекси поділяються на прості і складні, набуті і вроджені, умовні та безумовні.

Характеристика безумовних рефлексів:

1. Це вроджені рефлекс.
2. Вироблені в процесі філогенезу.
3. Мають чіткий анатомічний субстрат у вигляді рефлекторного кільця.
4. Замикаються в межах сегментарного апарату спинного мозку або в стовбурі головного мозку.

5. Здійснюються без участі кори головного мозку.

6. Передаються по спадковості.

7. Знаходяться під регулюючим впливом кори головного мозку.

8. Є базою для вироблення умовних рефлексів.

Умовні рефлексі вперше відкрив І.М. Сеченов, в подальшому глибоко вивчав І.П. Павлов.

Характеристика умовних рефлексів:

1. Це індивідуальні реакції організму, набуті в процесі онтогенезу, які дають можливість пристосуватись до тих чи інших змін умов життя.

2. Рефлексі нестійкі, можуть зникати, потребують постійного підкріплення.

3. Не мають чіткого анатомічного субстрату.

4. Замикаються в корі.

До умовних рефлексів відноситься мова, письмо, читання, лічба, різні практичні навички. В клініці нервових хвороб вивчається патологія безумовних рефлексів, що дає можливість оцінити стан нервової системи.

Безумовні рефлексі поділяються на: поверхневі та глибокі, прості та складні. Їх ділять також на:

а) пропріоцептивні (сухожилкові, окісні); б) екстероцептивні (шкірні, зі слизових оболонок); в) інтероцептивні (зі слизових внутрішніх органів). Звичайно, складна функціональна діяльність нервової системи не зводиться лише до рефлекторної. Доведено, що існує низка функціональних систем (чутливі, рухові та ін.), які складаються з багатьох нейронів, розміщених у різних відділах головного, спинного мозку й периферійної ланки нервової системи. Всі вони виконують якусь одну функцію, але деякі з них можуть виконувати й іншу функцію, тобто можуть входити, при необхідності, і до іншої функціональної системи. Причому між функціональними системами існує доцільна погодженість.

Наприклад, є три рухові системи: - довільних рухів, екстрапірамідна, координації та рівноваги рухів. Всі вони реалізують свої функції через периферійний мотонейрон, тіло якого знаходиться в передніх рогах спинного мозку і рухових ядрах стовбура головного мозку. Погодженість і взаємообумовленість між ними проявляється в тому, що екстрапірамідна система розподіляє м'язовий тонус між синергістами та антагоністами і надає оптимальну позу для виконання довільних рухів, а система рівноваги й координації забезпечує плавність, точність і доцільну погодженість цих рухів. І всі три рухові системи використовують дані зворотного зв'язку від чутливих систем, які несуть інформацію від м'язів, суглобів, вестибулярного апарату про

те, чи у відповідності до поставленої мети здійснюються рухи. А мету, плани, наміри, послідовність дій для їх досягнення "розробляє" аналітична сітка вставних нейронів під впливом певних потреб, які виникають на основі отриманої інформації з довкілля чи внутрішнього середовища організму. "Доставка" цієї інформації в центральну нервову систему здійснюється аферентними (висхідними) шляхами.

Все, що сприймається із зовнішнього чи внутрішнього середовища називається рецепцією, а та частина її, яка усвідомлюється, відноситься до чутливості.

Чутливість — функція кори великих півкуль головного мозку і забезпечується вона аналізаторами.

Аналізатор — це аферентна структура, що розпочинається на периферії рецепторами, має висхідні шляхи і корковий, гностичний центр (спеціалізована група нейронів, що виконує певну чутливу функцію). Є такі аналізатори, як зоровий, слуховий, вестибулярний, нюховий, смаковий, поверхневої та глибокої чутливості.

Отримана корою головного мозку інформація аналізується, синтезується, розпізнається — це гнозис, який є базою для прийняття адекватної програми дій та її здійснення. Ця практична реалізація поставленого завдання називається праксисом. Гнозис і праксис — продукти вищої нервової діяльності людини. Це наша мова, письмо, математичні вправи, витвори мистецтва тощо.

Спинний мозок. Спинно-мозкові нерви

Спинний мозок довжиною 41-45 см розпочинається на рівні верхнього краю першого шийного хребця і закінчується на рівні верхнього краю другого поперекового хребця. Спинний мозок має 31-32 сегменти (8 шийних, 12 грудних, 5 поперекових, 5 крижових, 1-2 куприкових).

Сегментом називається частина сірої речовини спинного мозку функціонально й морфологічно пов'язана з парою передніх і парою задніх корінців. Спинальний сегмент іннервує певну ділянку шкіри, м'язів, кісток і внутрішніх органів. Спинний мозок має два потовщення: шийне (5-8 шийні та 1-2 грудні сегменти) іннервує руки, а поперекове (1-5 поперекові та 1-2 крижові сегменти) — ноги. Закінчується спинний мозок мозковим конусом (3-5 крижові та куприкові сегменти).

Спинний мозок росте повільніше від хребта, а тому у верхньогрудному відділі спинальний сегмент знаходиться на один вище відповідного хребця, в середньогрудному — на два, а в нижньогрудному — на три.

На поперечному розрізі центральну частину спинного мозку становить сіра речовина, яка формує задні (чутливі), передні (рухові) й бокові (вегетативні) (з 8-го шийного до 3-го поперекового сегмента) роги та передню сіру злуку (чутлива). Навколо сірої знаходиться біла речовина, сформована відростками (волокнами) нервових клітин: а) міжхребцевих вузлів і задніх рогів спинного мозку (висхідні, аферентні, чутливі системи); б) головного мозку

(низхідні, еферентні, рухові системи), які утворюють передні, задні й бокові канатики спинного мозку.

Спинальні нерви складаються з чутливих, рухових і вегетативних волокон. Вони формуються передніми й задніми корінцями. Передні корінці — це аксони рухових нейронів передніх рогів, а задні — чутливих нейронів міжхребцевих вузлів.

Після виходу з міжхребцевого отвору спинальний нерв поділяється на:

а) передню гілку (до кінцівок і передніх 2/3 тулуба); б) задню (навколохребетна ділянка),

в) поворотну (до спинальних оболонок і фіброзно-кісткових структур хребта);

г) сполучну, яка приєднується до паравертебрального симпатичного ланцюжка.

Передні гілки спинальних нервів утворюють п'ять сплетень. Шийне сплетення (формується із перших чотирьох шийних сегментів) іннервує діафрагму, потиличну, над- і підключичну та верхньолопаткову ділянки. Плечове (із нижніх чотирьох шийних та першого, другого грудних сегментів) — іннервує руку, його найважливіші нерви — променевий, серединний, ліктьовий. Передні гілки від другого до одинадцятого грудних спинальних нервів не утворюють сплетень, вони іннервують груди, живіт і спину.

Поперекове сплетення (із дванадцятого грудного та перших чотирьох поперекових сегментів) іннервує передню поверхню стегна та нижні відділи живота. Найбільший нерв сплетення — стеговий.

Крижове сплетення (із двох останніх поперекових та верхніх чотирьох крижових сегментів) іннервує промежину, сідницю, задню поверхню ноги, передньозовнішні ділянки гомілки й стопу. Найбільший нерв сплетення — сідничний.

Куприкове сплетення (із двох останніх крижових та куприкових сегментів) іннервує промежину.

Головний мозок

Головний мозок складається із стовбура, мозочка, проміжного й великого мозку.

Мозковий стовбур поділяється на довгастий мозок, міст і середній мозок. У передніх (базальних) відділах стовбура проходять низхідні рухові шляхи (від кори головного мозку до передніх рогів спинного мозку та рухових ядер стовбура головного мозку), у задніх (дорзальних) його відділах, або покришці розміщені висхідні чутливі шляхи, ретикулярна формація та ядра останніх 10 пар черепних нервів.

Довгастий мозок знизу межує із спинним мозком (рівень перехрестя пірамідних шляхів), а зверху — з мостом. У його передніх відділах знаходяться пірамідні шляхи, а в задніх — волокна поверхневої і глибокої чутливості від спинного до головного мозку та ядра IX-XII черепних нервів. Тут розміщені життєво важливі серцево-судинний та дихальний центри.

Міст знизу межує з довгастим мозком, зверху — з ніжками мозку. В його передніх відділах знаходяться рухові (пірамідні й корково-мостові) шляхи та власні ядра, в задніх — висхідні чутливі шляхи (зокрема, медіальна та латеральна петлі й їх складові), а також ядра V-VIII черепних нервів.

Середній мозок розміщений між мостом і проміжним мозком. Його передні відділи сформовані ніжками мозку, в основі яких проходять пірамідні та кріково-ядерні шляхи. В задніх відділах (покришці) середнього мозку знаходяться медіальна петля, ядра III-IV черепних нервів та червоні ядра. Висхідні й низхідні шляхи розмежовані чорною речовиною. Дах середнього мозку має пластинку з верхніми (підкоркові центри зору) й нижніми (підкоркові центри слуху) горбиками, під нею знаходиться сільв'йовий водопровід, який з'єднує III та IV шлуночки. Дном останнього є задні відділи покришки довгастого мозку й моста.

На протязі всього стовбура, в його покришці, знаходиться розгалужена сітка нервових клітин з численними відростками, яка називається ретикулярною формацією. До її нейронів відгалужуються волокна від усіх висхідних чутливих шляхів. Вона ж сама поширюється вниз до спинного мозку, забезпечуючи його рефлекторну функцію, і вверх — до ядер зорових горбів, а від них — до кори великих півкуль, активуючи її діяльність (поряд із висхідною інформацією зоровим, слуховим, нюховим та іншими аналізаторами).

Мозочок розташований у задній черепній ямці над довгастим мозком, мостом і IV шлуночком. Над ним знаходиться мозочковий намет та потиличні частки півкуль головного мозку. Складається мозочок із двох півкуль та розміщеного між ними черв'яка. Трьома парами ніжок він з'єднаний з довгастим мозком

(висхідні й низхідні шляхи між спинним і довгастим мозком), мостом (шляхи від кори великих півкуль) і середнім мозком (шляхи від спинного мозку та екстрапірамідної системи), що забезпечує його функціональний зв'язок із своєю половиною спинного мозку, з протилежною півкулею великого мозку та двобічно із мозковим стовбуром. Функції мозочка: рівновага, координація й синергія рухів та регуляція м'язового тону.

Проміжний мозок складається із таламуса (зорового горба) й гіпоталамуса. Його порожниною є III шлуночок. Зоровий горб поділяється на власне таламус, метаталамус та епіталамус. Зовні він межує з внутрішньою капсулою, медіально й зверху — з IV шлуночком, знизу — з гіпоталамусом. Зоровий горб сприймає всю висхідну інформацію із зовнішнього і внутрішнього середовища, переробляє її і передає до кори головного мозку та до екстрапірамідної системи.

Метаталамус включає підкоркові центри зору (латеральні колінчасті тіла) та слуху (медіальні колінчасті тіла), зв'язані, відповідно, з верхніми й нижніми горбиками даху середнього мозку.

До епіталамуса входить, зокрема, шишкоподібна залоза, яка регулює функцію кори надниркових залоз та контролює формування статевих ознак.

Гіпоталамус макроскопічно складається із сірого горба, лійки, з'єднаної з гіпофізом та соскоподібних тіл. Гістологічно тут знаходиться численна кількість ядер. Функціонально гіпоталамус забезпечує постійність внутрішнього середовища організму (гомеостаз), регулюючи всі види обміну речовин, діяльність дихальної, серцево-судинної травної систем, залоз внутрішньої секреції тощо.

Великий мозок.

Складається великий мозок із двох півкуль, поділених між собою поздовжньою серединною щілиною і з'єднаних глибинними злуками (комісурами): передньою, задньою та великою (мозолистим тілом), які складаються з нервових волокон. У товщі півкуль є бокові (лівий і правий) шлуночки заповнені ліквором. Поверхня півкуль покрита корою (скупченням тіл нейронів товщиною 1,3-10мм) і поділена борознами на звивини. Глибші з них розмежовують між собою симетричні частки півкуль (лобні, тім'яні, скроневі, потиличні)

Лобна й тім'яна частки розділені центральною борозною, бокова (сільвієва) борозна відокремлює скроневу частку від тім'яної й лобної (в її глибині знаходиться острівцева частка або острівець). На медіальній поверхні скронева й тім'яна частки розділені тім'яно-по-тиличною борозною, умовне продовження якої розмежовує ці частки наверхньо-зовнішній(або конвексимальний) поверхні півкуль.

Найважливіші звивини конвексимальної поверхні

а) лобної частки: передня центральна звивина розміщена спереду від центральної борозни; верхня, середня й нижня лобні звивини розміщені перпендикулярно до першої;

б) тім'яної частки: задня центральна звивина (паралельна передній), верхня й нижня тім'яні частки розділені між тім'яною борозною, а в нижній виокремлюють ще надкрайову та кутову звивини;

в) скроневої частки: верхня, середня й нижня звивини; У потиличній частці звивини й борозни непостійні.

На медіальній поверхні півкуль розрізняють поясну звивину, розміщену дугоподібно над мозолистим тілом, вона в задніх відділах переходить у парагіпокампальну звивину. У верхніх відділах центральної борозни на внутрішній поверхні півкуль підковоподібно з'єднуються між собою центральні звивини парацентральною часточкою. Шпорна борозна поділяє медіальну поверхню потиличної частки на клин (зверху) й язикову звивину (знизу).

На базальній поверхні півкуль слід відзначити прямі звивини (паралельно нюховим трактам) лобних часток.

Скупчення сірої речовини є і в глибинних відділах півкуль. Це базальні підкоркові ядра: смугасте та мигдалеподібне тіла й огорожа. Смугасте тіло поділяється на хвостате й чечевицеподібне ядра, а останнє — на зовнішню частину (шкаралупу) та внутрішню (медіальну й латеральну бліду кулю). Все це

складові екстрапірамідної системи, до якої відносять також червоні ядра, чорну речовину й ретикулярну формацію середнього мозку та деякі інші утвори стовбура. А мигдалеподібне тіло, поясну й парагіпокампальну звивини та нюховий тракт і цибулину об'єднують улімбічну систему.

Білу речовину півкуль головного мозку складають висхідні і низхідні волокна нервових клітин. Асоціативні волокна знаходяться в межах однієї півкулі, комісуральні здійснюють міжпівкульні зв'язки (це згадані вище злуки), а проєкційні з'єднують кору півкуль з нижчими відділами центральної нервової системи. Саме вони утворюють променистий вінець і внутрішню капсулу. Остання розміщена між ядрами таламуса та смугастого тіла: її передня ніжка між хвостатим ядром і таламусом, а задня — між чечевидним ядром і таламусом. Ніжки з'єднані коліном капсули.

Кровопостачання головного й спинного мозку

Головний мозок отримує кров із парних внутрішніх сонних та хребетних артерій. Внутрішні сонні артерії відходять від загальних, які зліва починаються від дуги аорти, а справа — від плечо-головного стовбура, а останній — від аорти. Пройшовши звивистий шлях через однойменний канал скроневої кістки, внутрішня сонна артерія галузиться, по чергово віддаючи очну, задню сполучну, передню ворсинисту, передню і середню мозкові артерії.

Хребетні артерії є гілками підключичних, вони проходять через отвори в поперечних відростках шести шийних хребців і через великий потиличний отвір вступають у порожнину черепа, де на базальній поверхні моста зливаються, утворюючи основну артерію, яка розгалужується на дві задні мозкові.

Хребетні і сонні артерії утворюють на основі мозку артеріальне (вілізійове) коло за рахунок з'єднання передніх мозкових, задніх і середніх мозкових артерій між собою, що забезпечує перетікання крові при закупорці однієї або декількох магістральних артерій голови.

Передня мозкова артерія васкуляризує медіальну та верхню частину конвексимальної поверхні лобної й тім'яної часток, передньо-зовнішні відділи смугастого тіла і внутрішньої капсули та мозолисте тіло.

Середня мозкова артерія забезпечує кров'ю середній і нижній відділи конвексимальної поверхні лобної й тім'яної та більшу частину скроневої часток, серединні та задньовнутрішні відділи смугастого тіла і внутрішньої капсули.

Хребетні, основна і задньомозкові артерії васкуляризують потиличні частки та стовбур головного мозку, мозочок і верхньошийний відділ спинного мозку.

Венозна кров поверхневими і глибокими венами виноситься у синуси, а звідти у внутрішню (2/3) й зовнішню (1/3) яремні вени та хребетне венозне мереживо. У горизонтальному положенні венозна кров поступає в яремні вени, а у вертикальному — у хребетне венозне мереживо.

Спинний мозок живиться за рахунок передніх і задніх радикуломедулярних артерій. Передніх артерій менше. На шийному рівні їх

2-3, на грудному й попереково-крижовому — від 1 до 4. Чим менше артерій, тим більший ризик виникнення розладів спинального кровообігу. Значно краще забезпечуються кров'ю задні відділи спинного мозку (задні роги та стовпи), де чисельніші корінцеві артерії.

Найчастіше судинні розлади виникають у басейні артерії поперекового потовщення, яка іноді одна васкуляризує спинний мозок нижче другого грудного сегмента.

Вени спинного мозку повторюють хід артерій.

Контрольні питання

1. Назвіть аналізатори.
2. Які нервові утвори входять до спинального сегмента?
3. Де в спинномозковому каналі закінчується спинний мозок?
4. Назвіть сплетення спинальних нервів.
5. Назвіть анатомічні утвори мозкового стовбура.
6. Ядра яких черепних нервів знаходяться у довгастому й середньому мозку та мосту?
7. Які є відділи проміжного мозку?
8. Назвіть частки великих півкуль та основні їх звивини.
9. Назвіть анатомічні елементи внутрішньої капсули.
10. Які структури беруть участь в формуванні смугастого тіла?

Рухова система (система довільних рухів). Анатомія провідних шляхів. Методика дослідження. Симптоми ураження

Рухова система забезпечує проведення нервового імпульсу від кори головного мозку до м'язів, а шлях, яким здійснюється реалізація рухового імпульсу, називається руховим.

Руховий (кірково-м'язовий) шлях є двонейронним; відповідно складається з центрального і периферійного нейрону. Від центрального рухового нейрону починаються два шляхи: кірково-спинномозковий (пірамідний) та кірково-ядерний. Від периферійного рухового нейрона починаються також два шляхи: спинно-мозково-м'язовий та ядерно-м'язовий.

Пірамідний або кірково-спинномозковий шлях починається від великих пірамідних клітин кори головного мозку (клітин Беца), що розташовані в передній центральній звивині, задніх відділах верхньої та середньої лобних звивин та в парацентральної частці. Представлення клітин Беца в передній центральній звивині зворотне розташуванню частин тіла: в верхньому відділі представлена нога, в середньому — рука, в нижньому — м'язи обличчя. Іннервація мускулатури перехресна.

Аксони клітин Беца у вигляді пірамідного шляху проходять через променистий вінець (який вони утворюють) далі через внутрішню капсулу, займаючи передні дві третини її задньої ніжки, далі через ніжки мозку, варолієві міст, довгастий мозок, де утворюють піраміди. На межі довгастого і спинного

мозку волокна здійснюють перехрест, який має свої особливості. Перехрещується більша частина волокон (80 %) . Перехрещені волокна направляються в боковий канатик протилежної половини спинного мозку, утворюючи кірково-спинномозковий боковий шлях. Неперехрещені волокна (20 %) йдуть в передніх канатиках спинного мозку, утворюючи кірковоспинномозковий передній шлях.

Обидва види волокон (перехрещені та неперехрещені) закінчуються у передніх рогах спинного мозку посеgmentно. Причому, волокна бокового кірково-спинномозкового шляху іннервують м'язи кінцівок, а волокна переднього кірково-спинномозкового шляху — м'язи шиї, тулуба та промежини. У зв'язку з особливостями перехрестя м'язи кінцівок (рук, ніг) мають центральну (кіркову) іннервацію з протилежної півкулі, а м'язи шиї, тулуба і промежини — з обох півкуль.

Таким чином, пірамідний шлях є першим (центральним) нейроном рухового (кірково-м'язового) шляху.

Периферійний (другий) нейрон рухового шляху починається від мотонейронів передніх рогів спинного мозку, аксони яких утворюють **СПИННОМОЗКОВО-М'ЯЗОВИЙ ШЛЯХ** І проходять у складі передніх корінців спинномозкових нервів, сплетень, периферійних нервів, проводячи по них руховий імпульс до відповідних м'язів.

Іннервація м'язів обличчя, піднебіння, глотки, гортані здійснюється двома нейронами (центральним та периферійним), що утворюють, відповідно, кірково-ядерний та ядерно-м'язовий шляхи.

Кірково-ядерний шлях починається в нижній третині передньої центральної звивини, проходить через променистий вінець, коліно внутрішньої капсули, направляється до мозкового стовбура, де закінчується у ядрах черепних нервів. Підходячи до ядер, волокна шляху здійснюють неповне над'ядерне перехрестя (за винятком нижнього ядра лицевого нерва та ядра під'язикового нервів, над якими перехрестя повне).

Таким чином, м'язи верхньої частини обличчя, жувальні, піднебіння, глотки і гортані отримують, завдяки неповному перехрестю над'ядерних волокон, двобічну кіркову іннервацію. Нижні мимічні м'язи і язик отримують однобічну кіркову іннервацію лише з протилежної півкулі.

Периферійний нейрон, що утворює ядерно-м'язовий шлях, починається від ядер черепних нервів, що знаходяться в стовбурі головного мозку (ніжках, мості, довгастому мозку) і утворений власне черепними нервами, які проводять руховий імпульс до відповідних м'язів обличчя.

Таким чином, враховуючи особливості рухового шляху, можна зробити наступні висновки:

1. Однобічну кіркову іннервацію отримують м'язи рук, ніг, нижні мимічні та м'язи язика.

2. Двобічну кіркову іннервацію мають всі решта м'язів (тобто шиї, тулуба, промежини, верхні мимічні, жувальні, м'якого піднебіння, глотки,

гортані).

При однобічних кіркових чи півкульних патологічних процесах випадають функції лише тих м'язів, що мають однобічну кіркову іннервацію.

Дослідження рефлекторно-рухових функцій

Для виявлення розладів системи довільних рухів (паралічів чи парезів) вивчають:

- 1.Об'єм активних рухів.
- 2.Силу м'язів.
- 3.М'язовий тонус.
- 4.Наявність атрофій чи гіпотрофій.
- 5.Наявність фібрилярних чи фасцикулярних посмикувань м'язів.
- 6.Рефлекси.
- 7.Патологічні рефлекси.

Об'єм активних рухів перевіряють в усіх суглобах, попросивши хворого почергово здійснювати різні рухи в них. Якщо у хворого відсутні рухи в кінцівці, то це може бути параліч, якщо ж вони обмежені — парез.

При обмеженні активних рухів перевіряють пасивні рухи, що допомагає диференціювати парези і паралічі кінцівок від обмеження або відсутності рухів в них, обумовлених різними захворюваннями опорно-рухового апарата.

Виявлені парези уточнюються за допомогою дослідження сили м'язів. В повсякденній практиці сила м'язів визначається орієнтовно: ступінь стискання пальців лікаря пальцями хворого, сила м'язів розгиначів і згиначів пальців ступні при ході на носках та на п'ятках, перемінному стоянні на п'ятах і носках. Чинячи опір виконуваному хворим рухові, лікар тим самим оцінює силу тих чи інших м'язів хворого. На руках сила перевіряється в м'язах плеча, згиначів та розгиначів передпліччя, в м'язах кисті; ногах — в м'язах стегна, згиначів і розгиначів гомілки та ступні. Значне зниження сили м'язів, що призводить до різкого обмеження об'єму активних рухів розцінюється як виражений парез, коли ж сила знижена незначно і не впливає або незначно впливає на об'єм рухів — це легкий парез. Для виявлення парезів використовують проби Баре: верхню та нижню.

При верхній пробі Баре хворому пропонують витягнути вперед обидві руки. При цьому паретична рука опускається швидше.

При нижній пробі Баре пропонують хворому підняти ноги догори і оцінюють, яка нога швидше втомлюється і опускається, тим самим визначивши, яка кінцівка паретична.

Тонус м'язів визначають шляхом пасивних рухів в окремих групах, вимірюванням їх об'єму на однаковому рівні. Для точного вимірювання тонусу використовують тонометри. В повсякденній практиці достатньо оцінити тонус шляхом пасивного згинання та розгинання кінцівки, оцінивши чи чинять м'язи опір таким рухам, чи навпаки, м'язи занадто розслаблені.

Гіпотонія м'язів спостерігається при ураженні периферійного нейрону

на будь-якому рівні, а також при ураженні мозочкових шляхів, задніх корінців, задніх стовпів.

Гіпертонія м'язів виникає при ураженні центрального нейрону пірамідного тракту чи екстрапірамідної системи. Розрізняють 2 види м'язової гіпертонії: спастичну та пластичну.

Пластична гіпертонія має свої особливості: а) тонус більше підвищений в згиначах; б) у міру перевірки тонус наростає:

в) симптом "зубчастого колеса", коли з кожним пасивним рухом тонус ступінчасто наростає;

Наявність атрофій (схуднення) м'язів виявляють шляхом огляду та виміру величини їх сантиметровою стрічкою.

Обстеження рефлексів має важливе значення, оскільки вони становлять основу нервової діяльності.

Поверхневі рефлекси. Кон'юнктивальний і рогівковий рефлекси (рефлекторну дугу утворюють очноямковий і лицевий нерви) викликають дотиком шматочка вати до кон'юнктиви або рогівки ока. У відповідь змикаються повіки. Дуга рефлексів замикається на рівні моста. Піднебінний і глотковий рефлекси (дугу утворюють чутливі й рухові волокна язикоглоткового і блукаючого нервів) викликають шляхом подразнення слизової оболонки м'якого піднебіння або задньої стінки глотки шпателем чи ложечкою. У відповідь виникає підняття м'якого піднебіння і піднебінного язичка внаслідок скорочення м'язів глотки. Дуга рефлексів замикається на рівні моста і довгастого мозку. Черевні рефлекси (верхній, середній і нижній) викликають штрихованим подразненням шкіри живота у напрямі до його середньої лінії на рівні реберних дуг, пупка, пахвинних зв'язок. При цьому скорочуються м'язи передньої черевної стінки. Дуги черевних рефлексів утворюються за рахунок міжреберних нервів і грудних сегментів спинного мозку (Т¹ - Т₁₂) за участю VII-XIV частин пірамідних шляхів. Замикаються в корі великого мозку. Подошовний рефлекс полягає у згинанні пальців стопи при штриховому подразненні зовнішнього краю подошви стопи. Рефлекторна дуга — сідничний нерв, поперекові й крижові сегменти спинного мозку (L₅ — S₂) — утворюється за участю пірамідного шляху. Замикається в корі великого мозку.

Глибокі рефлекси. Надбрівний рефлекс (дуга рефлексу утворюється очноямковим і лицевим нервами, замикається у мозковому стовбурі). Якщо вдарити молоточком по внутрішньому краю надбрівної дуги, змикається очна щілина.

Нижньощелепний рефлекс (дуга містить чутливі й рухові волокна нижньощелепного нерва і відповідні ядра трійчастого нерва у мості). Легкий удар по підборіддю при напіввідкритому роті спричиняє підняття нижньої щелепи.

Променово-променевий рефлекс (дугу утворюють серединний, променевий і м'язово-шкірний нерви). Викликається ударом молоточка по шилоподібному відростку променевої кістки і полягає у згинанні руки в

ліктьовому суглобі . Дуга замикається в сегментах Сс —Со.Згинальний і ліктьові рефлекс (їхні дуги утворюються відповідно м'язово-шкірними променевим нервами). Удар молоточком по сухожилку двоголового м'яза плеча у першому випадку і триголового м'яза плеча — у другому викликає згинання чи розгинання руки у ліктьовому суглобі . Рівень замикання дуг С5-С6 та С7-С8. Колінний рефлекс (дугу утворює стегновий нерв). Викликається ударом молоточка по сухожилку чотириголового м'яза стегна нижче наколінка . У відповідь нога розгинається. Дуга рефлексу замикається у поперекових сегментах спинного мозку (Ц — L4).

Ахіллів рефлекс (дугу утворює сідничний нерв). Викликається ударом молоточка по п'ятковому (ахілловому) сухожилку, при цьому спостерігається підшовне згинання стопи . Дуга рефлексу замикається у верхніх крижових сегментах спинного мозку (S1-S2).

Глибокі рефлекс згасають при ураженні периферійного нейрона рухових шляхів і посилюються при ураженні центрального. Характеризуючи рефлекс зазначають їх виразність (жваві, знижені, відсутні, підвищені). Обов'язково визначають однаковість їх зліва та справа.

При патології рефлекс або підвищуються (гіперрефлексія) або знижуються (гіпорефлексія), можуть бути відсутні (арефлексія).

Патологічні рефлекс.

Всі патологічні рефлекс поділяють на згинальні та розгинальні. До згинальних на ногах відносять наступні: Россолімо, Жуковського, Менделя-Бехтерева. До розгинальних відносять симптоми: Бабінського, Оппенгейма, Гордона, Штрюмпеля, Шеффера, Пусепа, Редліха, Гросмана.

Патологічні рефлекс є достовірною ознакою ураження пірамідного шляху.

Симптом Бабінського викликають штриховим подразненням зовнішнього краю підшви . При цьому замість нормального підшовного згинання всіх пальців спостерігається віялоподібне розведення їх, а І палець розгинається. Подібний рух пальців можна викликати при проведенні пальцями лікаря з натисканням вздовж гребеня великогомілкової кістки згори вниз — симптом Оппенгейма, при стисканні литкового м'яза — симптом Гордона , п'яткового сухожилка — симптом Шеффера. При постукуванні по підшовній поверхні II-V пальців стопи у випадку ураження пірамідного шляху спостерігається підшовне згинання їх — симптом Россолімо. Аналогічний рух можна викликати ударом молоточка по підшовній поверхні стопи — симптом Жуковського або по тильній поверхні її — симптом Бехтерева.

При ураженнях кори великого мозку, що призводять до порушення контролю над підкірковими відділами мозку, спостерігаються підкіркові рефлекс: долоннопідборідний (скорочення м'язів підборіддя при подразненні долоні), ротовий (витягування губів у дудочку під час постукування по них молоточком), хапальний (мимовільне хапання предмета, який доторкається до долоні).

Патологія системи довільних рухів

У разі пошкодження кірково-м'язового шляху набудь-якому рівні від кори до м'язів порушуються довільні рухи. При повному ураженні рухового шляху виникає параліч (плегія)—повна відсутність довільних рухів. При частковому ураженні виникає парез—часткове порушення рухів із зменшенням їх обсягу та зниженням м'язової сили. Залежно від поширеності паралічів (парезів) розрізняють:

- моноплегію (монопарез) — порушення рухів в одній кінцівці,
- параплегію (парепарез) — у двох руках або ногах,
- геміплегію (геміпарез) — в кінцівках однієї половини тіла,
- триплегію (трипарез) — у трьох кінцівках,
- тетраплегію (тетрапарез) — у чотирьох кінцівках.

Залежно від ураження центрального або периферійного нейрону розрізняють: центральні та периферійні паралічі (парези). Центральні паралічі виникають при ураженні волокон центрального рухового нейрону, тобто кірково-спинномозкового та кірково-ядерного шляхів.

Ознаки центрального (спастичного) паралічу (парезу).

1. Параліч дифузний (пояснюється компактним розташуванням волокон у внутрішній капсулі, стовбурі тощо).

2. Спастична

є спричиняти нюхові гіпертонія м'язів (підвищення м'язового тону за спастичним типом).

Спастичний тонус має такі особливості:

а) на руках тонус підвищений в згиначах, в ногах — в розгиначах;

б) у міру перевірки тонус зменшується, послаблюється; в) симптом "складеного ножа" — опір при пасивних рухах спочатку виражений, потім зменшується. За цією ознакою центральний параліч називається спастичним.

3. Підвищення сухожилкових та періостальних рефлексів (гіперрефлексія). Ця ознака виникає в результаті підвищеної рефлексорної діяльності сегментарного апарату спинного мозку.

Рефлексогенні зони можуть бути розширеними, а найвища ступінь підвищення рефлексів називається клонусом. Шкірні рефлекс (черевні, підшовні, кремастерні) при центральних паралічах знижуються або зникають (оскільки центральний руховий нейрон є еферентною частиною дуги цих рефлексів).

4. Наявність патологічних рефлексів.

На стопах з'являються патологічні згинальні та розгинальні рефлекс (Бабінського, Опенгейма, Шефера, Гордона, Россолімо, Жуковського, Бехтерева), на кистях — згинальні.

5. Наявність захисних рефлексів.

Суть їх полягає в мимовільному складному, частіше згинальному, русі паралізованої кінцівки у відповідь на її подразнення (наприклад, стиснення чи пасивне згинання пальців).

6. Патологічні синкінезії. Це поява мимовільних рухів, що з'являються рефлексорно в паралізованій кінцівці при напруженні здорової.

Периферійні паралічі виникають при ураженні волокон периферійного рухового нейрону (спинно-мозково-м'язового та ядерно-м'язового шляхів), тобто передніх рогів спинного мозку, передніх корінців, сплетень, периферійних нервів або ядер та власне черепних нервів.

Ознаки периферійного (м'язового) паралічу (парезу):

1. Відсутність або зниження рефлексів (арефлексія, гіпорефлексія). Виникає в результаті порушення рефлексорної діяльності сегментарного апарату спинного мозку чи стовбура головного мозку.

2. Пониження м'язового тону (атонія, гіпотонія). Виникає в результаті втрати тону гамма-мотонейронів спинного мозку.

3. Атрофія м'язів. Виникає за рахунок відсутності трофічних імпульсів від спинного та головного мозку.

4. Фібрилярні або фасцикулярні посмикування м'язів. З'являються в результаті подразнення патологічним процесом передніх рогів та передніх корінців спинного мозку.

5. Параліч обмежений, оскільки уражаються або передні роги або передні корінці, що проводять імпульси до окремих груп м'язів.

6. Реакція дегенерації (переродження), що виникає на 10-14 день після появи паралічу.

При вивченні електрозбудливості м'язів виявляють, що КЗС менше АЗС, тобто катодзамикальне скорочення м'язів є меншим за анодзамикальне скорочення. В нормі КЗС більше АЗС.

Симптомокомплекс рухових розладів, що виникають при ураженні різних відділів рухового шляху

Ураження передньої центральної звивини. Виникає моноплегія (монопарез) на протилежній стороні. Якщо вогнище розміщене в верхньому відділі звивини, виникає параліч ноги, якщо в середньому — руки, в нижньому — обличчя.

При подразненні звивини виникають напади клонічних судом у відповідних м'язах протилежної сторони. Ці напади називають джексоновською епілепсією. Вони не супроводжуються втратою свідомості хоча можуть трансформуватись в генералізований приступ.

Ураження рухових шляхів в ділянці променистого вінця. Розвивається центральна геміплегія на протилежній стороні, причому характерна нерівномірність її: якщо процес в верхніх відділах вінця (ближче до кори), то парез більше виражений в нозі. Коли ж процес в нижніх відділах, то парез більш виражений в руці.

Ураження рухових шляхів в ділянці внутрішньої капсули. Виникає центральна геміплегія (геміпарез) протилежної половини тіла: руки, ноги, нижньої частини обличчя і язика. Для ураження даної структури характерна поза Верніке-Мана (на боці ураження рука зігнута і приведена, нога — розігнута і

відведена).

Ураження рухових шляхів в ділянці мозкового стовбура. При такому ураженні виникає центральний геміпараліч (частіше геміпарез) на протилежній стороні від вогнища ураження та периферійний параліч м'язів обличчя на стороні вогнища (оскільки в стовбурі уражаються ядра черепних нервів). Таке ураження зветься альтернуючим. Альтернуючий синдром дозволяє точно визначити локалізацію патологічного процесу (ніжки, міст, довгастий мозок).

Ураження рухового шляху в ділянці пірамідного перехресту призводить до центрального паралічу руки або ноги — на протилежному. Хоча можливі і інші варіанти: тетраплегія, триплегія.

Ураження пірамідних шляхів в бокових канатиках спинного мозку. Виникає центральний параліч на боці ураження, нижче рівня патологічного процесу. Наприклад, якщо ураження двобічне в верхньому шийному відділі, то виникає центральна тетраплегія, якщо в грудному — центральна параплегія ніг.

Ураження передніх рогів спинного мозку. Супроводжується периферійним паралічем відповідних м'язів. Наприклад, при ураженні передніх рогів шийного чи поперекового потовщення розвивається периферійний параліч рук чи ніг. При хронічних процесах в передніх рогах спинного мозку у відповідних м'язах виникають фібрилярні посмикування (скорочення окремих м'язових волокон).

Ураження передніх корінців спинного мозку також супроводжується периферійними паралічами відповідних м'язів та фасцикулярними (фібрилярними) посмикуваннями м'язів.

Ураження периферійних сплетень супроводжується периферійним паралічем всіх м'язів, які іннервуються даним сплетенням. Наприклад, при ураженні правого плечового сплетення розвивається млявий параліч правої руки.

Ураження периферійного нерва супроводжується периферійним паралічем м'язів, що іннервуються даним нервом. Наприклад, при ураженні променевого нерва виникає параліч м'язів-розгиначів передпліччя, кисті, пальців, м'язів, що відводять великий палець.

Контрольні питання

1. Визначення рефлексу.
2. Класифікація рефлексів.
3. Що таке параліч та парез?
4. Ознаки центрального паралічу.
5. Ознаки периферійного паралічу.

Чутливість. Анатомія провідних шляхів. Методика дослідження. Симптоми пошкодження

Чутливість — це здатність організму сприймати подразнення з зовнішнього та внутрішнього середовища. Існують різні класифікації

чутливості. Згідно з клінічною класифікацією, в основі якої лежить розпізнавання виду подразнення, чутливість поділяється на: а) поверхневу; б) глибоку; в) складну.

До поверхневої чутливості відносять: тактильну (відчуття дотику), больову (відчуття болю), температурну (відчуття холоду чи тепла), тріхостезію (відчуття дотику до волосся), гігрестезію (відчуття вологості) тощо.

До глибоких видів чутливості відносять: м'язово-суглобове (відчуття руху в суглобі), вібраційне (відчуття коливання камертону), відчуття маси, тиску, кінестетичне чуття (відчуття руху шкірної складки).

Серед складних видів чутливості розрізняють стереогностичну, локалізаційну, двомірно-просторову, дискримінаційну.

Анатомія провідників поверхневих видів чутливості (больової, температурної, тактильної)

Шлях по якому проводиться поверхнева чутливість тринейронний. Клітини I нейрону знаходяться в спинномозкових вузлах. Чутливі волокна, що переносять чутливий імпульс з периферії від шкірних рецепторів проходять в складі периферійних нервів та сплетень.

Аксони I нейрону утворюють спинномозковий нерв, задній корінець і входять в спинний мозок в основу задніх рогів, де і закінчуються.

Клітини II нейрону знаходяться в задніх рогах спинного мозку. Аксони II нейрону здійснюють перехрестя в передній білій спайці, переходять на протилежну сторону і у вигляді спиноталамічного шляхів (переднього та бокового), що проходять в бокових та передніх канатиках спинного мозку, піднімаються догори до стовбура головного мозку (довгастий мозок, міст, ніжки мозку), закінчуючись в зоровому горбі (таламусі).

Особливості спиноталамічного шляху, що мають діагностичне значення:

а) перехрестя в передній білій спайці здійснюється не в горизонтальній площині, а косо знизу догори на рівні 1-2 сегментів. Тому при ураженні бокового канатика чутливі розлади виникають на протилежній стороні на 1-2 сегменти нижче від рівня ураження;

б) волокна, що проводять чутливість від нижніх кінцівок, розташовані в бокових канатиках латерально, а від верхніх кінцівок — медіально. Ось чому при наявності екстремедулярного процесу (процес, що стискає спинний мозок ззовні досередини) розлади чутливості будуть наростати знизу догори (ступня, гомілка, стегна, тулуб, рука). При інтрамедулярному процесі (коли спинний мозок стискається зсередини) розлади чутливості наростають зверху донизу.

Клітини III нейрону знаходяться в таламусі. Їх аксони утворюють таламокірковий шлях, що проходить через задню третину задньої ніжки внутрішньої капсули, променистий вінець і закінчуються в задній центральній звивині (в нижніх відділах представлена чутливість від обличчя, в середніх — від руки, в верхніх — від ноги) та верхній тім'яній частці.

Анатомія провідників глибоких видів чутливості

(м'язово-суглобової, вібраційної

та частини тактильного чуття)

Шлях провідників глибокого чуття також тринейронний.

Клітини I нейрону знаходяться в спинномозкових вузлах. Дендрити, по яких чутливий імпульс доходить до I нейрону, закінчуються на периферії в рецепторах м'язів, сухожилків, суглобів, а також в шкірі. Аксони в складі задніх корінців заходять в спинний мозок і направляються в задній канатик своєї сторони, де і проходять у вигляді двох шляхів — медіального тонкого шляху Голя та латерального клиноподібного шляху Бурдаха. Причому, в шляху Голя проходять волокна від сегментів Th₉ і нижче, а в шляху Бурдаха — від сегментів Th₉ і вище; тобто шлях Голя проводить глибоке чуття від нижніх кінцівок і нижньої частини тулуба, а шлях Бурдаха — від верхніх кінцівок і верхньої частини тулуба.

Ця особливість має топічно-діагностичне значення: при екстремедулярних процесах (наприклад, в шийному відділі) розлади глибокого чуття нарастають по низхідному типу, і, навпаки, при інтрамедулярних процесах порушення глибокого чуття відбувається по висхідному типу.

Шляхи Голя і Бурдаха піднімаються до довгастого мозку, де і закінчуються в ядрах тонкого і клиноподібного пучків (ядрах Голя і Бурдаха). Клітини II нейрону знаходяться в ядрах Голя і Бурдаха довгастого мозку, їх аксони утворюють бульботаламічний тракт, волокна якого здійснюють перехрестя в міжолівному шарі довгастого мозку, в ділянці моста приєднуються до волокон спиноталамічного шляху, утворюючи тим самим медіальну петлю, яка закінчується в таламусі.

III нейрон знаходиться в таламусі, аксони його утворюють таламокірковий шлях, який проходить через внутрішню капсулу (в задній третині заднього стегна), променистий вінець і закінчується в задній центральній звивині та верхній тім'яній частці.

Необхідно зазначити, що до волокон медіальної петлі приєднуються волокна аксонів II нейрону провідників чутливості від обличчя, носових пазух, порожнини рота і носа, гортані, глотки, язика (I нейрон чутливого провідника для обличчя, порожнини носа, рота знаходиться в Гасеровому вузлі, для слизової гортані, глотки, кореня язика — в чутливих вузлах блукаючого та язикоглоткового нервів, для передніх двох третин язика — в колінчастому вузлі лицевого нерва; II нейрон, відповідно, локалізується в чутливих ядрах цих нервів: ядрі низхідного корінця та ядрі середньомозкового шляху трійчастого нерва і ядрі сірого крила).

Дослідження чутливості

При дослідженні чутливості необхідно дотримуватися ряду умов. Проводити дослідження треба в спокійній атмосфері, по можливості в теплій кімнаті. Хворому запропонувати заплющити очі. Йому треба пояснити, нащо слід звернути увагу при дослідженні кожного виду чутливості.

Подразнення слід наносити на симетричні ділянки тіла зверху донизу,

пам'ятаючи про сегментарну будову тіла.

Обстеження чутливої сфери здійснюється за її видами, насамперед досліджують поверхневу, потім глибоку і складні види чутливості.

Больову чутливість досліджують за допомогою голки. Подразнення наносять гострим кінцем. Хворий повинен відповідати "гостро" чи "тупо".

Температурну чутливість обстежують, дотикаючись до частин тіла хворого теплом чи холодом. Для цього використовують дві пробірки: одну — з гарячою, а другу — з холодною водою. Здорові люди відрізняють різницю температури в 1-2 градуси.

Тактильну чутливість досліджують дотиком шматочка вати або щіточкою до симетричних ділянок шкіри.

М'язово-суглобова чутливість визначається за допомогою пасивних рухів в суглобах рук і ніг, причому спочатку в дрібних, а потім в більших. При цьому хворий повинен правильно вказати напрямок руху в суглобі (вгору чи вниз).

Кінестетичне чуття перевіряють переміщенням шкірної складки догори чи донизу, вліво чи вправо, а хворий повинен розпізнати напрямок руху.

Вібраційну чутливість визначають за допомогою камертона, ніжку якого розміщують на кісткових виступах кінцівок. При цьому визначають час відчуття вібрації в секундах. В нормі він становить 15-20 секунд на руках та 10-15 — на ногах.

Стереогностичне чуття (здатність розпізнавати предмет на дотик) визначають, вклавши у руку хворого знайомий предмет. При цьому хворий повинен із заплющеними очима розпізнати і назвати цей предмет (наприклад, ключ, ручку тощо). Порушення цієї здатності називається астереогнозією.

Двомірно-просторове чуття перевіряють, малюючи тупим предметом на шкірі хворого будь-які цифри, букви, значки, які хворий повинен розпізнати і назвати.

Відчуття дискримінації. Це здатність сприймати окремо два одночасно нанесених подразнення. Перевіряють з допомогою циркуля Вебера.

Відчуття локалізації (здатність до впізнання місця нанесеного подразнення) перевіряють шляхом нанесення подразнення на будь-яку частину тіла. При цьому хворий повинен точно вказати місце нанесеного подразнення.

Здобуті дані дають можливість визначити вид та тип чутливих розладів, що є основою визначення топічного діагнозу.

Види чутливих розладів

Залежно від якісних і кількісних змін відчуттів клінічно розрізняють суб'єктивні та об'єктивні чутливі порушення.

До суб'єктивних належать парестезії та болі.

1. Парестезії — це відчуття повзання мурашок, холоду, жару, затерпання, поколювання, що виникають без впливу подразнення. Часто парестезії є першими ознаками ураження нервової системи.

2. Болі. Больові відчуття можуть виникати при подразненні

патологічним процесом чутливих аналізаторів набудь-якому рівні (від рецепторів до кори).

Види болю:

а) місцевий — це біль, що співпадає з місцем ураження;
б) проєкційний — біль не тільки в місці подразнення, але й дистальніше по ходу нервів чи корінців. Прикладом проєкційного болю є біль в ділянці 4-5 пальців кисті при травмі ліктьового нерва в ділянці ліктьового суглоба; в) іррадіючий — біль, що розповсюджується з однієї гілки нерва на іншу. Наприклад, при невралгії I гілки трійчастого нерва болі розповсюджуються в зону іннервації II чи III гілок цього нерва;

г) реактивний — біль, що виникає при пальпації больових точок або при натягуванні нервових стовбурів (симптоми натягу Ласега, Нері, Мацькевича);

д) каузальгії — це інтенсивні пекучі болі при травмах периферійних нервів (наприклад, серединного);

е) відображений — біль в зонах Захар'їна Геда при захворюваннях внутрішніх органів, коли виникає іррадіація подразнення в відповідних зонах на шкірі через клітини задніх рогів;

є) фантомний — відчуття відсутньої частини кінцівки.

Об'єктивні розлади чутливості:

1. Анестезія — повна втрата одного або кількох видів чутливості. Наприклад: анальгезія — втрата больової чутливості;

терманестезія — втрата температурної чутливості; батіанестезія — втрата глибокої м'язово-суглобової чутливості.

2. Гіпестезія — зниження чутливості.

3. Гіперестезія — підвищення чутливості.

4. Дизестезія — спотворення чутливості (тепло відчувається хворим, як холод, дотик — як біль).

5. Гіперпатія — неприємні больові відчуття, що виникають лише при нанесенні сильних подразнень.

6. Дисоціація — порушення одних видів чутливості при збереженні інших видів в тій самій ділянці.

7. Синестезія — відчуття подразнення не тільки в місці його нанесення, але й в іншому місці.

8. Поліестезія — відчуття одного подразнення, як багатьох нанесених подразнень.

Типи чутливих порушень

Залежно від рівня ураження чутливих шляхів розрізняють 3 типи чутливих порушень:

1) периферійний;

2) сегментарний;

3) провідниковий.

1. Периферійний тип спостерігається при ураженнях одного або

декількох периферійних нервів та сплетень.

В свою чергу цей тип поділяють на:

а) мононевритичний — чутливість випадає в зоні іннервації будь-якого периферійного нерва;

б) поліневритичний — виникає при множинному симетричному ураженні периферійних нервів і проявляється чутливими розладами в дистальних відділах кінцівок у вигляді "шкарпеток", "рукавичок";

в) плексалгічний — виникає при ураженні сплетення, при цьому чутливі розлади локалізуються в зоні іннервації сплетення.

2. Сегментарний тип виникає при ураженні чутливих волокон на рівні сегменту спинного мозку і чутливі випадіння бувають у вигляді смуг (поперечних на тулубі і поздовжніх на кінцівках). Цей тип поділяють на:

а) сегментарно-корінцевий — коли уражені задні корінці і спинномозкові вузли, а тому у відповідних сегментах випадають всі види чутливості; б) сегментарно-дисоційований — коли уражені задні роги або передня біла спайка, а, значить, в сегменті випадає больова і температурна чутливість при збереженні тактильної.

3. Провідниковий тип виникає при ураженні чутливих провідників в межах спинного й головного мозку (спиноталамічного шляху, шляхів Голя і Бурдаха, медіальної петлі, таламокоркового шляху, кори). При цьому типі чутливість випадає від певного рівня ураження зверху донизу.

Синдроми чутливих розладів на різних рівнях

1. Ураження периферійного нерва проявляється парестезіями, болями та порушенням усіх видів чутливості за периферійним типом в зоні іннервації нерва. При множинному симетричному ураженні периферійних нервів чутливі розлади виникають в дистальних ділянках кінцівок за типом "рукавичок" та "шкарпеток". Одночасно з чутливими розладами при ураженні периферійного нерва виникають периферійні парези чи паралічі.

2. Ураження заднього корінця спинномозкового нерва супроводжується випадінням всіх видів чутливості за сегментарним типом в зоні іннервації даного корінця у вигляді смуг — поперечних на тулубі та поздовжніх на кінцівках.

3. Ураження спинномозкового вузла характеризується такими ж симптомами, проте до них приєднується герпетична висипка на шкірі в ділянці іннервації.

4. Ураження заднього рогу спинного мозку проявляється чутливими розладами за сегментарно-дисоційованим типом, тобто порушуються больова та температурна чутливість, а тактильна та глибока зберігаються, оскільки їх шляхи в задні роги не заходять.

5. Ураження латерального спиноталамічного шляху в боковому канатику спинного мозку. Супроводжується порушенням больової та температурної чутливості за провідниковим типом на протилежному боці з

рівня на 1-2 сегменти нижче рівня ураження.

6. Ураження шляхів Голя та Бурдаха в задньому канатику спинного мозку проявляється порушенням глибокого чуття за провідниковим типом на боці ураження. При цьому виникає сенситивна атаксія, при якій хворі із-за відсутності глибокого чуття в ногах не можуть ходити, а при відсутності його в руках страждає координація рухів вкінцівках.

7. Ураження половини поперечника спинного мозку (синдром Броун-Секара) на боці ураження проявляється розладами больової і температурної чутливості за сегментарним типом та випадінням глибокої чутливості за провідниковим типом, центральним паралічем кінцівок; а на протилежному боці — розладами больової та температурної чутливості за провідниковим типом.

8. Ураження поперечника спинного мозку супроводжується розладами всіх видів чутливості за провідниковим типом. Крім цього, нижче рівня ураження виникають центральні паралічі кінцівок. Одночасно порушується функція тазових органів та з'являються пролежні.

9. Ураження медіальної петлі призводить до порушення всіх видів чутливості на протилежному боці (геміанестезія).

10. Ураження зорового горба (таламуса) проявляється порушенням всіх видів чутливості у протилежній половині тіла (геміанестезія), пекучими болями (гіперпатія), випадінням протилежних полів зору (геміанопсія), сенситивною геміатаксією на протилежному боці.

11. Ураження чутливих шляхів у внутрішній капсулі спричиняє геміанестезію, геміпараліч та геміанопсію з протилежного боку.

12. Ураження задньої центральної звивини супроводжується розладами чутливості на протилежному боці по кірковому монотипу в нозі, руці чи обличчі залежно від ураження верхніх, середніх чи нижніх відділів звивини.

При подразненні звивини виникають приступи парестезій в тих же ділянках (сенсорна джексоновська епілепсія).

Контрольні питання

1. Назвіть поверхневі та глибокі види чутливості.
2. Назвіть суб'єктивні та об'єктивні види чутливих розладів.
3. Перелічіть типи чутливих розладів.
4. Види болю.
5. Методика дослідження глибоких видів чутливості.

Мозочок. Анатомія. Функція. Методика дослідження. Симптоми ураження

Мозочок (cerebellum) розташований у задній черепній ямці, позаду довгастого мозку та моста, над IV шлуночком, під потиличними частками великого мозку). Зверху він покритий наметом мозочка (tentorium cerebelli).

Мозочок складається із філогенетично старшої частини — хробака (paleocerebellum) і нової частини — півкуль (neocerebellum), які розвиваються

паралельно з корою великого мозку.

В білій речовині кожної півкулі мозочка є парні ядра. Найдавнішим з них є ядро намету (*nucl. fastigii*), безпосередньо пов'язане з вестибулярними ядрами стовбура мозку. Латеральніше розташовані кулясте (*nucl. globosus*) та коркоподібне (*nucl. emboliformis*) ядра, що мають відношення до рухів тулуба. Найбільш латеральне положення займає філогенетично молоде зубчасте ядро (*nucl. dentatus*), що відповідає за рухи кінцівок.

Поверхня півкуль мозочка вкрита шаром сірої речовини — корою, в якій розрізняють три шари:

1) зернистий (*Stratum granulosum*), який безпосередньо прилягає до білої речовини і складається із густо розміщених дрібних клітин з короткими дендритами і довгими аксонами, які закінчуються в молекулярному шарі; тут є типові клітини (Гольджі) з дуже розгалуженими (відразу після виходу від тіла клітини) аксонами;

2) гангліонарний (*Stratum ganglionare*), що складається тільки з одного ряду гангліозних клітин Пуркін'є, аксони яких, пройшовши через зернистий шар, закінчуються в зубчастому ядрі та інших ядрах мозочка;

3) молекулярний (*Stratum moleculare*) з характерними корзинчастими клітинами, аксони яких своїми численними кінцевими розгалуженнями сягають відростків клітин Пуркін'є.

Як основне утворення координаційної системи мозочок пов'язаний з усіма відділами центральної нервової системи за допомогою трьох пар ніжок. Нижні ніжки мозочка (*pedunculi cerebelli caudales*) проходять від мозочка до довгастого мозку. В їхньому складі є такі висхідні шляхи: задній спинномозково-мозочковий шлях Флексига (*tr. spinocerebellaris dorsalis*), зовнішні дугоподібні волокна (*fibrae arcuatae externae*), які йдуть від тонкого і клиноподібного пучків до кори черв'яка і півкуль мозочка, присінковомозочковий шлях (*tr. vestibulocerebellaris*) до ядра шатра та оливомозочковий шлях (*tr. olivocerebellaris*) до зубчастого ядра. Середні мозочкові ніжки (*pedunculi cerebelli medii*) складаються із численних нервових волокон (*fibrae pontocerebellaris*), які починаються від ядер моста і закінчуються в корі протилежної півкулі мозочка та є частиною двонейронного кірково-мозочково-го шляху, завдяки якому кора великого мозку (головним чином лобної частки) пов'язана з корою протилежних півкуль мозочка. Верхні мозочкові ніжки (*pedunculi cerebelli superiores*) з'єднують мозочок з верхніми горбиками покритишки середнього мозку. До їх складу відносяться волокна переднього спинномозкового шляху Говерса (*tr. spinocerebellaris ventralis*) і мозочковопокришкового шляху (*tr. cerebellotegmentalis*). Утворивши перехрестя, одна частина волокон цього шляху закінчується у верхніх горбиках покритишки середнього мозку, друга — у червоних ядрах і третя — у вигляді мозочково-таламічного шляху — в таламусі.

Таким чином, через ніжки мозочка здійснюється зв'язок останнього з корою великого мозку, екстрапірамідною системою, мозковим стовбуром і

спинним мозком. При цьому зв'язки мозочка із спинним мозком гомолатеральні, з мозковим стовбуром — гомо- і гетеролатеральні, з півкулями головного мозку — тільки гетеролатеральні.

Імпульси вольових цілеспрямованих рухів від кори великого мозку надходять до мотонейронів передніх рогів спинного мозку як по пірамідній системі, так і по системі мозочкової поправки. Це складний шестинейронний зв'язок, який послідовно сполучає між собою наступні структури: кору півкуль головного мозку — ядра моста — кору мозочка — зубчасте ядро — червоні ядра — клітини переднього рогу спинного мозку. Шляхи мозочкової системи утворюють три перехрестя: 1) верхніх ніжок мозочка — Вернекінка; 2) середніх мозочкових ніжок — мосто-мозочкових волокон; 3) червоноядерно-спинномозкових шляхів — відразу після виходу із ядер (перехрестя Фореля). Внаслідок цього мозочкові розлади виникають при ураженні мозочка на стороні вогнища, при ураженні кори великого мозку і червоних ядер — на протилежному. У мозочку існує певна соматотопічна проекція: в черв'яку представлені м'язи тулуба, в півкулях — м'язи кінцівок.

Функції мозочка:

1. забезпечує рівновагу тіла;
2. бере участь в регуляції м'язового тону;
3. координація рухів;
4. синергія рухів.

При ураженні мозочка виникає порушення координації і синергії рухів, рівноваги і м'язового тону. Такий симптомокомплекс носить назву мозочкової атаксії. В разі пошкодження черв'яка мозочка спостерігаються розлади рівноваги тіла і зниження м'язового тону, півкуль мозочка — координаторні розлади (кінетичні й дисметричні). Відповідно, розрізняють стати-ко-локомоторну динамічну атаксію.

Статико-локомоторна атаксія проявляється в порушенні стояння і ходьби. Цей вид атаксії пов'язують з переважним порушенням функції черв'яка мозочка. Порушення рівноваги тіла виявляють за допомогою симптома Ромберга — розхитування хворого, який стоїть прямо із з'єднаними до купи носками та п'ятками і з опущеними руками. Хитання посилюється, якщо хворий протягує руки вперед або закриває очі. При цьому хворий погойдується в бік патологічного вогнища (в обидва — при двобічному ураженні) або виявляється тенденція до падіння вперед чи назад.

Ходить, широко розставляючи ноги, відхиляючись в бік ураженої півкулі, роблячи розмахисті, надмірні рухи кінцівками; особливо утруднені повороти тіла (атактична, п'яна хода). Для дослідження ходи хворому пропонують пройти (з розплющеними очима, потім — із заплющеними) по прямій лінії так, щоб носок стопи однієї ноги торкався п'ятки другої ноги або зробити крокові рухи в бік.

Порушується сполучення простих рухів, послідовний ланцюг яких утворює складні рухові акти (асинергія або дисинергія). Якщо хворий, що

лежить на спині (зі схрещеними на грудях руками) спробує підвестись, у нього піднімаються ноги (проба Бабінського), причому нога на стороні ураження піднімається вище іншої.

Якщо хворому, що стоїть в положенні "ноги разом" запропонувати перегнутися назад, то при цьому хворий падає, бо його центр ваги, внаслідок відсутності згинання в колінах, занадто переміщується назад. В нормі відбувається відкидання голови і згинання колін.

Для виявлення другої форми мозочкової атаксії — динамічної (ураження півкуль мозочка), користуються такими координаторними тестами:

1.пальценосова проба: при спробі хворого вказівним пальцем попередньо випрямленої і відведеної вбік руки доторкнутися кінчика свого носа виникає тремтіння руки (інтенційний тремор) та мимопопадання (промахування). Виконання проби з розплющеними або заплющеними очима не впливає суттєво на її результат;

2.п'ятково-колінна проба: при атаксії хворому (в положенні лежачи на спині) не вдається чітко провести п'ятою однієї ноги по гребінцю великогомілкової кістки другої ноги від коліна до ступні і назад;

3.вказівна проба (симптом промахування): хворий з розплющеними, а потім із заплющеними очима намагається доторкнутися своїм вказівним пальцем вказівного пальця дослідника або кінчика молоточка, який робить рухи в горизонтальній, а потім у вертикальній площині;

4.проба на діадохокінез: приспробі здійснювати швидкісинхронні пронації і супінації кистей та передпліч (як при вкручуванні лампочки) у хворих з мозочковою патологією рухи обох рук виявляються несинхронними: на стороні ураження вони уповільнені, незграбно розмашисті (адіадохокінез);

5.проба на відповідність рухів: на стороні ураження мозочка спостерігається надмірна ротація кисті — дисметрія (гіперметрія) при повороті долонями вниз кистей витягнутих долонями вгору рук.

При ураженні мозочка може з'являтися ністагм — ритмічне посмикування очних яблук при погляді в сторони або вгору, що обумовлено дискоординацією окорухових м'язів. Для дослідження ністагму хворому пропонують відвести очні яблука вліво, вправо, вгору, вниз, фіксуючи погляд в цьому напрямку протягом кількох секунд. Ністагм буває горизонтальним, вертикальним і ротаторним. При ураженні мозочка він переважно буває горизонтальним.

При пошкодженні мозочкових систем порушується мова і письмо. Мова стає уривчастою, вибуховою, скандованою — хворий говорить по складах, плутаючи наголоси. Порушення письма проявляється зміною почерку — хворий пише великими літерами (макрографія), лінії яких стають нерівними, зигзагоподібними, ламаними.

Мозочкова патологія, як правило, супроводжується зміною м'язового тону (м'язова дистонія) звичайно в сторону його зниження — гіпотонія аж до повної атонії. Особливо знижується тонус м'язів при ураженні черв'яка мозочка.

Об'єм пасивних рухів у суглобах при цьому перевищує фізіологічні межі, сухожилкові і періостальні рефлекси знижуються, м'язи стають млявими.

Нерідко ураження мозочкових шляхів, його ніжок обумовлюють таку ж картину, як і ураження самого мозочка. Випадіння мозочкових функцій, особливо коли воно розвивається повільно, часто добре компенсується за рахунок утворів великого мозку і роботи другої півкулі мозочка. Тому двобічне ураження мозочка дає переважно значно багатшу і різко виражену симптоматику, ніж одnobічне.

Контрольні питання

1. Які функції виконують півкулі мозочка?
2. Яку функцію виконує черв'як мозочка?
3. Які клінічні ознаки ураження правої півкулі мозочка?
4. Назвіть клінічні ознаки ураження черв'яка мозочка.
5. Якими пробами перевіряють статичну атаксію?
6. Якими пробами перевіряють динамічну (статокінетичну) атаксію?
7. Як проводиться дослідження м'язового тону?

Екстрапірамідна система. Анатомія. Функція. Методика дослідження. Симптоми ураження

Терміном екстрапірамідна система визначаються моторні шляхи, які не проходять через піраміди довгастого мозку. Екстрапірамідна система, яка складається із еферентних нервових шляхів, починається в премоторній і моторній ділянках півкуль головного мозку і включає цілу низку підкіркових та стовбурових утворів: хвостате ядро (nucl. caudatus), лушпину (putamen), латеральну (globuspalliduslateralis) та медіальну (globuspallidusmedialis) білі кулі, субталамічне ядро (тіло Люїса) (nucl.subthalamicus), червоне ядро (nucl.ruber), чорну речовину (subst. nigra) . До екстрапірамідної системи належать також медіальне ядро зорового горба, мигдалеподібне ядро, вестибулярні ядра Дейтерса, нижні оливи, ядра Даркшевича, передні горбики чотиригорбикових тіл і ретикулярна формація стовбура мозку.

Хвостате тіло (nucl. caudatus) і лушпина (putamen) подібні за гістологічною будовою, функціями та філогенезом і їх об'єднують в стріарну систему.

Бліда куля, чорна речовина, червоні й мигдалеподібні ядра, ядра Даркшевича, чотиригорбикові тіла, нижні оливи, (сітчаста) ретикулярна формація середнього мозку входять до складу палідарного відділу екстрапірамідної системи.

Гістологічно бліда куля характеризується наявністю великих клітин і значної кількості нервових волокон. Хвостате тіло і лушпина складаються із дрібних клітин і нервових волокон. Між ними є й хімічна різниця. Палідарна система багата мієліном, кальцієм, залізом і допаміном (зокрема, чорна речовина).

Крім гістологічної і хімічної різниці, є й філогенетична. Палідо-нігральна система була кінцевим руховим апаратом у риб, а стріарна —

у рептилій і птахів. Функціонально палідо-нігральна система є нижчим рефлекторним центром, а стріарна відносно неї — вищим регуляторним органом.

Ядра екстрапірамідної системи пов'язані між собою, а також з іншими підкірковими структурами та з корою великого мозку, особливо з премоторною ділянкою і лімбічною системою.

Функції екстрапірамідної системи полягають у:

—регуляції м'язового тону, завдяки чому вона забезпечує настройку і готовність до дії рухового апарату,

—перерозподілі тону м'язів під час рухів, створення фону для здійснення швидких, точних, диференційованих рухів,

—реалізації як безумовно-рефлекторних захисних і співдружних рухів, так і навчених, стереотипних, автоматизованих, в тому числі професійних навичок, надаючи їм плавності і закінченості. Вона бере участь у виразних мимічних реакціях, жестикуляціях, у здійсненні емоційних проявів (сміх, плач, злість, радість, туга) і пов'язаних з ними вазомоторних функціях.

Симптоми ураження екстрапірамідної системи

При ураженні палідарного відділу екстрапірамідної системи виникає синдром, який в літературі можна зустріти під назвами:

гіпертонічно-гіпокінетичний, палідарний, аміостатичний, акінетико-ригідний або синдром паркінсонізму. Ведучими ознаками такого ураження є бідність рухів (брадикінезія), підвищення м'язового тону та поява тремору.

Незважаючи на задовільну силу м'язів, хворі відчувають утруднення при переході від спокою до рухів і навпаки. Вони ніби завмирають в певній позі (поза манекена): спина і голова нахилені вперед, руки зігнуті в ліктьових та променевоzap'ястних суглобах. Хода човгаюча, дрібними кроками, уповільнена, відсутній співдружний помах руки. Хворому важко зробити перший рух, потім він може "розійтись" і йти швидше. При бажанні зупинитися, незавжди може це зробити і деякий час продовжує рухатись вперед (propulsio) або вбік (lateropulsio). Обличчя "маскоподібне", не відображає емоційного стану хворого. Мова — тиха, монотонна, позбавлена інтонацій, затухаюча. Почерк стає дрібним (мікрографія).

Підвищення м'язового тону за пластичним типом виявляється при дослідженні пасивних рухів (відчувається опір, що нагадує зубчасте колесо) та відповідних тестів. На тлі загальної скрутості та ригідності м'язів можна помітити тремор пальців рук, рідше — приєднується тремтіння нижньої щелепи та голови. У хворих з синдромом паркінсонізму можуть спостерігатися вегетативні розлади (сальність волосся та шкіри обличчя, надмірна секреція густої, в'язкої слини (гіперсаливація, брадикардія) та психічні порушення (значне зниження пам'яті, сповільнення мислення, згадування, схильність до депресії).

При ураженні стріарного відділу екстрапірамідної системи виникає стріарний — гіперкінетично-гіпотонічний синдром, який поєднує м'язову

гіпотонію з появою різноманітних насильницьких рухів (гіперкінезів). За амплітудою, частотою, локалізацією та характером гіперкінезів розрізняють наступні види:

1. Атетоз або руховий спазм — гіперкінез, який проявляється вимушеними, повільними, черв'якоподібними рухами переважно в дистальних відділах кінцівок. При цьому гіперкінезі фаза гіпотонії м'язів змінюється фазою різкого підвищення тону. Час від часу може наставати загальний тонічний спазм усіх м'язів кінцівок. Атетозний гіперкінез м'язів обличчя проявляється у скривленні губ, повільних посмикуваннях м'язів язика, що призводить до порушення мови (атетозна дизартрія).

2. Хорея характеризується поліморфними швидкими вимушеними рухами, які охоплюють м'язи кінцівок, тулуба, шиї, обличчя. Гіперкінези при цьому неритмічні, нестереотипні. Хореїчний гіперкінез нагадує довільні рухи. Хворий мимоволі змахує руками, гримасує, повертає або нахиляє голову, згинає і розгинає ногу, що веде до порушення ходи. Мова стає немодульованою. Тонус м'язів знижений, в суглобах кінцівок спостерігається перерозгинання, об'єм пасивних рухів в них збільшений. Найчастіше хореїчні гіперкінези спостерігаються при малій хореї та хореї Гентингтона.

3. Хореатетоз поєднує хореїчні й атетоїдні рухи.

4. Торзійний спазм або торзійна дистонія проявляються обертальними штопороподібними парадоксальними рухами, в які втягуються в основному м'язи шиї та тулуба. При торзійній дистонії судоми повторюються одна за одною і хворий не зберігає однієї й тієї ж пози тривалий час, а при торзійному спазмі він на деякий час завмирає в певній позі (опістотонус, вимушене згинання в сторони).

5. Гемібалізм — швидкі, розмашисті рухи, які захоплюють проксимальні відділи кінцівок та нагадують "метання м'ячика". Виникають внаслідок ураження субталамічного ядра (Люїсового тіла).

6. Міоклонії — блискавичні, ритмічні посмикування м'язів м'якого піднебіння, язика, глотки, гортані, іноді діафрагми, міжреберних м'язів, м'язів шиї та інших скелетних м'язів, які не супроводжуються переміщенням кінцівок.

7. Тик — швидкі насильні стереотипно повторювані сіпання м'язів обличчя та шиї (звично однотипні). Хворий здійснює мигальні рухи, морщить чоло, піднімає й опускає брови, посмикує шиєю, немов поправляє комірець. На відміну від невротичних, екстрапірамідні тики відрізняються постійністю та стереотипністю.

8. Лицевий геміспазм характеризується односторонніми тонічними судомами тих чи інших м'язів обличчя.

9. Тремтіння (тремор) — ритмічний гіперкінез у вигляді тремтіння рук, ніг, голови, який посилюється, на відміну від тремору при паркінсонізмі, під впливом емоцій і довільних рухів. Характерним для екстрапірамідних гіперкінезів є те, що вони під час сну зникають, а при хвилюванні та довільних рухах посилюються.

Для виявлення порушень мимовільних рухів визначають тонус м'язів, стан міміки, виразність мови, позу, ходу, темп виконання рухів, можливість швидко розпочинати їх, змінювати напрямок, а також наявність синкінезів, тремору та інших насильних рухів (гіперкінезів), локальних чи розповсюджених, вплив на їх виникнення емоційних, ноціцептивних подразників, довільних рухів, їх тривалість, зникнення під час сну.

Контрольні питання

1. Які гіперкінези ви знаєте?

2. Клінічні ознаки акінетико-ригідного синдрому (паркінсонізму).

3. У хворого встановлений діагноз: паркінсонізм. Вкажіть ураженням яких структур він обумовлений?

Черепномозкові нерви. Анатомія. Функція. Методика дослідження. Симптоми ураження

I — нюховий нерв .

Функція — чутливий, забезпечує здатність людини сприймати запахи.

Анатомія. Перший нейрон знаходиться в нервових закінченнях, розміщених в слизовій оболонці носа і носової перетинки.

Другий нейрон — в нюхових цибулинах.

Третій нейрон — в нюховому трикутнику, продірявленій субстанції.

Кірковий центр — в скроневій частці.

Скарги хворого: на зниження, відсутність, спотворення запахів, нюхові галюцинації.

Методика дослідження. Хворий закриває очі та одну ніздрю, до другої по черзі підносять флакони з пахучими речовинами (валеріаною, маслом гвоздики, одеколоном). Хворий повинен назвати пахучу речовину. Процедуру повторюють і для другої ніздрі.

Симптоми ураження.

1. Гіпосмія — зниження сприймання запахів.

2. Аносмія — втрата здатності сприймати запахи.

3. Гіперосмія — підвищена чутливість до запахів.

Втрата нюху двобічно найчастіше спостерігається при нежиті. Пухлини лобної частки можуть стискати нюхову цибулину, зумовлюючи гіп чи аносмію на боці ураження.

4. Патологічний процес в скроневій частці можалюцинації, епілептичні випадки з передуючою їм нюховою ауурою, нюхову агнозію.

II — зоровий нерв.

Функція — чутливий.

Анатомія. Світлові хвилі подразнюють сітківку ока і зумовлюють виникнення нервового імпульсу, який по зорових нервах досягає верхніх горбиків чотиригорбкового тіла та зорового горба. Від зорового горба волокна йдуть через внутрішню капсулу до кори потиличних часток. В ділянці шпорної борозни знаходиться кірковий центр зору.

Скарги хворого: на зниження гостроти зору або повну його втрату,

нечіткість предметів, випадіння полів зору, порушення сприймання кольорів.

Методика дослідження полягає у визначенні гостроти зору за таблицею Сивцева, кольоросприйняття за таблицями Рабкіна, визначенні полів зору за допомогою периметра та дослідженні очного дна. У випадку, коли периметр відсутній, дослідити поле зору можна наступним чином. Закривають одне око хворого, другим — пропонують дивитися на перенісся лікаря. Рухаючи рукою зверху вниз та в сторони порівнюють поле зору хворого та лікаря (при умові, що останнє — в межах норми).

Очне дно досліджують офтальмоскопом. Як правило, перед дослідженням зіницю розширюють, закапавши в кон'юнктивальний мішок за 20-30хвилин перед тим гоматропін.

Симптоми ураження.

1. Амбліопія — зниження гостроти зору.

2. Амавроз — сліпота.

3. Скотома — випадання частинки поля зору, яке сприймається хворим як пляма.

4. Анопсія — випадання полів зору:

а) скронева (бітемпоральна) геміанопсія — випадання скроневих полів зору;

б) біназальна геміанопсія — випадання носових половин поля зору;

в) трактусова геміанопсія — випадання лівих чи правих половин поля зору;

г) квадрантна анопсія — випадання частин поля зору.

5. При подразненні кіркового центру зору виникають зорові фотопсії або зорові галюцинації.

6. Зорова агнозія.

7. На очному дні спостерігають застій дисків зорового нерва (пухлини, енцефаліт), атрофію дисків зорового нерва, поблідніння скроневих частин дисків.

III — окоруховий нерв.

Функція — змішаний нерв, поєднує рухову і парасимпатичну функції. Забезпечує іннервацію п'яти попереочно-смугастих м'язів (верхнього, нижнього і медіального прямих м'язів ока, нижнього косого м'яза і м'яза, що піднімає верхню повіку) та двох гладких м'язів (м'яза, що звужує зіницю і м'яза, що забезпечує акт конвергенції).

Анатомія. Група ядер окорухового нерва знаходиться на рівні верхніх горбиків чотиригорбкового тіла, їх волокна виходять на медіальні поверхні мозку між його ніжками та мостом. Порожнину черепа нерв покидає через верхню орбітальну щілину.

Скарги хворого. На двоїння предметів, опущення повіки, косоокість.

Методи дослідження. Звертають увагу на ширину очних щілин, положення очного яблука, ширину зіниць, їх форму, симетричність. Перевіряють рухи очного яблука досередини, вгору, вниз. Оцінюють пряму і

співдружню реакцію зіниць на світло.

Симптоми ураження.

- 1.Опущення верхньої повіки — птоз.
- 2.Розбіжна косоокість.
- 3.Двоїння предметів.
- 4.Неможливість руху очного яблука вгору, вниз, досередини.
- 5.Розширення зіниці.
- 6.Порушення конвергенції.
- 7.Відсутність прямої та зворотної реакції зіниці на світло.

IV — блоковий нерв.

Функція — руховий нерв, іннервує верхній косий м'яз ока.Анатомія. Ядро нерва розміщене в покривці стовбура мозку.Скарги хворого. Двоїння при погляді вниз.

Методика дослідження. Попросити хворого подивитись вгору.Симптоми ураження. Двоїння при погляді вниз.

V — трійчастий нерв.

Функція — змішаний нерв. Забезпечує чутливу іннервацію шкіри обличчя, слизової лобних, решітчастих, гайморових порожнин та порожнини рота, твердої мозкової оболонки. Рухова функція нерва полягає в забезпеченні діяльності жувальної мускулатури.

До розгалужень нерва приєднуються симпатичні волокна, які несуть вазомоторні, секреторні та трофічні імпульси.

Анатомія. Рухова порція — ядро розміщене в мезенцефальній ділянці.

Чутлива порція — перший нейрон знаходиться в Гасеровому вузлі, дендрити йдуть на периферію у вигляді трьох гілочок — очного, верхньощелепного та нижньощелепного нервів. Аксони входять у стовбур мозку, де розташовані два чутливі ядра нерва.

Скарги. Біль в ділянці обличчя, відчуття затерпання, оніміння в цій ділянці, утруднене відкривання рота, утруднене жування.

Методика дослідження. Досліджують чутливість, наносячи на симетричні ділянки обличчя больові та температурні подразники. Перевіряють болючість точок виходу трійчастого нерва. Оцінюють надбрівний, корнеальний, кон'юнктивальний рефлeksi. Функція рухових волокон визначається відкриванням рота, рухами нижньої щелепи із сторони в сторону та перевіркою тону жувальних м'язів (при щільно зімкнутих щелепах).

Симптоми ураження.

1.При патології однієї з гілочок нерва в зоні іннервації знижується або випадає чутливість, зникають чи знижуються рефлeksi, виникає біль.

2.При ураженні Гасерова вузла, окрім перелічених вище ознак, з'являється герпетична висипка на шкірі та слизових. Особливо небезпечним є поява везикул на рогівці, що може спричинити її помутніння, а, отже, і сліпоту.

3.При ураженні рухових корінців нерва — знижується тонус жувальної мускулатури, утруднюється жування, при відкриванні рота щелепа

зміщується в сторону ослабленого м'яза.

4. До особливих розладів слід віднести невралгію трійчастого нерва — пароксизми болю в ділянці іннервації нерва без ознак порушення його функції.

VI — відвідний нерв.

Функція — руховий, іннервує зовнішній прямий м'яз ока. Анатомія. Ядро нерва розміщене в передньому трикутнику Варолієвого моста. Порожнину черепа корінець покидає через верхню орбітальну щілину.

Скарги хворого. Двоїння в очах, особливо при погляді в сторону ураженого м'яза, косоокість .

Методика дослідження. Досліджують рух очного яблука назовні.

Симптоми ураження. Збіжна косоокість, двоїння при погляді в бік ураженого м'яза.

VII пара — лицевий нерв.

Функція — руховий нерв, який керує мимічною мускулатурою обличчя. В складі нервового корінця йдуть також чутливі та парасимпатичні волокна, які забезпечують смакову іннервацію передніх 2/3 язика, слюзовиділення та слиновиділення.

Анатомія. Рухове ядро розміщене на дні ромбоподібної ямки. Корінець нерва виходить в мосто-мозочковому куті, далі потрапляє через внутрішній слуховий прохід в пірамідку скроневої кістки. Тут нерв залишають чутливі та парасимпатичні волокна, що приєдналися до нього при виході із стовбура мозку. Порожнину черепа лицевий нерв покидає через шилососкоподібний отвір.

Скарги хворого. Перекошеність обличчя, сухість ока чи, навпаки, слюзотечу, неадекватне підвищення сприйняття звуків, зниження смакових відчуттів.

Методика дослідження. Першочергово оцінюють симетричність обличчя в спокої (ширина очних щілин, симетричність шкірних складок, куточків рота). Потім просять хворого наморщити лоб, насупити брови, міцно закрити очі, надуті щоки, усміхнутися, свиснути.

Оцінюють стан кон'юнктиви на стороні ураження (сухість, підвищена секреція слюзи). Смакову чутливість перевіряють шляхом нанесення піпеткою солодкого, солоного, кислого, гіркого розчинів на відповідну поверхню передніх 2/3 язика. Порівнюють гостроту сприймання звуків.

Симптоми ураження. Асиметрія обличчя в спокої та при рухах . На стороні ураження очна щілина ширша, деколи хворий не може закрити око (лагофтальм), згладжена носогубна складка, кут рота опущений, хворий не може насупити брови, наморщити чоло, показати зуби,

Ураження секреторних волокон супроводжується сухістю ока. Ураження смакових волокон веде до зниження або втрати смаку на передніх 2/3 язика.

Втягнення в процес нерва, який натягує барабанну перетинку, супроводжується підвищеним сприйняттям звуків на стороні ураження.

VIII пара — присінково-завитковий нерв.

Функція — чутливий. Нерв формується з двох порцій: слухової та вестибулярної.

Слухова порція. Перший нейрон знаходиться у внутрішньому вусі (Кортіїв орган). Другий нейрон — на дні ромбоподібної ямки. Підкіркові центри слуху (третій нейрон) — задні горбики чотиригорбкового тіла, зовнішні соскоподібні тіла. Звивини Гешля в скроневій частці мозку — кірковий центр слуху (четвертий нейрон).

Скарги хворого. На зниження або повну втрату слуху, шум, слухові галюцинації.

Методика дослідження. Досліджують здатність пацієнта чути розмовну та шепітну мову. За допомогою камертона перевіряють кісткову та повітряну звукопровідність. Для більш точної діагностики використовують аудіометрію.

Симптоми ураження. Зниження гостроти слуху (гіпакузіс), глухота (анакузіс), шум в вусі, слухова агнозія, при подразненні кіркового центру — слухові галюцинації.

Вестибулярна порція. Перший нейрон знаходиться в лабіринті. Другий — в ромбоподібній ямці. Середня закрутка скроневої частини — кірковий центр.

Скарги хворого. На паморочення, яке супроводжується нудотою, блюванням, хитку ходу.

Методика дослідження. Досліджують рівновагу (поза Ромберга), ходу, координаторні проби (кінчиком вказівного пальця потрапити в кінчик носа чи в розташований навпроти неврологічний молоточок). При крайньому відведенні очних яблук можна спостерігати їх ритмічне посмикування — ністагм.

Симптоми ураження. Паморочення, нудота, блювання, хитка хода, ністагм, промахування при виконанні координаторних проб.

IX пара — язикоглотковий нерв.

Функція — змішаний нерв, забезпечує іннервацію м'язів глотки, чутливу іннервацію слизової язика, глотки, середнього вуха, смакову іннервацію задньої третини язика. В складі нерва йдуть також секреторні (слиновидільні) волокна.

Анатомія. Чотири ядра нерва розміщені на рівні довгастого мозку, волокна виходять латеральніше олив. Порожнину черепа нерв залишає через рваний отвір.

Скарги хворого. На утруднене ковтання (рідка їжа виливається через ніс), зниження смаку.

Методика дослідження. Пацієнта просять широко розкрити рот і оцінюють симетричність розміщення язичка, досліджують рухи м'якого піднебіння та язичка, спостерігають за ковтанням їжі. Досліджують глотковий та піднебінний рефлекси. Оцінюють смакову чутливість на задній третині язика. Для цього піпеткою наносять по черзі краплину солоного, солодкого, кислого розчинів.

Симптоми ураження. Відхилення язичка в здорову сторону, зниження піднебінного та глоткового рефлексів, зниження або відсутність смакових відчуттів на задній третині язика, біль в ділянці кореня язика.

X пара — блукаючий нерв.

Функція — змішаний нерв — руховий (іннервація м'язів гортані, нижньої частини глотки), чутливий (іннервація мозкових оболонок, слизових глотки і гортані), парасимпатичний (для органів грудної та черевної порожнини).

Анатомія. Два ядра нерва знаходяться в довгастому мозку, їх волокна виходять з порожнини черепа через яремний отвір.

Методика дослідження. Вимірюють артеріальний тиск, частоту пульсу і дихання, оцінюють забарвлення шкірних покривів. Перевіряють глотковий рефлекс. З допомогою ларингоскопа оцінюють стан голосових зв'язок, їх участь в утворенні звуків.

Симптоми ураження.

1. Утруднене ковтання. Через параліч надгортанника їжа часто потрапляє в дихальні шляхи.

2. Через параліч голосових зв'язок стає хриплим голос.

3. Знижується глотковий рефлекс.

4. Виникають вегетативні розлади (падіння АТ, тахікардія, а при подразненні — брадикардія, зниження частоти дихальних рухів, пітливість, почервоніння шкіри). Повне двобічне ураження нерва веде до смерті хворого.

XI пара — додатковий нерв.

Функція: руховий нерв, іннервує трапецієподібний та груднинноключичнососкоподібний м'язи, забезпечуючи таким чином повороти голови в протилежну сторону, підняття плеча вище горизонтального рівня, приведення лопаток до хребта, знизування плечима.

Анатомія. Ядро нерва знаходиться в довгастому мозку та в основі переднього рогу I-V (частково VI-VII) сегментів шийного відділу спинного мозку. Корінчики на боковій поверхні спинного мозку формують один нерв, який проникає через великий потиличний отвір в порожнину черепа (де до нього приєднуються волокна черепної частини) і залишає її через рваний отвір.

Скарги хворого. На утруднений поворот голови в здорову сторону, неможливість підняти плече вище горизонтального рівня, насильні повороти голови в сторону.

Методика дослідження. Просимо пацієнта повернути голову вправо, вліво, знизати плечима, привести лопатки до хребта, закласти руки за голову.

Визначаємо тонус груднинноключичнососкоподібного та трапецієподібного м'язів.

Симптоми ураження.

1. На стороні ураження опущений плечовий пояс, лопатка відстає від хребта, хворий не може повернути голову в здорову сторону, підняти випростану руку вище горизонтального рівня.

2. При подразненні ядра чи відповідної ділянки кори виникають

насильні повороти голови в сторону.

ХІІ пара — під'язиковий нерв.

Функція — руховий, забезпечує іннервацію м'язів язика. Анатомія. Ядро розміщене на дні ромбоподібної ямки в довгастому мозку. Корінчики на латеральній поверхні довгастого мозку зливаються в один стовбур і покидають порожнину черепа через під'язиковий канал.

Скарги хворого. На утруднену мову (нерозбірливу, "плутану"), утруднене пережовування їжі та ковтання.

Методика дослідження. Просять пацієнта висунути язик, зробити ним рухи із сторони в сторону, покласти язик на верхню губу.

Симптоми ураження.

1. При висовуванні з порожнини рота язик відхиляється в здорову сторону, м'язи на стороні ураження стоншені, язик складчастий.

2. При подразненні ядра нерва виникають фібрилярні посмикування м'язів ураженої половини язика.

3. При двобічному повному ураженні нерва — язик в ротовій порожнині нерухомий, мова неможлива (анартрія), різко утруднене ковтання.

Бульварний синдром — симптомокомплекс, який виникає при ураженні рухових ядер чи корінців ІХ, Х, ХІІ пар черепномозкових нервів.

Синдром клінічно проявляється:

а) дисфагією — утрудненим ковтанням їжі або афагією — втратою здатності ковтати;

б) дизартрією — нечіткою, погано модульованою мовою або анартрією;

в) дисфонією — охриплістю голосу або афонією — втратою голосу.

Крім перелічених вище ознак, виявляють атрофію м'язів язика, фібрилярні посмикування в них. Глотковий і піднебінний рефлекс знижуються або відсутні.

Контрольні питання

1. Перелічіть черепно-мозкові нерви чутливі за функцією.

2. Перелічіть черепно-мозкові нерви рухові за функцією.

3. Який нерв забезпечує чутливу іннервацію шкіри обличчя?

4. Який нерв забезпечує іннервацію мимічної мускулатури?

5. Перелічіть симптоми ураження окорухового нерва.

6. Опишіть бульварний синдром.

7. Перелічіть симптоми ураження лицевого нерва.

Кора півкуль великого мозку. Анатомія. Функції. Симптоми ураження вищих кіркових функцій

Кора півкуль головного мозку — найбільш молода в еволюційному відношенні частина центральної нервової системи. У людини її розвиток досягає максимального ступеня.

Товщина кори великого мозку становить 1,3-4,5 мм, лише в ділянці передньої центральної звивини досягає 10 мм. Така різниця обумовлена

функціональним навантаженням окремих ділянок.

Мікроскопічно кора великого мозку складається з ряду клітин та волокон, які можна розділити на шість шарів:

1)молекулярний знаходиться безпосередньо під м'якою оболонкою і характеризується бідністю клітинних елементів;

2)зовнішній зернистий складається з великої кількості дрібних зернистих клітин;

3)шар малих і середніх пірамідних клітин;

4)внутрішній зернистий;

5)гангліонарний, до складу якого входять великі пірамідні клітини;

6)шар поліморфних клітин трикутної і веретеноподібної форми, який безпосередньо прилягає до білої речовини.

Функцією кори лобних часток є організація довільних рухів, рухових механізмів мови, складних форм поведінки, мислення і пам'яті. Передня центральна звивина — центр довільних рухів. В ній від гігантських пірамідних клітин Беца розпочинається пірамідний шлях, по якому рухові імпульси надходять до м'язів протилежної половини тіла.

В задніх відділах верхньої лобної звивини розташовується центр статики і моторики, який узгоджує роботу екстрапірамідної системи, мозочка.

В задніх відділах середньої лобної звивини знаходиться центр співдружного повороту голови і очей в протилежну сторону. В задньонижньому відділі середньої лобної звивини домінантної півкулі знаходиться центр письма.

Задній відділ нижньої лобної звивини домінантної півкулі є руховим центром мови (центр Брока).

Функція тім'яної частки пов'язана, в основному, з орієнтацією в просторі й часі та з аналізом подразнень чутливих рецепторів. В задній, центральній звивині знаходиться ядро аналізатора загальної чутливості. В ній закінчуються провідні шляхи больової, температурної, дотикової, м'язово-суглобової вібраційної чутливості: у верхніх її відділах представлена нога, в середніх — рука, в нижніх — обличчя.

Такий складний вид чутливості, як здатність визначати предмети навпомацки (стереогноз), є функцією верхньої тім'яної частки.

Центри нижньої тім'яної частки, які розташовані в надкрайовій звивині, забезпечують виконання певних практичних навичок, вмінь.

В кутовій звивині лівої тім'яної частки знаходяться центри читання (лексії) і рахування (калькулії).

Потилична частка є кірковим центром зору.

Скронева частка здійснює сприйняття і переробку слухових, смакових, нюхових відчуттів, аналіз і синтез мовних звуків, механізми пам'яті. Слуховий центр мови (центр Верніке) розташований в середніх відділах, мнестичний центр мови — в задніх відділах скроневої частки на межі з тім'яною і

потиличною частками.

Більшість кіркових центрів розміщені в корі симетрично, але є й непарні. Це, головним чином, центри, які забезпечують мову і пов'язані з нею функції (читання, лічба, письмо). Ці зони кори розміщені у доміантній півкулі мозку (зазвичай — це ліва півкуля). Правій півкулі також властиві певні специфічні функції. Доведено її переважне значення в здійсненні деяких вищих функцій кори — сприймання простору, часу, музики та інші психічні процеси.

Особливу роль відіграють філогенетично стародавні відділи кори головного мозку, які розташовані на внутрішній поверхні півкуль — поясна звивина і парагіпокампова звивина. Разом з мигдалеподібним комплексом, нюховою цибулиною і нюховим трактом вони утворюють лімбічну систему. Ці відділи тісно пов'язані з ретикулярною формацією мозкового стовбура і складають єдину функціональну систему — лімбіко-ретикулярний комплекс, який бере участь в формуванні інстинктивних і емоційних реакцій (харчових, статевих, захисних інстинктів: гнів, злість, задоволення та ін.), поведінки людини.

Лімбічна система відіграє суттєву роль у визначенні характеру опосередкованих через кору реакцій у відповідь на подразнення, в реалізації позитивних та негативних впливів на психічну діяльність, у механізмах пам'яті, формуванні нервових і ендокринних корелятів емоцій, темпераменту, регуляції рівня сну й бадьорості, інтеграції дихальної і серцево-судинної системи.

Симптоми ураження окремих часток мозку

Лобна частка 1. При руйнуванні кори передньої центральної звивини спостерігається центральний параліч на протилежній половині тіла, який, як правило, захоплює лише руку чи ногу. Подразнення даної ділянки патологічним процесом супроводжується приступами джексоновської епілепсії (клонічні або тонікоклонічні судоми м'язових груп протилежної половини тіла).

2. При ураженні задніх відділів середньої лобної звивини спостерігається параліч погляду (голова та очі хворого повернуті в сторону патологічного вогнища). Подразнення премоторної зони в цій ділянці призводить до поєданого повороту голови та очей в сторону, протилежну патологічному вогнищу.

3. Подразнення оперкулярної частки нижньої лобної звивини викликає приступ ритмічних жувальних рухів, причмокування, облизування тощо.

4. При ураженні задньої частки нижньої лобної звивини (звивини Брока) виникає моторна афазія. Хворий втрачає набуті мовні навички, не може висловити свої думки.

5. Ураження передніх відділів верхньої та середньої лобних звивин зумовлює виникнення лобної атаксії. Хворий, при збереженій м'язовій силі, не може утримуватися у вертикальному положенні і падає (астазія), а також не може ходити (абазія).

6. При ураженні полюса лобної частки виникають психічні розлади: зниження пам'яті, критики, інтелекту.

Тім'яна частка

1. При випаданні функції задньої центральної звивини настає втрата усіх видів чутливості на протилежній половині тіла. Подразнення ж патологічним процесом призводить до виникнення парестезій у відповідних ділянках тіла. Переважно страждає дотикова, вібраційна і м'язово-суглобовачутливість.

2. При ураженні верхньої тім'яної частки на протилежній осередку стороні втрачаються складні види чутливості (чуття локалізації, дискримінації, двомірноп просторове, кінестезії).

3. При ураженні нижньої тім'яної частки порушується схема тіла — виникає автотопагнозія. Хворий не впізнає власних частин тіла, плутає праву й ліву сторону, відчуває зайві несправжні кінцівки (псевдомелія). Цей синдром майже завжди пов'язаний з локалізацією патологічного осередку в правій (недомінантній) півкулі.

4. При ураженні надкрайової звивини домінантної півкулі виникає апраксія (моторна, ідеаторна, конструктивна). При моторній апраксії страждають всі професійні навички. Хворий втрачає здатність запалити сірник, застібнути гудзики, зашнурувати черевики, одягнути піджак тощо. При ідеаторній апраксії хворий не може виконати завдання лікаря, наприклад, віддати військове привітання. При конструктивній апраксії хворий втрачає здатність доконструювання (наприклад, складання фігур з кубиків).

5. При ураженні кутової звивини домінантної частки виникає алексія і акалькулія. Хворий втрачає здатність розшифровувати письмові знаки, одночасно втрачається здатність письма (оптична агнозія). Акалькулія проявляється втратою здатності рахувати (додавати, віднімати, здійснювати інші арифметичні дії).

Скронева частка

1. При ураженні сенсорного центру мови у домінантній верхній скроневої частці виникає сенсорна афазія. Хворий втрачає здатність розуміти звернену до нього мову та контролювати власні висловлювання.

2. При ураженні заднього відділу верхньої скроневої звивини домінантної півкулі виникає амнестична афазія. Хворий втрачає можливість називати власні імена. Замість назви "ручка" говорить, що це "те, чим пишуть".

3. При подразненні середньої частки верхньої скроневої звивини (звивин Гешля), де розміщений кірковий центр слухового аналізатора, виникають слухові галюцинації (шум, дзвін, свист тощо). Руйнування кори в цій ділянці призводить до незначного двобічного зниження слуху (більш вираженого на стороні протилежній патологічному осередку) або до слухової агнозії, при якій хворий чує, але не може розпізнати характер відповідних звуків.

4. При ураженні кіркового ядра вестибулярного аналізатора, можуть виникати відчуття провалювання, нестійкості, приступи запаморочення голови.

5. Подразнення парагіпокампальної звивини, особливо її гачка,

призводить до виникнення нюхових та смакових галюцинацій. Випадання функцій кори в цих ділянках супроводжується зниженням нюху та смаку з двох сторін і порушенням розпізнавання характеру відповідних подразників.

Потилична частка

1. Руїнування кори в ділянці шпорної борозни супроводжується квадрантною анопсією на протилежній стороні. При ізольованому пошкодженні клина розвивається нижня квадрантна анопсія, мовової звивини — верхня квадрантна анопсія. Подразнення кори в цій зоні може призвести до появи фотопсій в протилежних осередку половинах поля зору, зорових галюцинацій.

2. При ураженні зовнішньої поверхні лівої потиличної частки (поля 18, 19) у правшів виникає зорова агнозія. Хворий втрачає здатність розрізняти предмети за їх виглядом.

Методика дослідження вищих кіркових функцій

1. Для виявлення моторної афазії досліджують розповідну мову. Просять хворого відповісти на питання особистого (де живе, склад сім'ї, де працює), так і загального характеру (події суспільні, історичні, передати зміст загальновідомого літературного твору).

Далі оцінюють повторену мову. Просять хворого повторити за лікарем окремі слова, потім фрази.

Перевіряють автоматизовану мову. Пропонують хворому полічити від 1 до 10, назвати дні тижня, місяці року та ін., а також назвати окремі предмети (стіл, ключ, книжка, ложка і т.д.).

Досліджують визначальну функцію мови. Просять хворого назвати речі, які йому показують або за описом їх дії. Наприклад, запитують: "Як називається те, чим їдять?, з чого п'ють воду?, чим пишуть?" та ін.

При моторній афазії виникає утруднення у виборі і повторенні слів, бідність лексики при відсутності паралічу язика. Хворий добре розуміє звернену мову.

2. Для виявлення сенсорної афазії перевіряють розуміння хворим змісту слів, розуміння і виконання простих і складних інструкцій, здатність розрізняти вірні і невірні у смисловому відношенні фрази, розуміння змісту оповідання.

При сенсорній афазії хворий не розуміє звернену мову, прагне сам багато говорити, його мова перетворюється на "салат" із слів.

3. Для виявлення алексії перевіряють читання вголос літер, складів, слів, фраз, читання про себе, чи розуміє хворий зміст речень, як швидко і правильно виконує письмові завдання.

4. Для виявлення аграфії перевіряють копіювання написаного, письмо під диктовку, просять хворого написати назву продемонстрованого предмету, записати відповіді на запитання.

5. Для виявлення акалькулії перевіряють вміння виконувати арифметичні дії, записувати числа.

6. Для виявлення дотикової агнозії (астереогнозії) пропонують

хворому закрити очі і кладуть в його руку якийсь знайомий предмет (ключ, олівець, сірник) і просять назвати його. При дотиковій агнозії хворий не може розпізнати предмет при обмацуванні його.

7. Для виявлення зорової агнозії показують хворому знайомий предмет і просять назвати його. При зоровій агнозії хворий бачить, але не впізнає предмет з вигляду. Зате після обмацування швидко його називає.

8. Для виявлення слухової агнозії пропонують хворому закрити очі і назвати джерело шуму. Наприклад, впізнати годинник. При слуховій агнозії хворий не впізнає предмети за характерними для них звуками.

9. Для виявлення нюхової та смакової агнозії пропонують хворому закрити очі і назвати речовини за характерним для них запахом або смаком. При нюховій і смаковій агнозії хворий втрачає таку здатність.

10. Агнозію власних частин тіла перевіряють шляхом впізнавання хворим власних частин тіла (вмінню показати, де у нього права чи ліва рука, відповісти скільки у нього рук, ніг, чи є параліч). При агнозії схеми тіла хворий плутає праву сторону з лівою, не впізнає власних частин тіла, виникає псевдомелія (хворий стверджує, що у нього три руки, чотири ноги), анозогнозія (хворий не усвідомлює свого дефекту — стверджує, що він рухає паралізованою рукою). Особливо це характерно для ураження правої тім'яної частки в ділянці міжтім'яної борозни.

11. Для виявлення порушення функцій праксису перевіряють можливість хворим повторити рухи лікаря, виконувати їх за усним завданням, конструювати ціле з частин. При моторній апраксії повторення неможливе або утруднене. При ідеаторній апраксії хворий не може показати, як віддати військове привітання, як забивати цвях молотком. При конструктивній апраксії хворий не може конструювати ціле з частин — фігуру із сірників, паличок, кубиків.

Контрольні питання

1. Які види афазії ви знаєте і при ураженні яких часток мозку вони виникають?

2. Які види апраксії ви знаєте і при ураженні яких часток мозку вони виникають?

3. Які види агнозії ви знаєте і при ураженні яких часток мозку вони виникають?

4. При ураженні яких часток мозку виникає аграфія, алексія, акалькулія?

5. Про ураження якої ділянки мозку можна думати при скаргах хворого на періодично виникаючі клонічні корчі в правій нозі без втрати свідомості?

Вегетативна нервова система. Анатомія. Функція. Методики дослідження. Симптоми ураження

Вегетативною ("рослинною") нервовою системою, на відміну від анімальної ("тваринної"), називають той відділ нервової системи, який забезпечує життєво важливі функції організму, зв'язок головного та спинного

мозку з внутрішніми органами. Вегетативна нервова система іннервує серце, гладку мускулатуру, кровоносні та лімфатичні судини, лімфатичні вузли, внутрішні органи, а також здійснює трофіку тканин.

Завдяки діяльності вегетативної нервової системи підтримується сталість життєвих констант організму та основних фізіологічних функцій (кровообігу, дихання, травлення, терморегуляції, обміну речовин, виділення, розмноження та ін.). Крім того, вегетативна нервова система контролює пристосування (адаптацію) до умов зовнішнього середовища.

Часто вегетативну нервову систему називають "автономною", що відображає керівництво мимовільними функціями організму. Автономна нервова система підпорядкована вищим центрам нервової системи. Між автономною та соматичною частинами нервової системи існує тісний анатомічний зв'язок. Наприклад, до складу черепних та спинномозкових нервів входять вегетативні волокна.

У вегетативній нервовій системі розрізняють центральну (клітини та волокна знаходяться у головному та спинному мозку) та периферійну (всі інші утвори) частини.

Центральна, в свою чергу, поділяється на сегментарну та надсегментарну. Виділяють також симпатичну та парасимпатичну частини.

Центри симпатичної частини розміщуються у бічних рогах спинного мозку на рівні VIII шийного — III поперекового сегментів. Волокна, які виходять із спинного мозку з передніми корінцями, перериваються у вузлах парного симпатичного стовбура, що розміщується на передній поверхні хребетного стовпа і складається із 20-25 пар вузлів. Від вузлів симпатичного стовбура відходять волокна, які утворюють симпатичні сплетення і нерви, що прямують до внутрішніх органів і судин. Частина цих волокон, що іннервують м'язи, шкіру та судини кінцівок, входять до складу мішаних спинномозкових нервів.

Центри парасимпатичної частини вегетативної нервової системи розміщені у мозковому стовбурі і у III-V крижових сегментах спинного мозку. Волокна клітин парасимпатичних ядер мозкового стовбура у складі окорухового, лицевого, язикоглоткового і блукаючого нервів забезпечують іннервацію слинних та секреторних залоз, непосмугованої м'язової тканини усіх внутрішніх органів, крім органів малого тазу.

Волокна, які відходять від клітин парасимпатичних ядер крижових сегментів, розміщених у бічних рогах спинного мозку, утворюють тазові вісцеральні нерви, що йдуть до сечового міхура, прямої кишки та статевих органів.

Усі волокна, як парасимпатичної, так і симпатичної частини вегетативної нервової системи перериваються у периферійних вегетативних вузлах, розміщених поблизу органів, що іннервуються, або у їх стінках.

Функцію вегетативної нервової системи регулюють кіркові центри лобних і скроневих часток великого мозку та лімбічна ділянка. Лімбічна

система — це ряд кіркових та підкіркових утворів, які між собою тісно пов'язані, мають загальний характер розвитку та функції. Вона тісно пов'язана провідними шляхами з ретикулярною формацією стовбура мозку. Від цих центрів через ядра гіпоталамуса йдуть імпульси до периферійних відділів вегетативної нервової системи, причому передня група ядер гіпоталамуса пов'язана із парасимпатичною частиною, а задня — із симпатичною.

Таким чином, гіпоталамус бере участь у здійсненні всіх вегетативних функцій. Лімбічна система разом з гіпоталамусом і ретикулярною формацією стовбура мозку регулює формування інстинктів, поведінки, вегетативно-вісцеральних функцій та сну, є центром емоцій та нервовим субстратом пам'яті.

Функція вегетативної нервової системи

Основним завданням вегетативної нервової системи є з одного боку, підтримка постійності внутрішнього середовища організму — гомеостазу, а з іншого — формування вегетативної складової рухової та психічної діяльності, забезпечення їх відповідними метаболічними процесами.

Відомо, що усякий вид фізичної та психічної діяльності супроводжується зміною кровообігу, котрий у свою чергу регулюється станом серцевої діяльності та тонусом судин, які постачають кров'ю працюючі м'язи та ділянки мозку. Як правило, в момент виконання певного виду діяльності в цих тканинах відбувається розширення судин, посилення кровопостачання за рахунок зміни судинної сітки у інших ділянках — у внутрішніх органах, шкірі та непрацюючих м'язових групах.

Крім того, вегетативна нервова система здійснює адаптаційно-трофічний вплив, котрий може різко змінювати трофічні властивості тканини. І, нарешті, вона регулює вплив на діяльність багатьох внутрішніх органів — серця, легенів, шлунковокишкового тракту, надниркових залоз.

Симпатичний та парасимпатичний відділи вегетативної нервової системи протилежно впливають на багато процесів життєдіяльності організму.

Так, збудження симпатичної частини вегетативної нервової системи (симпатикотонія) призводить до розширення зіниці, посилення частоти серцевих скорочень, почащення їх ритму, звуження судин та підвищення артеріального тиску, підвищення рівня глюкози у крові, збільшення просвіту бронхів, посилення виділення гормонів мозкового шару надниркових залоз, зниження тонусу і сповільнення перистальтики шлунка та кишок.

Посилення парасимпатичного впливу (ваготонія) супроводжується звуженням зіниці, зменшенням частоти скорочень серця, розширенням кровоносних судин (вінцеві звужуються), зниженням артеріального тиску, звуженням бронхів, посиленням моторної і секреторної функції шлунка та кишок, підвищенням

секреції інсуліну та зниженням рівня глюкози у крові, почервонінням шкіри.

У клінічних умовах можливі стани, при яких порушується діяльність окремих органів чи систем організму внаслідок переважання тонусу однієї з частин вегетативної нервової системи. Ваготонічними кризами супроводжується бронхіальна астма, кропивниця, набряк Квінке, вазомоторний риніт, морська хвороба. Симпатикотонічні стани спостерігаються при мігрені, хворобі Рейно, переміжній кульгавості, гіпертонічних кризах, гангліонітах.

Методи дослідження вегетативної нервової системи

Існує багато клінічних та лабораторних методів дослідження вегетативної нервової системи. Вибір методики визначається завданням лікаря та умовами, в яких проводиться вивчення. Дослідження краще проводити натще зранку або через 2 години після прийому їжі, в один і той же час, не менше 3 разів.

Для вивчення вихідного вегетативного тонусу застосовують спеціальні таблиці, як імістять дані про суб'єктивний стан та об'єктивні показники вегетативних функцій (живлення, колір шкіри, стан залоз, температура тіла, частота серцевих скорочень, артеріальний тиск, ЕКГ, вестибулярні прояви, функція дихання, органів травлення, тазових органів, працездатність, сон, алергічні реакції, особливості характеру та особистість).

Для оцінки функціонального стану автономної нервової системи використовують наступні проби.

Холодова проба — реєструють частоту серцевих скорочень та артеріальний тиск у хворого до та після охолодження кисті однієї руки протягом 1 хвилини у воді температури $+4^{\circ}\text{C}$ (в нормі показники відновлюються за 2-3 хв.).

Окосерцевий рефлекс — при натисканні на очні яблука у здорових людей частота серцевих скорочень сповільнюється на 6-12 за 1 хвилину.

Солярний рефлекс — при натисканні на сонячне сплетення (верхня частина живота) у положенні лежачи через 20-30 сек. спостерігається сповільнення серцевих скорочень на 4-12 за 1 хвилину.

Ортостатичний рефлекс — підраховують кількість серцевих скорочень у хворого в положенні лежачи, а потім пропонують швидко встати. В нормі при переході з горизонтального положення у вертикальне частота серцевих скорочень збільшується на 12 за хвилину, артеріальний тиск підвищується на 20 мм рт.ст.

Кліностатичний рефлекс — при переході хворого з вертикального положення у горизонтальне показники пульсу повертаються до вихідних за 2-3 хв.

Пілоромоторний рефлекс ("гусячої шкіри") — після прикладання холодного предмету до шкіри надпліччя або потилиці, на однойменній половині грудної клітки виникає "гусяча шкіра" (скорочуються гладкі волоскові м'язи).

Потові рефлексиві вивчають з допомогою аспіринової проби (із склянкою гарячого чаю хворому дають 1 г аспірину). З'являється дифузне потовиділення.

Проводять також фармакологічні проби (з адреналіном, атропіном, пілокарпіном), термометрію (за допомогою спеціальних апаратів, які реєструють інфрачервоне випромінювання), дослідження зіничних рефлексів та дермографізму (судинна реакція шкіри на механічне подразнення молоточком або тупим кінцем булавки).

При ураженні вегетативної нервової системи нерідко виникають нейроендокринні порушення, тому проводять гормональні та нейрогуморальні дослідження (оцінюють функцію щитоподібної залози, визначають вміст кортикостероїдів та їх метаболітів у крові й сечі), вивчають показники вуглеводного, білкового та жирового обмінів, водно-електролітного балансу.

Ураження вегетативної нервової системи може спричинити появу психовегетативних розладів. Тому здійснюють комплексне психологічне обстеження пацієнтів.

Симптоми ураження вегетативної нервової системи

Вегетативні порушення можуть виникати при ураженні вегетативної нервової системи на різних рівнях.

Ураження вищих центрів кори. Процеси, що локалізуються в корі головного мозку, призводять до розвитку виражених трофічних порушень в зоні іннервації, а при ураженні лімбіко-ретикулярного комплексу — до різних емоційних зрушень. Найчастіше це виникає при травмах голови, інфекційних захворюваннях, інтоксикаціях. Хворі стають дратівливими, збудженими, швидко виснажуються, у них спостерігається підвищена пітливість, нестійкість судинних реакцій, трофічні порушення. Подразнення лімбічної системи призводить до розвитку нападів болю у серці, шлунку та ін.

2. Ураження вегетативних центрів гіпоталамуса (пухлини, запальні та судинні процеси, інтоксикації, травми) спричиняє різноманітні трофічні порушення (облисіння, атрофія (схуднення) половини обличчя чи половини тіла), а також розлади процесів обміну (водного, вуглеводного, жирового), терморегуляції, сну та бадьорості.

Нерідко виникають вегетативно-судинні розлади у вигляді нападів (пароксизмів), які характеризуються головним болем чи болем у серці, прискоренням чи сповільненням ритму серця, порушенням дихання, різкою зміною артеріального тиску, зміною забарвлення шкіри, ознобом, почуттям страху.

Варіантом вегетативно-судинних пароксизмів можуть бути напади мігрені, при яких внаслідок спазму судин мозкових оболонок виникає інтенсивний біль у половині голови.

Порушення терморегуляції виявляється у необґрунтованому підвищенні або зниженні температури тіла, а порушення сну — у нездоланній сонливості чи безсонні, а також у викривленні формули сну: хворі вдень сплять, а вночі страждають від безсоння. Розвиваються також нецукровий діабет, ожиріння, імпотенція, апатія (байдужість), виразки на слизовій стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки.

3. Ураження периферійних відділів вегетативної нервової системи призводить до функціональних змін внутрішніх органів або різних тканин організму (м'язів, шкіри). Виникають вегетативно-судинні, секреторні та трофічні порушення у тих сегментах тіла, які іннервуються ураженими вегетативними структурами.

Найчастіше виникає больовий синдром, який отримав назву симпаталгії. Біль, що виникає при цьому, носить пекучий, тиснучий, розпираючий характер, може поступово поширюватися на сусідні ділянки тіла та провокуватись або посилюватись під впливом зміни барометричного тиску і температури навколишнього середовища.

Крім больових відчуттів, дуже часто спостерігаються порушення судинного характеру: змінюється забарвлення шкіри (збліднення, почервоніння, ціаноз), шкірна температура. Характерна певна локальність та асиметрія розладів.

Секреторні порушення — це зміни вологості шкіри, іноді у вигляді набряку, гіпергідроз чи, навпаки, виражена сухість шкірних покривів. Не менш грізним проявом патології вегетативної нервової системи є трофічні розлади: місцевий гіпертріхоз, локальне випадання волосся, важкі трофічні виразки, гангрені, гострі артропатії.

Особливої уваги заслуговують пролежні, що виникають на другий— п'ятий день після гострого ураження головного чи спинного мозку (травма, інсульт тощо). Вони з'являються у ділянці крижів, сідниць, великого вертлюга стегнової кістки, п'ятки, внутрішньої поверхні коліна, лопатки. Спочатку раптово виникає обмежене почервоніння шкіри, потім у цьому місці утворюється пухир, заповнений серозною рідиною. Після його розриву шкіра покривається виразками, відкриваючи підшкірну жирову клітковину, а потім — м'язи та кістки. Пролежні становлять велику загрозу для видужання та життя хворого, бо є відкритими воротами для проникнення інфекції, швидко нагноюються і призводять до розвитку септичного стану хворого.

4. Порушення функції тазових органів. До парасимпатичної частини вегетативної нервової системи належать тазові нерви, що виходять з бічних рогів крижового відділу спинного мозку (S3 -S5) й іннервують ободову, сигмоподібну і пряму кишки, сечовий міхур та внутрішні статеві органи. Симпатична іннервація цих органів забезпечується за рахунок гілок нижнього підчеревного сплетення, утвореного симпатичними волокнами бічних рогів поперекових сегментів спинного мозку (L1- L2).

Порушення функції органів малого тазу і, насамперед, сечового міхура та прямої кишки — частий симптом при захворюваннях вегетативної нервової системи. Ці розлади істотно впливають на загальний стан хворого і вимагають особливої уваги.

Сечовипускання — це рефлексорний акт, який є функцією вегетативної нервової системи. М'язова оболонка сечового міхура представлена непосмугованою м'язовою тканиною і складається з м'яза, який виштовхує сечу

назовні (парасимпатична іннервація), і сфінктера сечового міхура (симпатична іннервація). В акті сечопускання бере також участь утворений посмугованою м'язовою тканиною зовнішній сфінктер сечового міхура, який дістає двобічну іннервацію з кори головного мозку (пірамідний шлях).

Підвищення тону симпатичного відділу нервової системи призводить до затримки сечі, а парасимпатичного — до нетримання її.

Сечовий міхур працює за законом рефлексу: наповнення сечового міхура до 300-350мл спричиняє подразнення його слизової оболонки внаслідок розтягнення стінок. Від рецепторів міхура імпульси йдуть по крижових корінцях у спинний мозок, частково до центрів сечовипускання у крижовому відділі, частково по висхідних чутливих шляхах у кору. Внаслідок подразнення спинно-мозкового центру рухові імпульси прямують до м'яза, який виштовхує сечу, він скорочується, одночасно розслаблюється сфінктер і відбувається сечовипускання.

Цей акт деякий час може свідомо затримуватись корою, оскільки для його здійснення потрібне також одночасне розслаблення зовнішнього сфінктера сечового міхура і напруження м'язів передньої черевної стінки.

У клініці зустрічається два види неврогенних розладів сечовипускання: нетримання і затримка.

Двобічне ураження спинного мозку супроводжується порушенням акту сечовипускання. При локалізації вогнища вище поперекового відділу спинного мозку пригнічуються усі його рефлекторні функції, настає затримка сечі (як правило, в гострій стадії при ушкодженні будь-якого рівня міхурової іннервації). Сечовий міхур розтягується під час затримки до великих розмірів і може розірватись, якщо не випустити сечу катетером. Хворий у таких випадках не відчуває ні поклику, ні проходження сечі по каналу, ні катетера. Він не може керувати сечовипусканням.

З часом в сегментах спинного мозку настає підвищена рефлекторна збудливість і затримка сечі змінюється на її нетримання у міру накопичення невеликих порцій сечі (менших, ніж у нормі). Виникає періодичне нетримання сечі. В більш легких випадках хворий відчуває позив на сечовипускання, але вимушений одразу ж випорожнити сечовий міхур, інакше це станеться проти його волі. Ця патологія отримала назву імперативних позивів.

У випадках локалізації вогнища у крижових сегментах спинного мозку або в ділянці кінського хвоста розвивається "децентралізований, автономний міхур", порушується рефлекторне кільце сечовипускання, розвивається периферійний параліч м'язів сечового міхура та сфінктерів. Спостерігається постійне нетримання сечі (у міру надходження з сечоводів у сечовий міхур вона одразу ж виділяється по краплях назовні). При цьому завжди є залишкова сеча. Це істинне нетримання сечі.

Іноді шийка сечового міхура зберігає еластичність, деякий час протидіє тиску сечі, котра накопичується у великій кількості, розтягує зовнішній сфінктер, та починає виділятися по краплях назовні. При такому

парадоксальному нетриманні сечі необхідно катетеризувати хворого.

Отже, розлади сечовиділення можуть бути периферійного типу (справжнє нетримання сечі та парадоксальне нетримання сечі) та центрального (періодичне нетримання сечі, імперативні позиви до сечовипускання).

Порушення сечовиділення може призвести до інфекційних ускладнень — розвитку циститу і пієлоциститу, які, в свою чергу, можуть ускладнитись уросепсисом.

При порушенні сечовиділення слід пам'ятати про місцеві причини: рубцеві звуження уретри після гонореї, гіпертрофія передміхурової залози, цистит, сечокам'яна хвороба та інші урологічні хвороби.

Мимовільний сечопуск спостерігається при епілептичному нападі, коматозних станах. Хворі з порушенням психіки, особи з пухлинами мозку (особливо лобних часток), старці у стані маразму (психічний розпад) можуть бути неохайні сечею та калом.

Механізм порушення акту дефекації такий самий, як і розладу сечовиділення. У клініці найчастіше спостерігається затримка калу, яка вказує на двобічне ураження пірамідних шляхів. Рідше спостерігається нетримання калу, яке може виникати одночасно з нетриманням сечі.

Затримку калу слід відрізнити від закрепу, який спостерігається при деяких захворюваннях внутрішніх органів. Випорожнення прямої кишки при закрепі проводиться за допомогою клізми. У випадках стійкої затримки стільця при спінальних процесах недопомагає навіть і клізма, в таких випадках слід, одягнувши резинові рукавиці, видобувати залежані калові маси. Тривале знаходження їх у прямій кишці може викликати пролежні.

Контрольні питання

1. Яку функцію виконує вегетативна нервова система?
2. Які відділи вегетативної нервової системи ви знаєте?
3. Які порушення виникають у хворих при ураженні сегментарних структур вегетативної нервової системи?
4. Які види порушень функції тазових органів ви знаєте?

Оболонки головного і спинного мозку. Ліквор. Патологічні лікворні синдроми. Поперековий прокол

Головний та спинний мозок покривають три мозкові оболонки: м'яка, павутинна та тверда.

М'яка мозкова оболонка містить велику кількість судин і щільно прилягає до речовини мозку.

Павутинна оболонка не містить ні судин, ні нервів. Місцями, за допомогою тяжів, вона з'єднується з м'якою мозковою оболонкою. Простір між двома оболонками називається субарахноїдальним. Він заповнений спинномозковою рідиною — ліквором.

Тверда мозкова оболонка складається з двох листків. Зовнішній листок міцно зростається з кістками черепа, внутрішній — утворює вирости, які проникають в щілини між окремими частками мозку. Простір між двома

листками називається епідуральним. В головному мозку він представлений синусами, по яких відтікає від головного мозку венозна кров. В спинному мозку епідуральний простір заповнений пухкою клітковиною та венозними сплетеннями.

Ліквор. Ліквороутворення. Спинномозкова рідина (ліквор) продукується судинними сплетеннями та епендимною шлуночків головного мозку. З бокових шлуночків через міжшлуночкові отвори ліквор потрапляє в третій, а через сілівський водопровід — і в четвертий шлуночок. З останнього через отвори Мажанді і Люшка — в велику цистерну та субарахноїдальний простір головного й спинного мозку.

В дорослої людини 120-150мл ліквору, причому, його кількість за добу оновлюється декілька разів. Відток ліквору в венозну та лімфатичну систему здійснюється через грануляції павутинної оболонки і периневральні щілини.

Функція ліквору:

а) захисна, амортизаційна — захист мозку від механічних пошкоджень;

б) метаболічна — бере участь в обміні речовин; в) підтримання осмотичної рівноваги в тканині мозку; г) бактерицидна; д) бере участь в регуляції мозкового кровообігу.

Властивості ліквору в нормі: прозорий, без кольору, тиск — 120-150мм вод.ст.; білок — 0,15-0,33г/л; цукор — 2,2-4,4ммоль/л, хлориди — 120-130ммоль/л; клітини (лімфоцити) — 0-5 в 1 мл.

Враховуючи тісний контакт ліквору з речовиною мозку, дослідження його відіграє важливу роль в діагностичному процесі.

Найчастіше ліквор одержують шляхом поперекового проколу, рідше — роблять субокципітальну пункцію чи пункцію бокових шлуночків. Спинномозкова пункція може переслідувати дві мети — діагностичну та лікувальну.

Діагноз менінгіту, субарахноїдального крововиливу потребує обов'язкового

підтвердження аналізом ліквору. Лікувальне значення пункції полягає в виведенні певної кількості ліквору, що призводить до зниження внутрішньочерепного тиску та зменшення кількості токсичних продуктів, які утворилися внаслідок запалення (менінгіт, енцефаліт) чи розпаду еритроцитів (субарахноїдальний крововилив). Люмбальна пункція може слугувати одним із способів введення медикаментів (антибіотиків).

Техніка поперекового проколу

Обов'язки медсестри:

1. Медична сестра готує інструменти та матеріали для проведення маніпуляції: 96 % розчин етилового спирту, настоянку йоду, анестетик (0,5 % розчин новокаїну, 1 % розчин лідокаїну), одноразовий шприц, стерильні марлеві серветки-кульки, пінцет, пункційну голку з мандреном (голка Біра одно чи багаторазову), стрічку липкого пластиря, стерильний лоток, штатив з

стерильними пробірками.

2. Підготовка хворого до маніпуляції. Бажано, щоб перед пункцією хворий випорожнив кишечник (ставлять очисну клізму) та сечовий міхур. Найчастіше пункцію проводять в лежачому положенні. Для максимального вигину спини пацієнту надають "ембріонального" положення: згинають максимально голову, ноги, зігнуті в колінних та кульшових суглобах приводять до живота.

3. Лікар визначає місце проколу. Як правило, це проміжок між остистими паростками III та IV поперекових хребців. Орієнтиром служить уявна лінія, проведена через верхівки гребенів клубових кісток.

4. Медична сестра обробляє ділянку шкіри настоянкою йоду та спиртом.

5. Після інфільтраційної анестезії лікар проводить пункційну голку до субарахноїдального простору. Відчувши характерний "провал", лікар видаляє мандрен і до канюлі приєднують манометр для вимірювання тиску ліквору. В окремих випадках для визначення прохідності субарахноїдального простору проводять ліквородинамічні проби.

6. Забирають ліквор на дослідження у дві-три пробірки.

7. На ділянку проколу накладають стерильну марлеву серветку.

8. Протягом двох годин після пункції хворий повинен лежати на животі (без подушки). Одну-дві доби (за вказівкою лікаря) дотримуватися суворого ліжкового режиму.

Лікворні синдроми:

1. Лікворна гіпертензія розвивається як наслідок:

а) підвищення секреції ліквору (запальні процеси); б) збільшення вмісту порожнини черепа (пухлина, абсцес, гематома); в) порушення відтоку ліквору через блокування лікворних шляхів.

Клінічно синдром лікворної гіпертензії характеризується головним болем (особливо вранці), який супроводжується нудотою, блюванням. Частими симптомами є порушення психічної діяльності, завантаженість, аспонтанність.

При дослідженні очного дна спостерігають застійні диски зорових нервів (гіперемія, набряклість, нечіткість контуру диска; на фоні збільшеного в об'ємі диска — вени розширені, звивисті).

2. Лікворна гіпотензія — зниження тиску спинномозкової рідини до 80-30 мм вод. ст.. Розвивається найчастіше при травмах головного мозку, як наслідок рефлекторного зниження секреції ліквору. Клінічно синдром проявляється головним болем, який посилюється при переході з горизонтального в вертикальне положення, нудотою, блюванням, прискоренням пульсу, деколи — затьмаренням свідомості.

3. Синдром білково-клітинної дисоціації — зростання вмісту білка при нормальній чи незначно підвищеній кількості клітин. Такий склад ліквору характерний для пухлин, арахноїдитів.

4. Синдром клітинно-білково-дисоціації — зростання кількості клітин

при нормальних чи незначно підвищених показниках вмісту білка. Синдром характерний для менінгітів, абсцесів мозку.

5. Менінгеальний синдром — симптомокомплекс, який найчастіше виявляють при менінгітах, субарахноїдальних крововиливах. Клінічно проявляється головним болем, нудотою, блюванням, підвищеною чутливістю до подразників зовнішнього середовища, характерною менінгеальною позою (голова закинута, ноги зігнуті в колінних та кульшових суглобах, максимально приведені до тулуба), у дітей — «менінгеальним» криком. Свідченням подразнення мозкових оболонок є менінгеальні знаки:

а) ригідність м'язів потилиці — опір при спробі лікаря нахилити голову хворого (доторкнути підборіддям до груднини);

б) симптом Керніга — опір при спробі розігнути в колінному суглобі ногу, попередньо зігнуту під прямим кутом в кульшовому і колінному суглобах ;

в) симптоми Брудзінського:

— верхній — згинання ніг в колінних і кульшових суглобах при перевірці ригідності м'язів потилиці;

— середній — те ж при натисканні на лонне зчленування;

— нижній — згинання однієї ноги при перевірці симптому Керніга на другій.

г) симптом Пйєна — згинання ноги при стисканні чотириголового м'яза стегна.

Опосередкованими оболонковими знаками є болючість при рухах очних яблук та при натисканні на них; біль при пальпації точок виходу трійчастого нерва; виличний феномен Бехтерева — болючість при постукуванні по виличній кістці

МЕДСЕСТРА І ПАЦІЄНТ

Основну відповідальність медсестра несе перед тими, хто має потребу в її допомозі. Надаючи допомогу, медсестра намагається створити атмосферу чемного відношення до цінностей, звичаїв та духовних переконань пацієнтів. Медсестра зберігає отриману конфіденційну особисту інформацію і ділиться нею з великою обережністю.

МЕДСЕСТРА І ПРАКТИКА

На медсестрі лежить особиста відповідальність за здійснення сестринської справи на практиці і за постійне удосконалення кваліфікації. Медсестра намагається виконувати роботу на самому високому рівні, можливому в даній ситуації. Вона приймає виваженні рішення про особисту компетенцію, даючи і беручи на себе доручення. Виконуючи професійні обов'язки, медсестра повинна постійно вести себе так, щоб не підірвати довіру до професії.

МЕДСЕСТРА І СУСПІЛЬСТВО

Медсестри, як і інші громадяни несуть відповідальність за здійснення і підтримку заходів, спрямованих на задоволення суспільних запитів в галузі охорони здоров'я.

МЕДСЕСТРА І ЇЇ ПРОФЕСІЯ

Медсестра виконує головну роль у визначенні і втіленні бажаних стандартів сестринської практики і спеціальної освіти. Медсестра бере активну участь в розвитку професійних знань. Медсестра, працюючи в професійній організації, бере участь в розробці і забезпеченні справедливих соціальних і економічних умов праці.

5.2. Перелік наказів Міністерства охорони здоров'я України, які регламентують діяльність медичної сестри неврологічного відділення.

Наказ №120 – СПІД; наказ № 415 – додаток до наказу про СПІД

№ 408 – профілактика вірусного гепатиту

№ 720 – асептика, антисептика

СанПіН 5179-90 – санітарно-гігієнічні стандарти

ГСТ 42-21-2-85 – галузевий стандарт

№ 288 - внутрішньолікарняна інфекція

№ 654 - негайне повідомлення (особо небезпечні інфекції)

№ 334 – утилізація одноразового матеріалу

№ 245 – споживання спирту

№ 344 – отруйні та сильнодіючі речовини

№ 747 – витрата засобів медичного призначення

№ 349 – утилізація медичних засобів.

Література

Вінничук С.М., Дубенко Є.Г. Нервові хвороби. — К.: Здоров'я, 2001. Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В. Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Дельта В.О., Весельський І.Ш. Догляд за хворими в неврологічному стаціонарі. — К.: Здоров'я, 1986.

Шкробот С.І. Нервові хвороби. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

Тема 2

«Хвороби ПНС. Інфекційні хвороби нервової системи»

ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Неврологічні прояви остеохондрозу хребта. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування, догляд

Неврологічні ускладнення остеохондрозу хребта складають 60-70% від усієї патології периферійної нервової системи та стійко утримують

лідерство в структурі тимчасової непрацездатності.

Розвиток остеохондрозу зумовлений цілою низкою факторів:

- генетичною схильністю,
- вродженими аномаліями хребта,
- надмірними навантаженнями та травмами хребта,
- автоімунними, дисметаболічними, ендогенними розладами.

Під остеохондрозом розуміють первинний дистрофічний процес у пульпозному ядрі, яке при розпаді клітин хряща і вивільненні ферментів (гіалуронідаза, хондрокатапсин) під впливом цілого ряду факторів втрачає воду і зменшується в об'ємі.

Патогенез. Зміни пульпозного ядра ініціюють дистрофічний процес в волокнах фіброзного кільця і гіалінових пластинок. Під впливом мікротравм утворюються тріщини фіброзного кільця, а потім і зв'язок, що його оточують. Зовнішні волокна фіброзного кільця, капсули міжхребцевих суглобів, зв'язки, мозкові оболонки мають нервові закінчення, подразнення яких викликає рефлекторні синдроми остеохондрозу хребта. В подальшому пульпозне ядро через тріщини фіброзного кільця вип'ячується, а потім через розірвані зв'язки, а то й тверду мозкову оболонку, випадає у вигляді хрящової грижі у просвіт хребетного каналу чи міжхребцевого отвору, стискаючи спінальні корінці або спинний мозок і їх судини (компресивні синдроми).

Таким чином, слід виділити два патогенетичні варіанти розвитку: рефлекторний та компресивний.

Клініка. Ведучим та спільним в клінічній картині неврологічних проявів остеохондрозу хребта є вертеброгенний синдром:

- 1) біль, який виникає або посилюється при рухах;
- 2) анталгічні (протибольові) положення;
- 3) обмеження об'єму активних рухів в ураженій ділянці;
- 4) сплюснення лордозів, поява анталгічних сколіозів;
- 5) напруження паравертебральних м'язів;
- 6) болючість при пальпації паравертебральних точок;
- 7) поява симптомів натягу.

Саме наявність цього синдрому вказує на "первинну зацікавленість" хребта у виникненні тих чи інших розладів.

До вертеброгенних рефлекторних синдромів належать:

—поперековий і шийний простріл (раптовий інтенсивний біль з вимушеним положенням, обмеженням рухів в поперековому чи шийному відділі хребта, тривалістю декілька днів, тиждень);

—цервікалгія, торакалгія та люмбалгія (непостійний, але тривалий біль в шиї, грудному відділі, попереку, більше вранці або після тривалого сидіння, лежання, фізичної роботи);

—цервікобрахіалгія (біль в шиї з поширенням на руку, обмеження рухів у шийному відділі хребта);

—люмбоішіалгія (біль в попереку і по ходу сідничного нерва, іноді

оніміння в стопі, гомілці, обмеження рухів в попереку, сколіоз, напруження поперекових м'язів);

—цервікокраніалгія (напади болю у шиї з поширенням на потиличну, скроневу, тім'яну, лобно-орбітальну ділянки, запаморочення, нудота, блювання, шум у вусі, хитка хода, почервоніння кон'юнктиви, затуманення зору).

Компресивні корінцеві синдроми проявляються корінцевими болями, парестезіями, випаданням чутливості і периферійними парезами. Найчастіше вражаються корінці L5, SI, та C6, C7, C8.

При ураженні корінців L5-SI є спільна для них обох симптоматика, яка проявляється описаною вище люмбоішіалгією.

Ураження корінця L5 супроводжується:

—зниженням всіх або окремих видів чутливості по зовнішній поверхні стегна, гомілки, передній поверхні стопи протиперших трьох пальців і на них;

—парезом розгиначів стопи і пальців (або лише першого пальця).

Ураження корінця SI призводить до:

—випадання чутливості по задньозовнішній поверхні стегна і гомілки, по зовнішній поверхні стопи й мізинця;

—парезу згиначів стопи;

—випадання ахілового рефлексу.

Спільною ознакою ураження корінців C6-C7-C8 є клініка цервікобрахіалгії. Різниця зводиться до випадіння чутливості в різних ділянках руки:

C8— мізинець, ульнарний край кисті і передпліччя; C6 — великий палець, радіальний край кисті, передпліччя й плеча; C7 — решта територій по внутрішній і зовнішній поверхні руки. В означених сегментах можливі рефлексорні й рухові (парези) розлади.

В окремих випадках грижа міжхребцевого диска може спричинити стиснення спинного мозку та його судин, що призводить до появи важкого неврологічного дефіциту (парези чи паралічі кінцівок з анестезією, які поєднуються з тазовими й трофічними розладами).

Діагностика. Для з'ясування природи ураження хребта використовують рентгеноспондилографію (при остеохондрозі — сплюснення лордозу, склероз субхондральних пластинок, звуження міжхребцевої щілини, остеопіти), комп'ютерну томографію (дає можливість візуалізувати грижу), МРТ та поперековий прокол.

Методи лікування:

1. Ортопедичні (пояси, корсети, витяжіння хребта, мануальна терапія).
2. Медикаментозні (анальгін, баралгін, тріган, диклофенак, сургам, месулід, дексаметазон, лазикс, еуфілін, баклофен, сір-далуд).
3. Фізіотерапевтичні (йонофорезаналгетиків, фонофорез з гідрокортизоновою маззю, гальваногрязь, озокерит (парафін) на попереки і кінцівки), голкотерапія, масаж.

4. Санаторно-курортні (сірководневі, радонові ванни, грязі).

5. Хірургічні (транскутанна лазерна диссектомія, ламінектомія з видаленням грижі диска).

При випаданні функцій корінців (парези, анестезії) у відновному періоді застосовують вітаміни В-комплексу, прозерин, АТФ, біостимулятори, електростимуляцію м'язів, масаж, ЛФК.

Профілактично рекомендують загальногігієнічні заходи, спрямовані на зміцнення м'язової системи (особливо паравертебральних м'язів), оберігання від фізичних перевантажень і переохолоджень, фіксованих поз, загартування організму.

Догляд. Медичній сестрі необхідно пам'ятати, що хворі з вертеброгенними синдромами остеохондрозу хребта, нерідко потерпають від сильного болю, приймають вимушені пози, проводять безсонні ночі. Уважне, чуйне ставлення поряд із застосуванням ефективних знеболюючих, снодійних, жорстких матраців або щитів до ліжок (обмежують надмірні рухи в уражених відділах хребта), полегшують страждання хворих, сприяють видужанню.

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Менінгіт. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування

Менінгіт — це запалення мозкових оболонок. Запальний процес виникає переважно у м'якій мозковій оболонці. Розрізняють первинний менінгіт — самостійне захворювання оболонок мозку та вторинний — на фоні загальних інфекцій або місцевого інфекційного ураження будь-якого органа. За перебігом захворювання — гострий та хронічний менінгіт.

Залежно від характеру запального процесу виділяють гнійні менінгіти (викликаються, як правило, бактеріями) та серозні (зумовлені, переважно, вірусами та значно рідше туберкульозною та лістеріозною інфекціями).

Діагностика менінгіту базується на виявленні менінгеального синдрому. Окремі риси цього синдрому можуть мати різний ступінь вираженості при менінгітах різного походження. Процес запалення оболонок призводить до посиленої продукції ліквору та одночасного утруднення відтоку спинномозкової рідини внаслідок спайкового процесу у лікворних шляхах. Все це призводить до значного підвищення внутрішньочерепного тиску, подразнення рецепторів у стінках венозних судин та твердої оболонки мозку і спричинює появу інтенсивного головного болю. Біль носить постійний характер, без певної локалізації, інтенсивний, розпираючий, супроводжується запамороченням, нудотою, блюванням, брадикардією та підвищеною чутливістю до зовнішніх подразників — голосного шуму, яскравого світла, грубих дотиків до тіла. Часто порушується психіка, орієнтація у часі та просторі, виникають психомоторне збудження, галюцинації. Комплекс вказаних порушень називається загальномозковими проявами.

Другою важливою складовою менінгеального синдрому є так звані оболонкові симптоми — неврологічні симптоми, які виникають при подразненні оболонок мозку. Це ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського. У

маленьких дітей виявляється симптом підвищення Лесажа, а також напруження "тім'ячка", спричинене підвищенням внутрішньочерепного тиску. Третьою важливою ознакою, що виступає основою для діагностики менінгіту, є загально-інфекційні прояви, насамперед висока (гектична) температура тіла, озноб, гіперемія шкірних покривів та слизових, тахікардія, зміни в загальному аналізі крові (лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ).

Перераховані вище прояви складають так звану менінгіальну тріаду, на підставі якої виставляють діагноз менінгіту. Його має обов'язково підтвердити дослідження спинномозкової рідини, в якій виявляють підвищену кількість клітин (нейтрофілів чи лімфоцитів) — плеоцитоз, при відносно стабільній кількості білка. Для уточнення етіології менінгіту поряд з ретельним клінічним обстеженням (анамнез, гострота розвитку захворювання, наявність попередніх захворювань, патології внутрішніх органів та ін.) проводять бактеріологічне та вірусологічне дослідження ліквору.

Ефективність лікувальних заходів при менінгітах визначається в першу чергу своєчасністю початку цілеспрямованої терапії. Загальний принцип полягає у тому, що потрібно якомога раніше, при першій підозрі на менінгіт, призначити найбільш універсальний комплекс лікування. З метою боротьби із збудником застосовують антибіотики широкого спектру дії (пеніцилін, цефалоспорини останнього покоління, синтетичні пеніциліни), сульфаніламідні засоби, противірусні препарати, синтетичні інтерферони. Набряк речовини та оболонки мозку зменшують застосуванням осмотичних діуретиків, сечогінних, глюкокортикоїдів, гіпертонічних розчинів глюкози та ін. Одночасно проводиться корекція електролітного балансу та введення рідини для попередження обезводнення організму. Проводять боротьбу з інтоксикацією, гіпертермією, головним болем. Для зняття алергічного компонента до комплексу терапії додають антигістамінні засоби.

Враховуючи тяжкий стан хворих на менінгіт, важливим є правильний догляд. Медична сестра повинна пам'ятати про підвищену чутливість таких хворих до різних подразників. Тому в палаті, де знаходиться хворий на менінгіт, слід дотримуватися суворої тиші та уникати яскравого освітлення. Можна застосовувати холод на голову, жарознижуючі, протирання тіла. Необхідно стежити за станом сечового міхура, регулярним випорожненням кишечника, займатись профілактикою пролежнів. При первинному менінгіті важливою ланкою є профілактика поширення інфекції: протиепідемічні заходи, додержання карантину у дитячих закладах, де частіше виникає це захворювання, запобігання скупчення людей у закритих приміщеннях під час спалахів хвороби, здійснення дезінфекції у приміщеннях, де перебував хворий з нейроінфекцією, обов'язкова рання госпіталізація хворих у спеціалізований інфекційний стаціонар. При вторинному гнійному менінгіті після верифікації діагнозу необхідно якомога швидше та ефективніше ліквідувати первинне вогнище інфекції.

Первинні менінгіти.

Менінгококовий (епідемічний цереброспінальний) менінгіт

Захворювання найчастіше уражає оболонки головного та спинного мозку, часто поширюється у вигляді епідемій, спалах яких зустрічається взимку та перші місяці весни, однак спорадичні випадки трапляються у будь-яку пору року.

Найчастіше хворіють діти віком до 5 років.

Етіологія. Патогенез. Специфічним збудником гнійного епідемічного менінгіту є менінгікок Вейксельбаума — грамнегативний диплокок, який живе всередині клітини. Інфекція передається від хворих та здорових

бацилоносіїв повітряно-крапельним шляхом, а також через предмети, які були у користуванні хворих. Вхідні ворота — носоглотка, звідки менінгокок потрапляє у кров, далі проникає в оболонки головного та спинного мозку, в яких і викликає тяжкий запальний процес з утворенням гнійного ексудату. Тривалість інкубаційного періоду від 1 до 5 днів.

Клініка. Діагностика. Клінічна картина розвивається дуже бурхливо — лихоманка з температурою до 40 ° С, сильний головний біль, блювання, виражений менінгеальний синдром. У дітей дуже часто спостерігаються судоми, збуджений стан. Хворий займає характерну анталгічну позу: потиличні м'язи різко напружені, голова закинута назад, спина вигнута дугою, живіт втягнутий, ноги зігнуті та приведені до живота. Спостерігається підвищена чутливість до світлових та звукових подразників, дуже часто — затримка стільця та сечовипускання, що потребує очисної клізми та катетеризації.

Нерідко на шкірі в перші дні захворювання з'являється петехіальний висип.

Тривалість захворювання різна. Переважно хвороба триває 2-6 тижнів, спричинюючи ускладнення у вигляді порушення зору, слуху, функції залоз внутрішньої секреції, обміну речовин, циркуляції спинномозкової рідини та розвитку судомних нападів. Однак відомі випадки миттєвого розвитку патології, коли хворий гине за декілька годин від початку захворювання. Залежно від захворювання у хворих можуть спостерігатись затьмарення або втрата свідомості, марення, збудження та судоми у м'язах кінцівок та тулуба. При несприятливому перебігу хвороби наприкінці першого тижня у хворого розвивається коматозний стан, з'являються парези та паралічі, частішають напади судом, під час одного з яких настає смерть. При більш сприятливому розвитку захворювання при умові своєчасної діагностики та на тлі адекватної терапії менінгеальний синдром зникає на 7-10 день, температура тіла поступово знижується, у хворого покращується загальний стан, апетит, і він переходить у стадію видужання.

При описаній вище клінічній картині захворювання з діагностичною та лікувальною метою за життєвими показаннями проводять поперековий прокол. Ліквор, як правило, мутний, при великій кількості гною — жовтувато-зеленого кольору, витікає під великим тиском. Кількість білка підвищена до 1-5 г/л та більше. При відстоюванні на дно пробірки осідає густий гній. Плеоцитоз (збільшення кількості клітин) досягає від 1000 до десятків тисяч клітин у 1 мм³,

переважно нейтрофільний (полінуклеари). Деколи у клітинах, виявляють менінгокок. У крові при цьому спостерігається лейкоцитоз до $15-20 \times 10^9 / \text{л}$ із зсувом вліво, ШОЕ — 40-60 мм/год.

Лікування. Пеніцилін внутрішньом'язово до 40 000 000 ОД на добу, дорослим по 2 000 000-5 000 000 ОД кожні 2-3 години. Тривалість лікування визначається клінічним перебігом хвороби і звичайно складає 7-10 днів. Адекватна терапія покращує стан хворого уже через 10-12 годин (відновлюється свідомість, зменшується головний біль), на 1-3 добу знижується температура тіла.

Менінгеальний синдром зникає на 4-10 день лікування. Склад спинномозкової рідини нормалізується до 4-8, рідше до 10-12-го дня. Побічна дія масивної пеніцилінотерапії зустрічається рідко.

У випадку розвитку стійких штамів менінгокока показана заміна пеніциліну (бензилпеніциліну) напівсинтетичними пеніцилінами (ампіцилін в дозі 10-12 г/добу). В додаток до пеніциліну використовують антибіотики широкого спектру дії інших груп, які здатні проникати через гемато-енцефалічний бар'єр (цефалоспорины, макроліди), сульфаніламідні засоби (сульфален, сульфамонетоксин).

Поряд з антибіотиками широко застосовують симптоматичні засоби, а саме: введення великої кількості рідини, діуретики, дезінтоксикаційні засоби, антигістамінні препарати, протисудомні, анальгетики, притяжкому перебігу та загрози інфекційно-токсичного шоку — глюкокортикоїди.

Гострий серозний менінгіт

Серозні менінгіти викликаються ентеровірусами Коксакі та ЕСНО, вірусом Армстронга, вірусом епідемічного паротиту. Деколи етіологічний фактор вірусних менінгітів не вдається встановити.

Гострий лімфоцитарний хориоменінгіт

Етіологія. Патогенез. Захворювання викликається вірусом, що фільтрується. Збудник передається від сірих домашніх мишей, які є основним резервуаром вірусу. Зараження людини відбувається внаслідок вживання харчових продуктів, забруднених носовим слизом, сечею та випорожненнями мишей. Після попадання в організм вірус гематогенним шляхом розноситься по всьому організму, і в подальшому може бути виділений з носоглотки, сечі, крові, ліквору та легенів. Захворювання найчастіше буває спорадичним, але описані й епідемічні спалахи.

Клініка. Діагностика. Хвороба виникає найчастіше у молодому віці.

Інкубаційний період триває від 6 до 13 днів. Продромальний період проявляється розбитістю, слабкістю, може бути катар верхніх дихальних шляхів.

Далі захворювання розвивається, як правило, гостро, швидко підвищується температура тіла до $39-40^{\circ}\text{C}$, і за декілька годин з'являється виражений оболонковий синдром з різким головним болем, блюванням та нерідко порушенням свідомості, які спричинені підвищенням внутрішньочерепного тиску. Хворі стають неспокійні, збуджені, можуть спостерігатись судоми.

Тиск ліквору підвищений. Під час поперекового проколу він витікає цівкою.

Рідина прозора, злегка опалесціює, плеоцитоз складає від кількох десятків до декількох сотень та навіть тисяч клітинних елементів в 1 мм³, переважають лімфоцити, вміст білка та цукру нормальний.

Дослідження крові виявляє нерізко виражені запальні зміни у вигляді нейтрофільного лейкоцитозу із зсувом вліво.

Лихоманка триває до 4-7 днів. Іноді спостерігаються герпетичні висипання біля рота та носа, гіперемія зів. Досить часто з'являються симптоми ураження вегетативної нервової системи: гіперемія обличчя, сухість шкіри, перепади артеріального тиску. Типовим вважається поява блілого носогубного трикутника, кон'юнктивіту, відносно рідше — поліморфного плямистого висипання. Воно, як правило, нестійке та зникає за декілька годин. У деяких хворих може спостерігатись ураження черепних нервів, найчастіше лицевого, рідше VI та VIII нервів, застійні зміни на очному дні.

Клінічний стан хворих покращується через 7-10 днів, зникають менінгеальний синдром та загальномоозкові прояви. Санація спинномозкової рідини відбувається через 1,5 — 2 місяці.

Перебіг вірусних менінгітів у більшості випадків є сприятливим та не викликає тяжких ускладнень. Діагноз серозного менінгіту під час епідемічного спалаху виставити нескладно. Спорадичні випадки викликають деякі утруднення.

Дослідження ліквору встановлює серозний характер менінгіту. Що ж до етіології вірусних менінгітів, то вона може бути встановлена тільки на основі додаткових серологічних та вірусологічних досліджень.

Лікування проводять за загальними принципами. Основні зусилля спрямовують на боротьбу із гіпертензійним синдромом (використовують сечогінні, глюкокортикоїди). Призначають противірусні засоби (веролекс, зовіракс, ацикловір, циклоферон), антигістамінні (тавегіл, супрастин, піпільфен), дезінтоксикаційні розчини. Комплексна терапія триває 10-14 днів, ліжковий режим триває до нормалізації температури тіла.

Вторинні менінгіти.

Вторинний гнійний менінгіт

Етіологія. Патогенез. Вторинні гнійні менінгіти виникають при наявності гнійного вогнища в організмі. Процес розвивається в результаті безпосереднього переходу інфекції з гнійного вогнища (наприклад, гнійний отит або гайморит) чи шляхом метастазування з гнійних вогнищ, які розташовані на віддалі (абсцес та бронхоектази легень, виразковий ендокардит). Збудниками вторинного гнійного менінгіту можуть бути різноманітні коки (пневмококи, стафілококи), гемофільна паличка, сальмонела та ін.

Клініка. Захворювання розпочинається з різкого погіршення загального стану хворого, підвищення температури тіла до 40 °С, відчуття ознобу. Розвивається менінгеальний синдром, судоми, порушення свідомості, вогнищева неврологічна симптоматика, вегетативні порушення та ін. В деяких випадках клінічна картина менінгіту маскується вираженими проявами септичного стану. У спинномозковій рідині виявляють високий нейтрофільний плеоцитоз

(переважно полінуклеари), бактерії (стафіло-, стрептококи та ін.), значне підвищення кількості білка.

Лікування. Принципи лікування вторинних та первинних менінгітів тотожні, однак вторинний менінгіт потребує максимально можливої санації або ліквідації первинного гнійного вогнища в організмі з урахуванням чутливості мікрофлори до антибіотиків. При потребі слід вдаватися до радикальних методів хірургічного лікування.

Туберкульозний менінгіт

Етіологія. Патогенез. Збудник — мікобактерія туберкульозу. Захворювання носить вторинний характер — збудник туберкульозу проникає у субарахноїдальний простір з первинного вогнища (легень, бронхів, внутрішніх статевих органів, кісток, нирок та інших органів) і уражає основу мозку, епендіму III та IV шлуночків, хоріоїдальні сплетення. Найчастіше туберкульозний менінгіт є проявом гематогенно-дисемінованого туберкульозу.

Клініка. Захворювання розвивається поступово: з'являється головний біль, запаморочення, нудота, лихоманка (субфебрильна, рідше висока температура). Характерний так званий період передвісників, який триває близько 2 тижнів. Хворий виснажується, блідне, втрачає апетит, стає млявим, пригніченим, сонливим, адинамічним, подразливим, плаксивим, часто без причини засинає вдень.

Наступна стадія — поява ознак менінгіту: нудоти, головного болю, ригідності м'язів потилиці, симптомів Керніга, Брудзінського. У виражених випадках типовою є поза хворого: голова закинута назад (опістотонус), живіт втягнутий, ноги дещо зігнуті у кульшових та колінних суглобах. Прояви менінгіту поступово нарастають, окрім того можуть виникати косоокість, паралічі мимічної мускулатури, птоз. Може спостерігатись застигання або маскоподібне обличчя зі спрямованим вдалечінь поглядом. Подальший розвиток хвороби спричиняє порушення свідомості, напади клонічних судом, тазові та вегетативні порушення.

Діагностика. Розпізнати туберкульозний менінгіт іноді вкрай тяжко. Типовий для хвороби сповільнений розвиток значно ускладнює діагностику. Додаткові труднощі виникають з широким застосуванням антибіотиків при лихоманкових станах будь-якої етіології, що суттєво змінює клініку менінгіту. Тому діагностичними критеріями встановлення туберкульозного менінгіту вважають: підгострий початок, наявність первинного вогнища туберкульозу в організмі або вказівка на контакт з хворим на туберкульоз, субфебрильна температура тіла, помірно виражений менінгільний синдром, ураження черепних нервів.

Ліквор при туберкульозному менінгіті, як правило, прозорий, злегка опалесціє на світлі, рідше ксантохромний або мутнуватий. Витікає рідина під підвищеним тиском. Типовим є помірний лімфоцитарний плеоцитоз (200-400 клітин у 1 мм³). В перші дні можуть переважати нейтрофіли (до 70-80%). Вміст цукру знижений до 0,8-1,6 ммоль/л (при нормі вдвічі більше), білка — підвищений до 1-4 г/л. При стоянні рідини на повітрі протягом 12 годин випадає характерна

фібринова плівка. Важливим діагностичним критерієм є знаходження у лікворі мікобактерій туберкульозу.

Картина крові при туберкульозному менінгіті така сама, як і при активному туберкульозі іншої локалізації: невеликий лейкоцитоз, легкий зсув вліво, лімфопенія, незначне підвищення ШОЕ

Лікування. Хворого госпіталізують у спеціалізований стаціонар, в подальшому лікування продовжують в санаторних та амбулаторних умовах загальною тривалістю не менше 12-20 місяців. Важливим принципом терапії є своєчасне (не пізніше 10 дня від появи перших ознак хвороби) призначення специфічної комбінованої терапії з трьох найбільш ефективних туберкулостатичних препаратів — ізоніазиду, рифампіцину та піразинаміду. Застосування також стрептоміцин внутрішньом'язово не більше 3 місяців, преднізолон, сечогінні, розсмоктувальні, дезінтоксикаційні засоби, ноотропи та ін.

Для зменшення токсичної дії хіміопрепаратів призначають вітаміни групи В, АТФ. Важливе значення надається повноцінному білковому харчуванню хворих на туберкульозний менінгіт, введенню з їжею великої кількості вітамінів, незамінних амінокислот, прийому препаратів кальцію, перебуванню на свіжому повітрі. Виписують із стаціонару за умови задовільного загального стану хворого, повного регресу клінічних проявів хвороби та санації спинномозкової рідини.

Сифілітичний менінгіт

Етіологія. Патогенез. Бліда трипонема, проникаючи через гематоенцефалічний бар'єр, викликає запальні зміни в оболонках та судинах головного й спинного мозку. Гострий сифілітичний менінгіт спостерігається у 1-2% хворих із вторинною стадією сифілісу. Він може виникнути в перші дні після зараження, але частіше виникає через декілька років (3-5).

Клініка. Стерта форма перебігає без виражених клінічних симптомів і клінічно верифікується на підставі змін спинномозкової рідини (підвищення лікворного тиску, збільшення кількості білка та клітин з переважанням лімфоцитів (до 100 клітин в 1 мм.куб.), позитивній реакції Вассермана. У тих випадках, коли у хворого клінічні симптоми захворювання розвиваються гостро, спостерігається підвищення температури тіла до 38 °С та легкий менінгеальний синдром: головний біль, блювання, запаморочення, шум у вухах, невралгічні больові відчуття в кінцівках, ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга, порушення функції черепних нервів (птоз, диплопія). Поряд з цим виникають і загальні симптоми, такі, як дратівливість, слабкість, млявість, безсоння, галюцинації та марення. Ранній специфічний менінгіт у вторинній стадії сифілісу відрізняється від усіх інших менінгітів повільним початком та поступовим розвитком клінічної картини. Характерні позитивні реакція Вассермана та РІБТ.

Значно частіше зустрічається хронічний сифілітичний менінгіт третинного періоду сифілісу, так званий гумозний базальний менінгіт. Гумозні вогнища та сифілітичні ендартеріїти локалізуються у різних відділах головного та спинного мозку і спричиняють клінічну картину ураження нервової системи.

Основним та постійним симптомом базального менінгіту є головний біль, який нападає поєднується з блюванням та ураженням черепних нервів з відповідними симптомами (анізокорія, млява реакція зіниць на світло, птоз з одного або з обох боків, косогляд, офтальмоплегія та ін.). Спостерігається симптом Аргайла-Робертсона: відсутність реакції зіниць на світло при збереженні їх реакції на конвергенцію та акомодацию. Менінгеальні симптоми виражені нечітко. Якщо гуга локалізується близько до зорових нервів, спостерігається їх неврит з наступною атрофією, що призводить до зниження гостроти зору аж до повної сліпоти. Можуть також спостерігатись судомні напади, зниження інтелекту, парези та розлади мови.

Лікування. Лікування хворих на сифілітичний менінгіт має специфічний характер. Необхідна госпіталізація хворих у неврологічний чи психіатричний стаціонар. Лікування здійснюється спільно з венерологом за типовими схемами. Комплекс терапії включає застосування сполук йоду, біохінолу, великих доз пеніциліну (у випадку алергічної реакції — тетрацикліну, доксакиліну, цефтриаксону), пірогеналу, калію йодиду, а також засобів неспецифічної терапії: вітамінів, препаратів фосфору й заліза, тонізуючих, та інших лікарських середників, що використовуються при менінгітах. Тривалість медикаментозної терапії визначається санацією ліквору, результатами серологічних тестів. Перебіг захворювання сприятливий при умові адекватної специфічної терапії. Щодо профілактики в широкому плані — це попередження поширення венеричних захворювань, зокрема сифілісу. Своєчасна діагностика та достатня специфічна терапія пеніциліном, адекватна синдромологічна терапія з урахуванням форми захворювання та серологічний контроль.

Арахноїдит. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування

Етіологія, патогенез. Церебральний арахноїдит — серозне запалення м'яких мозкових оболонок з переважним ураженням павутинної оболонки мозку. Арахноїдит зустрічається при багатьох органічних захворюваннях центральної нервової системи, травмах головного мозку, запаленнях придаткових пазух носа, запальних захворюваннях вуха, а також при загальних інфекціях (грип, ревматизм).

Арахноїдит рідко буває дифузним, частіше процес обмежується певною ділянкою мозку. Зокрема розрізняють:

1. Конвексимальний — арахноїдит випуклої поверхні півкуль мозку;
2. Оптико-хазмальний — над перехрестям зорових нервів;
3. Педункулярний — між ніжками мозку;
4. Мосто-мозочковогокута;
5. Великої цистерни.

Залежно від характеру патологічного процесу він може бути:

1. Злуковий;
2. Кистозний;
3. Змішаний.

При патоморфологічному дослідженні виявляється потовщення та помутніння павутинної оболонки, спайки між павутинною й м'якою оболонками та між речовиною мозку.

Клініка. У клініці арахноїдиту незалежно від локалізації процесу виділяють місцеві прояви та загально мозкові явища, пов'язані з дисциркуляцією спинномозкової рідини та підвищенням внутрішньочерепного тиску. Основним клінічним симптомом захворювання є наростаючий головний біль, стійкий, іноді чітко локалізований. У поєднанні з блюванням на висоті болю та застійними дисками зорових нервів він свідчить про підвищення внутрішньочерепного тиску (гіпертензивний синдром).

Вогнищеві прояви арахноїдиту залежать від локалізації патологічного процесу: ураження черепних нервів (арахноїдит основи мозку), судомні джексоновські напади (подразнення конвексу мозку), ендокринні гіпофізарні порушення, неврит та атрофія зорових нервів з випаданням полів зору, порушення статичної координації рухів та ін. Перебіг арахноїдиту може бути гострим, підгострим з переходом у хронічний, з періодами покращення та рецидивів. Прогноз захворювання в більшості випадків сприятливий.

У спинномозковій рідині при арахноїдиті спостерігаються незначні запальні зміни, іноді білково-клітинна дисоціація, ліквор витікає під високим тиском.

Лікування. Лікування арахноїдиту в тих випадках, коли хвороба виникає внаслідок хронічного запалення придаткових пазух носа, тонзиліту, гнійного отиту, у першу чергу, повинно бути спрямованим на усунення причини захворювання. При наявності гнійних вогнищ вдаються до хірургічного лікування.

Комплекс медикаментозної терапії складається із тих самих засобів, які призначають при серйозному менінгіті. Особливої уваги потребує зняття явищ гіпертензивного синдрому, чого досягають призначенням дегідратуючих засобів (фуросемід, діакарб, гліцерин, глюкокортикоїди). Показані також курси розсмоктувальної терапії, протисудомні. У випадку безуспішності консервативного лікування і наростання явищ внутрішньочерепної гіпертензії вдаються до хірургічного втручання, яке полягає у видаленні або випорожненні кист та роз'єднанні злук.

Енцефаліти. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування, догляд
Енцефаліт — це запальне захворювання головного мозку, викликане інфекційним (вірусним, бактеріальним та ін.), інфекційно-алергічним, алергічним та токсичним ураженням нервової системи і розвитком імунopatологічних реакцій.

Факторами, які сприяють розвитку хвороби, є недостатність імунної відповіді та персистенція інфекційного агента в організмі. За даними літератури, енцефаліти складають 60-80% запальних захворювань головного мозку.

Єдиної класифікації енцефалітів на даний час не існує. Виходячи із сучасних даних, виділяють:

1. Гострі енцефаліти;

2.Хронічні енцефаліти;

3.Повільні енцефаліти.

Клінічно гострі енцефаліти поділяють на первинні — виникають за безпосереднім впливом збудника на тканину мозку, та вторинні — при захворюваннях внутрішніх органів, травмах та автоімунних ураженнях. Серед хвороб, які викликають розвиток вторинних енцефалітів, найчастіше зустрічаються кір, краснуха, вітряна віспа, а також грип та грипоподібні стани. Існує і окрема група вакцинальних енцефалітів.

За поширеністю патологічного процесу енцефаліти поділяють на:

1.Лейкоенцефаліти — при яких вражається переважно біла речовина мозку.

2.Поліоенцефаліти — при яких вражається сіра речовина мозку (епідемічний енцефаліт Економо).

3.Паненцефаліти — при яких спостерігається дифузне ураження нервових клітин, провідних шляхів головного та спинного мозку (кліщовий, комариний енцефаліти).

Клінічна картина енцефалітів обумовлена поєднанням загальноінфекційного, загально мозкового та вогнищевих синдромів.Первинні енцефаліти.

Епідемічний енцефаліт Економо

Епідемічний енцефаліт Економо відноситься до групи первинних енцефалітів.

Свою назву він отримав після світової епідемії 1918-1926рр.Окремі спорадичні випадки захворювання зустрічаються і в даний час. Часом цю хворобу називають летаргічним енцефалітом.

Етіологія. Патогенез. Епідеміологічні дані дозволяють припустити, що збудником є вірус. Однак до сьогодні вірус не виділений, що ускладнює виробництво сироватки та вакцин.

У перебігу захворювання розрізняють дві стадії — гостру та хронічну. В гострій стадії запальні зміни локалізуються в сірій речовині переважно у стінках III шлуночка, ретикулярній формації, гіпоталамічній зоні та ділянці ядер окорухових нервів.

В хронічній стадії морфологічні зміни мають дистрофічний характер та локалізуються найчастіше у білій кулі, смугастому тілі, ядрах гіпоталамуса та мозкового стовбура, чорній субстанції.

Клініка. У типовому випадку гострої стадії епідемічного енцефаліту захворювання починається з підвищення температури до 38 ° С, головного болю, іноді запаморочення, відчуття загальної слабості та розбитості, катаральних явищ та інших загальних проявів інфекційного захворювання.

Найхарактернішими симптомами епідемічного енцефаліту є окорухові розлади (двоїння, паралічі м'язів ока, двобічний птоз, спастичний міоз, зміна форми зіниць, параліч конвергенції та акомодатії, параліч вертикального погляду) та порушення сну. Хворі можуть спати цілодобово. Якщо їх розбудити, то вони все-таки засинають у будьякому положенні (навіть під час їди). Можливі й інші варіанти розладу сну — порушення формули сну, безсоння (хворий не може спати ні вдень, ні вночі), інверсія сну (підвищена сонливість вдень, безсоння

вночі). Поєднання окорухових розладів, порушення сну та лихоманка відоме як триада Економо.

Крім того, дуже часто виникають вестибулярні та вегетативні порушення: відчуття запаморочення, ністагм, збільшення слиновиділення, підвищена пітливість та сальність, зміни забарвлення шкіри, перепади артеріального тиску та пульсу. У деяких хворих можуть спостерігатись гіперкінези, порушення свідомості, марення, галюцинації, депресія. Під час епідемії були смертельні випадки при явищах гіпертермії, профузної пітливості, колапсу та дихальної недостатності.

В даний час епідемічний енцефаліт перебігає значно легше, і, як правило, через 2-3 тижні ознаки гострої стадії зникають. Однак захворювання може закінчитись не лише видужанням, а й переходом у хронічну стадію, симптоми якої можуть проявитись одразу ж або через декілька місяців і навіть років після перенесеного захворювання.

Хронічна стадія епідемічного енцефаліту частіше проявляється нейроендокринними розладами та синдромом паркінсонізму. Перші прояви виникають у вигляді сповільненості рухів, загальної скутості, іноді тремору рук та нижньої щелепи. Надалі ці ознаки нарастають і на їх тлі у хворих можуть спостерігатись гіперкінези, судомні заведення очних яблук доверху, міоклонії, атетозні рухи, явища дистонії та інші.

Звертають на себе увагу порушення психіки: подразливість, сварливість, схильність до злого гумору, жорстокість, втрата інтересу до оточуючого, до долі рідних та близьких, стійка депресія, навіть спроби самогубства. Хворі стають настирливими (звертаються по декілька разів з одним і тим самим проханням), вразливими, афективно нестійкими. Сучасні форми епідемічного енцефаліту перебігають у вигляді абортівних та атипових форм захворювання (вестибулярна, окулоцефалічна, грипоподібна).

Лікування. У гострій стадії епідемічного енцефаліту застосовують противірусні засоби (інтерферон, реаферон, віролекс, зовіракс, ацикловір), антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, діазолін), глюкокортикоїди (дексаметазон, преднізолон), дегідратаційну та дезінтоксикаційну терапію. У великих дозах призначають ноотропи (пірацетам, ноотропіл, енцефабол).

У хронічній стадії проводять в основному патогенетичну терапію засобами холінолітичного ряду (циклодол, мидантан), інгібіторами МАО (юмекс, селегелін) агоністами дофамінових рецепторів (бромкріпін, акінетон, норакін), похідними L-ДОФА (мадопар, наком, сінемет). Для лікування синдрому паркінсонізму застосовують також препарати беладонни, антидепресанти, вітаміни групи В, ноотропи, судинноактивні засоби.

Кліщовий, весняно-літній епідемічний енцефаліт

Весняно-літній кліщовий енцефаліт є гострим первинним вірусним природновогнищевим трансмісивним захворюванням.

Етіологія. Патогенез. Викликається енцефаліт нейротропним вірусом, який належить до групи арбовірусів і переноситься самками кліщів. Природним

резервуаром є гризуни, дикі та домашні тварини. Вірус потрапляє у шлунок кліща з кров'ю інфікованих тварин, проникає у всі органи, а також передається потомству. Укус кліща безболісний, він глибоко проникає у шкіру, п'є кров протягом декількох днів, збільшується в розмірі і після того відпадає. Однак часто хворі відчують свербіння у місці укусу кліща і видаляють його раніше. Можливе аліментарне зараження при вживанні молока заражених корів та кіз. Вірус поширюється в організмі людини гематогенним шляхом, але має чіткий тропізм до центральної нервової системи. Захворювання носить сезонний характер (квітень — липень) і найчастіше виникає у людей, які внаслідок своєї трудової діяльності перебувають весною у лісі, тайзі — лісоруби, геологи, прокладальники доріг, мисливці. Особливо небезпечний енцефаліт для осіб, що недавно прибули в ендемічний район (дачники, відвідувачі пансіонатів та таборів).

Форма та перебіг захворювання залежить від імунологічної реактивності організму та географічних особливостей (більш тяжкий варіант — на Далекому Сході, в Сибіру, на Уралі, менш тяжкий, доброякісний — на заході Росії, у країнах Східної Європи).

Клініка. Тривалість інкубаційного періоду після укусу людини кліщем коливається від 7 до 21 дня. У продромальному періоді спостерігається нездужання, біль у м'язах. Захворювання починається гостро, без передвісників, з різкого підвищення температури, сильного головного болю, повторного блювання, знобіння протягом 4-10 днів. Хворого турбує загальна слабкість, біль у м'язах спини, шиї, рук. Нерідко спостерігається оглушення. На фоні цих проявів виникає менінгеальний синдром, психічні розлади. На 3-4 день розвиваються атрофічні паралічі м'язів шиї, проксимальних відділів рук та м'язів плечового поясу. Меншою мірою потерпають дистальні відділи рук. Характерне звисання голови на груди, плечі опущені, руки звисають вздовж тулуба, їх неможливо підняти вгору, відвести в боки, зігнути або розігнути, м'язи різко атрофовані, сухожилкові рефлекси відсутні. Нижні кінцівки уражаються рідко.

Внаслідок втягнення в процес ядер стовбура можуть спостерігатись бульбарні явища, порушення дихання та серцевої діяльності.

Висока температура тримається протягом 2 тижнів, далі поступово знижується. Зменшується головний біль, зникає менінгеальний синдром, покращується самопочуття хворого. Період видужання може тривати до 2 років. Одужання може бути повним, іноді виникає стійка астенізація, тривалість якої складає декілька місяців. В більшості випадків залишаються стійкі рухові дефекти у вигляді парезів м'язів шиї, плечового поясу, рук.

Залежно від того, які відділи нервової системи були уражені, виділяють різні форми кліщового енцефаліту:

- поліомієлітичну;
- поліоенцефаломієлітичну;
- стовбурову;

—церебральну;
—менінгеальну;
—стерту;
—полірадикулоневриту.

Нерідко захворювання має хронічний, повільнопрогресуючий перебіг. Наитиповішим для цього випадку є виникнення епілепсії Кожевнікова — постійних міоклонічних посмикувань в певних групах м'язів, частіше рук, які час від часу переходять у генералізовані судомні напади. Зникають міоклонії лише під час сну.

Діагностика кліщового енцефаліту ґрунтується на клінічній картині захворювання, епідеміологічній ситуації з врахуванням відомостей про укуси кліща. У складних випадках виділяють вірус з крові, спинномозкової рідини та проводять серологічні дослідження — реакцію зв'язування комплементу, реакцію нейтралізації та реакцію гальмування гемаглютинації. У лікворі виявляють помірний плеоцитоз за рахунок лімфоцитів та гіперальбуміноз.

До 20-25 дня захворювання спинномозкова рідина санується. У крові спостерігається лейкоцитоз із зсувом вліво, прискорення ШОЕ.

Лікування. Хворий на кліщовий енцефаліт потребує обов'язкової госпіталізації у неврологічний або інфекційний стаціонар, дотримання суворого ліжкового режиму протягом періоду лихоманки та ще 7 днів після нормалізації температури тіла, ретельного догляду та спостереження за станом легень, серцевої діяльності, випорожненнями сечового міхура та кишечника, станом шкіри та слизових оболонок. Важливе значення має правильне розміщення паралізованих кінцівок, лікувальна гімнастика, масаж.

У гострому періоді в перші 3 дні вводять протиенцефалітний донорський імуноглобулін у кількості 3-6 мл. 2-3 рази на день, сироватку реконвалесцентів (осіб, які перенесли кліщовий енцефаліт), специфічний гіперімуний гамма-глобулін, плацентарний гамма-глобулін, рибонуклеазу.

Обов'язково призначають протинабрякові засоби (фуросемід, лазикс), реополіглокін, неогемодез, антигістамінні препарати, знеболювальні, кортикостероїди, масивні дози вітамінів групи В, вітамін С.

Для профілактики пневмонії використовують антибіотики. В особливо тяжких випадках, які супроводжуються дихальною недостатністю та бульбарними порушеннями показана інтенсивна терапія та штучна вентиляція легень.

Профілактика кліщового енцефаліту полягає у систематичному винищуванні кліщів та імунізації тих груп людей, яким за родом їх трудової діяльності загрожує небезпека зараження. Вакцинацію проводять триразово у січні-березні перед виїздом на польові роботи, на роботи у лісову місцевість. Ревакцинацію проводять через рік, одноразово.

Вторинні енцефаліти. Грипозний енцефаліт

Етіологія. Патогенез. На відміну від інших описаних збудників інфекційних захворювань нервової системи, вірус грипу немає вираженого тропізму до структур нервової системи. Механізм його дії на ці структури ще остаточно

невстановлений.

Ймовірно, провідною причиною виникнення неврологічного дефіциту при грипі є токсичний вплив продуктів розпаду клітин — гістаміну, серотоніну, ацетилхоліну, кінінів, автоалергенів. Потрапляючи у кров, уламки вірусів та токсичні продукти викликають явища інтоксикації, значне погіршення загального стану, слабкість, головний біль, підвищення температури тіла.

Клініка. Клінічні прояви ураження нервової системи з'являються, як правило, через декілька днів від початку захворювання або через деякий час після гострого періоду. На тлі субфебрильної температури та катаральних явищ стан хворого знову різко погіршується, наростає температура тіла, посилюється головний біль, з'являються нудота, світлобоязнь, нерізко виражені менінгеальні симптоми, ознаки вогнищового ураження нервової системи (окорохові розлади, парези кінцівок, патологічні рефлексі, явища атаксії та ін.). Можливі епілептичні напади, психічні порушення. У тяжких випадках виникають розлади свідомості у вигляді оглушення, сопору чи коми. У клінічній картині переважають загальномоозкові прояви та виражений менінгеальний синдром. Перебіг захворювання буває легким, середньої тяжкості і тяжким (веде до смерті хворого). Найбільш тяжкою формою ураження нервової системи при грипозній інфекції є геморагічний менінгоенцефаліт.

Діагностика грипозного енцефаліту базується на підставі перенесеного грипу, наявності характерної клінічної картини та змін у спинномозковій рідині. У лікворі, який витікає під високим тиском, виявляють велику кількість змінених та свіжих еритроцитів, підвищену кількість білка, невеликий лімфоцитарний плеоцитоз.

Лікування грипозного енцефаліту проводять з урахуванням характеру провідного клінічного синдрому. Ведуть боротьбу з інтоксикацією організму (глюкоза, неогемодез, унітіол), гіпертензивним синдромом (протинабрякові засоби, кортикостероїди), призначають протигрипозні, антигістамінні засоби. Для запобігання ускладнень — антибіотики та сульфаніламіді. До симптоматичної терапії включають вітаміни, судинозміцнюючі та судиноактивні засоби, гепатопротектори (есенціале), ноотропи. Велике значення відіграє ретельний догляд та повноцінне харчування.

Ревматичний енцефаліт

Ревматизм належить до групи захворювань із системним ураженням сполучної тканини на тлі імунологічних порушень. В основі ревматизму лежить інфекційно-алергічний процес, для якого характерне чергування періодів загострення і ремісії.

Ураження нервової системи при ревматизмі проявляється або судинними порушеннями (тромботичний та нетромботичний інсульт), або підкорковим енцефалітом (ревматична мала хорея).

Клініка. На малу хорею, як правило, хворіють діти шкільного віку, 7-15 років, частіше дівчатка. Симптоми захворювання розвиваються поступово, з'являються кривляння, неприродні рухи, діти стають неуважними. Така

поведінка сприймається батьками та вчителями, як витівки, дітей можуть за це карати.

Однак прогресування хвороби призводить до появи гіперкінезів м'язів обличчя, шиї, рук, ніг, тулуба та діафрагми. Насильні рухи нагадують довільні, виникають вони несподівано, у різних групах м'язів, досягають великої амплітуди. Безладно смикаються руки та ноги, м'язи тулуба та обличчя. Гіперкінези м'язів язика, гортані та жувальної мускулатури спричиняють порушення ковтання та мови. В особливо тяжких випадках тіло дитини перебуває у постійному русі, руки та ноги розкидаються у різні боки, тулуб та голова займають незвичні пози, характерне зниження тону. Стояти та ходити така дитина не може.

У всіх випадках хореї змінюється психіка дитини: порушується пам'ять та увага, розвиваються страхи, байдужість, безпричинний сміх та плач.

Мала хорея часто поєднується з ураженням серця у вигляді ревмокардиту.

Тривалість захворювання 1-3місяці, а у тяжких випадках і довше. Іноді виникають рецидиви.

Лікування малої хореї проводять за загальними принципами терапії ревматизму: пеніцилін, кортикостероїди, похідні саліцилової кислоти, антигістамінні засоби, вітаміни, заспокійливі та протисудомні. Враховуючи поєднання хореї з ревматичним ендокардитом, хворі навіть у відносно легкому стані повинні дотримуватись суворого ліжкового режиму.

Поліомієліт. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування, догляд

Поліомієліт (епідемічний дитячий параліч, хвороба Гейне-Медина) — це гостре респіраторне вірусне захворювання, яке характеризується переважним ураженням нейронів передніх рогів спинного мозку з виникненням парезів та паралічів.

Етіологія. Патогенез. Викликається нейротропним вірусом з групи ентеровірусів, що містить ДНК. Єдиним резервуаром та джерелом інфекції є людина (хворий або вірусоносі). Передача вірусу відбувається повітряно-крапельним або аліментарним шляхом. Інфікування найчастіше відбувається при вживанні заражених продуктів та шляхом прямих контактів. Хворіють частіше діти 2-4років, однак можливі випадки поліомієліту у підлітків та дорослих. Враховуючи масову вакцинацію, епідемії зараз немає, однак спорадичні випадки та групові спалахи захворювання реєструють постійно, незалежно від пори року. Характерна в минулому літньо-осіння сезонність простежується нечітко.

Інкубаційний період триває від 2 до 30 днів, в середньому 12-14днів, контактність захворювання порівняно невелика. Після перенесеного захворювання залишається стійкий імунітет.

Потрапляючи в організм, вірус інтенсивно розмножується у слизовій травного каналу, далі проникає у кров — розвивається стадія вірусемії. Пошкодження гемато-енцефалічного бар'єру спричиняє появу симптомів ураження нервової системи.

Клініка. Клінічний перебіг гострого поліомієліту розділяють на чотири періоди: загально-інфекційний або препаралітичний, паралітичний, відновний та залишкових явищ.

Препаралітичний період починається гостро із загальноінфекційних симптомів — гарячки, загальної слабості, до яких приєднуються ознаки ураження травного каналу (нудота, блювання, проноси) або верхніх дихальних шляхів (катаральні явища, кашель). З'являється нерізко виражений менінгеальний синдром: головний біль, сонливість, судоми, напруження тім'ячка, у дітей старшого віку знаходять симптом Керніга. Це нагадує клініку менінгіту. Однак у лікворі в даній стадії можна знайти лише помірний плеоцитоз за рахунок лімфоцитів, нормальний вміст білка та цукру. Тому правильний діагноз виставляється лише при настанні другого періоду захворювання.

Паралітичний період розвивається в перші 5 днів захворювання після зниження температури тіла. Можливі навіть такі випадки, коли дитина лягає спати здоровою, а прокидається з паралічами. Паралічі при поліомієліті є периферійними, м'якими, як правило, уражаються проксимальні відділи кінцівок, частіше ніг, рідше рук, мають мозаїчний характер розподілу й супроводжуються вираженими больовими відчуттями у кінцівках та порушенням функції сечового міхура. Можливе ураження ядер черепних нервів (лицевого, під'язикового), дихальних м'язів.

Відновний період триває від декількох тижнів, місяців до 2 років і без чіткої межі переходить у резидуальний. Іноді дитина так і залишається інвалідом, уражені кінцівки відстають у рості, наростають атрофії м'язів, розвиваються контрактури.

Під час епідемічних спалахів спостерігались випадки смерті від порушення іннервації дихальних м'язів, переважно на 3-5 день після появи паралічів.

Для діагностики поліомієліту використовують дослідження спинномозкової рідини (змішаний помірний плеоцитоз до 100 кл в Імкл, незначно підвищена кількість білка), виділення вірусу з фекалій, носоглоткових змивів (найчастіше на першому тижні захворювання) та серологічні дослідження. У період залишкових явищ виявляють зміни на рентгенограмах кінцівок.

Лікування. Хворих на поліомієліт обов'язково госпіталізують у інфекційний стаціонар та ізолюють на перші 3 тижні. Суворий ліжковий режим, повний спокій (навіть у препаралітичному періоді) попереджують поглиблення ураження нервової системи.

Показана сироватка реконвалесцентів, кров батьків, гаммаглобулін, інтерферон та його аналоги. В гострій стадії паралітичного поліомієліту застосовують дегідратацію, аналгетики та саліцилати. Дуже важливо стежити за функцією дихання, оскільки порушення іннервації діафрагми та міжреберних м'язів можуть спричинити його зупинку. При появі розладів дихання застосовують апарати штучної вентиляції легень.

В період відновлення рухової функції призначають прозерин, вітаміни групи В, анаболічні гормони, трентал, лікувальну фізкультуру, масаж, фізіотерапію

(УВЧ, діатермію, парафін та ін.). Ефективним є санаторно-курортне лікування із застосуванням грязевих аплікацій та мінеральних ванн.

Профілактика. Для первинної профілактики поліомієліту використовують пероральну імунізацію вакциною Сербіна з урахуванням протипоказань (особливо імунодефіцитні стани). Імунітет зберігається протягом усього життя. Вторинна профілактика полягає в ізоляції хворих протягом гострого періоду захворювання, "контактні" діти не відвідують школу та інші дитячі заклади протягом трьох тижнів. З метою попередження захворювання їм дворазово вводять гаммаглобулін. Іграшки, предмети догляду підлягають обов'язковій дезінфекції.

Мієліт. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування, догляд
Гострий мієліт — запалення спинного мозку інфекційного (вірусного) походження.

Етіологія. Патогенез. Вторинний мієліт є наслідком багатьох загальних інфекцій — кору, тифу, дизентерії, скарлатини, грипу, бешихи, пневмонії, ангіни, а також алергічного процесу, зокрема внаслідок щеплень. Одним із різновидів мієліту є так званий некротичний мієліт, який розвивається в результаті тромбозу спінальних вен або наявності венозних ангіом. Травматичні мієліти розвиваються на ґрунті травми, поранення хребта і спинного мозку, токсичні мієліти — при тяжких отруєннях.

Клініка. Хвороба починається гостро, з підвищення температури та ознобу. З'являється незначний біль й затерпання в спині та ногах, які змінюються повною втратою чутливості. Поступово слабнуть кінцівки і через 1-3 дні рухи стають дуже обмеженими або зовсім неможливими. Частіше уражається повний поперечник спинного мозку, вогнищева симптоматика залежить від рівня локалізації патологічного процесу.

При ураженні грудного відділу спинного мозку розвивається параліч ніг з порушенням чутливості в них, з'являються патологічні рефлексії, підвищується тонус м'язів. На 2-4 доби можуть з'явитись пролежні в ділянці крижів, сідниць та на п'ятках.

При поширенні запалення на шийний відділ мозку в патологічний процес втягуються руки. Часто спостерігаються корінцевий біль в ногах чи в руках, типовими є розлади сечовипускання та дефекації.

Велику загрозу життю хворого складає уросепсис та інфікування пролежнів.

Діагностика. Перебіг. Діагностується захворювання на основі гострого розвитку клінічної картини та запальних змін у лікворі. При всіх різновидах мієліту у спинномозковій рідині спостерігається білково-клітинна дисоціація з помірним цитозом, в крові — прискорення ШОЕ та лейкоцитоз із зсувом вліво.

Своєчасний правильний діагноз та адекватна комплексна терапія з ретельним доглядом полегшують перебіг захворювання. Ступінь відновлення функції дуже варіабельний: від відносного видужання до грубих функціональних дефектів. У тяжких випадках можлива смерть хворого, особливо при локалізації запального процесу в шийному відділі спинного мозку, коли в процес втягуються ядра

діафрагмальних нервів.

Лікування. В гострій стадії використовують глюкокортикоїди (преднізолон, дексаметазон), антигістамінні і протинабрякові засоби, вітаміни групи В. Для профілактики вторинної інфекції призначають антибіотики, сульфаніламід, уросептики. При порушеннях дихання застосовують штучну вентиляцію легень. У відновному періоді використовують масаж, ЛФК, міорелаксанти (баклофен, мідокалм, сірдалуд), фізіотерапевтичне лікування, вітамінотерапію, біогенні стимулятори. В резидуальній стадії показано санаторно-курортне лікування. Догляд. Хворого потрібно покласти на спеціальному матраці. Необхідно ретельно слідкувати за шкірою, тазовими функціями, часто повертати хворого, застосовувати перкусійний масаж з метою профілактики пневмонії, проводити УФО ділянок, які постійно травмуються. При затримці сечовипускання проводити катетеризацію сечового міхура з постійним промиванням антисептичними розчинами (2% коларгол, протаргол, 5% фурацилін) для запобігання циститу та висхідному поширенню інфекції. При появі пролежнів — мазеві пов'язки (мазь каланхое, мазь Вишневського), асептичні присипки. Некротизовану тканину видаляють хірургічним шляхом.

Інфекційні хвороби нервової системи

Абсцес. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування

Абсцес мозку — це обмежене накопичення гною у речовині мозку, частіше вторинного характеру.

Етіологія. Патогенез. В етіології захворювання велике значення мають гнійні процеси середнього та внутрішнього вуха (отогенні абсцеси), придаткових пазух носа, травма черепа (особливо вогнепальна). Причиною можуть бути гнійні захворювання легень (бронхоектази, емпієма, абсцес), сепсис, септицемія.

Абсцеси мозку найчастіше бувають у молодому віці, переважно у чоловіків. Патоморфологічні зміни у нервовій системі у початковій фазі проявляються у вигляді гнійного менінгоенцефаліту. Наступна стадія — некроз тканини з утворенням порожнини і формуванням капсули абсцесу. Інкапсульована порожнина може існувати дуже довго без будь-яких клінічних проявів). Після випорожнення абсцесу формуються лінійні рубці. Часом можуть утворюватись кісти, наповнені серозним вмістом.

Клініка. Клінічні ознаки захворювання проявляються загальномоозковими та вогнищевими симптомами, а в гострій стадії — загальноінфекційним фоном. Захворювання починається гостро або підгостро з головного болю, блювання, підвищення температури тіла, брадикардії, можливі порушення свідомості. Хворі мляві, апатичні, часто скаржаться на диспептичні явища, порушення сну. Об'єктивно виявляється менінгеальний синдром, можуть бути зміни на очному дні у вигляді застою різного ступеня. Вогнищеві симптоми залежать від локалізації абсцесу.

У перебігу захворювання виділяють окремі стадії. У початковій стадії

спостерігаються підвищення температури, загально мозкові та менінгеальні симптоми. Наступна прихована стадія характеризується покращанням стану хворого і супроводжується помірним нездужанням, головним болем, невисокою температурою. На цьому фоні розвиваються вогнищеві симптоми мозкового абсцесу.

Типовим ускладненням абсцесу є прорив гною під оболонки або у шлуночки мозку.

Для діагностики захворювання використовують аналіз спинномозкової рідини (тиск ліквору, як правило, підвищений, кількість клітин коливається від нормального рівня до високого плеоцитозу на фоні підвищеного вмісту білка) та комп'ютерну томографію (кільцевидна тінь). У крові спостерігається помірний лейкоцитоз із зсувом формули вліво та прискорення ШОЕ.

Лікування абсцесу хірургічне, проводять видалення його разом з капсулою. До і після операції призначають масивні дози антибіотиків широкого спектру дії, з урахуванням чутливості флори до них, та дегідратуючі засоби.

При неможливості оперативного доступу до абсцесу або неоперабельності хворого внаслідок важкого соматичного стану, проводять консервативне лікування, призначаючи великі дози антибіотиків та весь комплекс засобів, які застосовують для лікування гнійного менінгіту.

Профілактика. Профілактика абсцесів головного мозку полягає у своєчасній та адекватній терапії первинних гнійних вогнищ, а при черепно-мозковій травмі та травматичних гематомах — у повноцінній правильній первинній хірургічній обробці рани.

Література

Вінничук С.М., Дубенко Є.Г. Нервові хвороби. — К.: Здоров'я, 2001. Драчова З.М., Блейхер В.М., Крук І.В. Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Дельта В.О., Весельський І.Ш. Догляд за хворими в неврологічному стаціонарі. — К.: Здоров'я, 1986.

Шкробот С.І. Нервові хвороби. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

Тема 3

«Порушення мозкового кровообігу (ПМК)»

СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОЛОВНОГО Й СПИННОГО МОЗКУ
Проминуці порушення мозкового кровообігу. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування

Проминуці порушення мозкового кровообігу (ППМК) — це гострі розлади церебральної гемодинаміки, що супроводжуються загально мозковою і

вогнищевою симптоматикою, яка регресує протягом 24 годин після її розвитку. Хворі з ППМК в неврологічних стаціонарах складають 20 % від усіх пацієнтів з судинними захворюваннями головного мозку.

До групи минутих порушень мозкового кровообігу належать транзиторні ішемічні атаки (ТІА) і гіпертонічні церебральні кризи.

Транзиторні ішемічні атаки

Етіологія. Основними причинами розвитку ППМК є атеросклероз, стенозуючі ураження магістральних артерій голови, захворювання серця (вади серця, інфаркт міокарда).

Патогенез. Найчастіший механізм розвитку ТІА — мікроемболії масами, які утворюються при розпаді атероматозних бляшок в сонних і хребетних артеріях. Мікроемболикардіогенного походження характерні для хворих з вадами серця, інфарктом міокарда, миготливою аритмією.

Спричинити розвиток ТІА можуть мікротромбози при захворюваннях крові (поліцитемія, тромбоцитози). Важливе значення відіграють розлади мікроциркуляції внаслідок змін фізикохімічних властивостей крові та гемореологічних порушень.

Клініка та діагностика. У переважній більшості випадків захворювання розвивається гостро, раптово. Клінічні прояви різноманітні і залежать від локалізації та тривалості дисциркуляторних розладів. Можна виділити два синдроми: загальноомозковий і вогнищевий.

Загальноомозковий синдром характеризується: головним болем, блюванням, відчуттям слабкості, туману перед очима, короткотривалою втратою свідомості. Вогнищевий синдром обумовлений порушенням кровотоку в певному судинному басейні.

При дисциркуляції в системі внутрішньої сонної артерії найчастіше виникають відчуття затерпання в кінцівках чи на обличчі. Значно рідше розлади чутливості поширюються на одну половину тіла.

Виникають паретичні явища у вигляді монопарезу, дещо рідше — геміпарезу, які іноді поєднуються з моно або гемігіпестезією, геміпарестезією. При ураженні домінантної півкулі мозку виникають розлади мови — моторна чи сенсорна афазія або кіркова дизартрія.

ТІА в системі вертебро-базиллярних судин зустрічаються майже в два рази частіше, ніж у каротидному басейні. Вони характеризуються цефалгічним та вестибулярним синдромом (запаморочення, шум в вухах, нудота, блювання), зоровими розладами (фотопсії, дефекти полів зору), окоруховими порушеннями (двоїння), ознаками бульбарного синдрому (дизартрія, дисфагія, дисфонія), пірамідними симптомами без виражених парезів. Можливі мозочково-стовбурові порушення у вигляді ністагму, розладів рівноваги та координації рухів.

Характерною особливістю ТІА є їх повторюваність (1-3 рази на рік). Через 1-3 роки після першої ТІА в каротидному басейні, як правило, розвивається інсульт. Для встановлення основного захворювання, яке призвело

до виникнення ТІА, використовують спеціальні дослідження (РЕГ,ЕЕГ, ЕКГ, УЗД).

Гіпертонічні церебральні кризи становлять 13-15 % від усіх гострих порушень мозкового кровообігу.

Етіологія. Гіпертонічні кризи виникають при гіпертонічній хворобі, симптоматичній артеріальній гіпертензії, при хворобах нирок, наднирникових залоз тощо.

Патогенез. Підвищення артеріального тиску більше 180/200 мм рт. ст. призводить до порушення механізму авторегуляції мозкового кровообігу, розвивається гіперемія мозку.

Клініка. В клінічній картині переважають загальномоозкові симптоми: головний біль, мерехтіння перед очима, нудота, нерідко блювання, блідість або почервоніння обличчя, серцебиття, біль в ділянці серця, іноді поліурія.

Вогнищевих симптомів здебільшого не буває.

Лікування. Госпіталізують хворих з ППМК лише у випадках найбільш загрозливих щодо розвитку церебрального інсульту. Стаціонарно чи в амбулаторних умовах призначають ліжковий режим до закінчення гострого періоду.

Мозковий інсульт.

Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування

Мозковим інсультом (від лат. insultus — удар, поштовх) називається гостре порушення мозкового кровообігу, яке супроводжується структурними змінами в тканині мозку і стійкими органічними неврологічними симптомами, що утримуються понад добу.

За характером патологічного процесу розрізняють два види інсульту : геморагічний та ішемічний (мозковий інфаркт, розм'якшення мозку).

Ішемічні інсульти зустрічаються частіше, ніж геморагічні, відповідно 85 % і 15%.

Геморагічний інсульт

Залежно від локалізації щодо речовини і оболонок головного мозку розрізняють: паренхіматозний, субарахноїдальний, субдуральний та епідуральний крововиливи, а також поєднані форми субарахноїдально-паренхіматозні або паренхіматозно-субарахноїдальні, паренхіматозно-шлуночкові та ін.

Етіологія. Крововилив у речовину головного мозку найчастіше розвивається при гіпертонічній хворобі, симптоматичній артеріальній гіпертензії, зумовленій захворюванням нирок, аденомою гіпофіза, а також при системних судинних процесах алергічної та інфекційно-алергічної природи, які супроводжуються підвищенням артеріального тиску (вузликовий періартеріїт, червоний вовчак).

Крововилив у мозок може виникнути при вродженій ангіомі, артеріовенозній мальформації, внаслідок розриву аневризми, значно рідше — при захворюваннях крові (хвороба Верльгофа, лейкози, поліцитемія), церебральному атеросклерозі.

Патогенез. В патогенезі геморагічного інсульту найбільше значення має артеріальна гіпертензія. Тяжкий перебіг гіпертонічної хвороби з кризами є основною причиною анатомічних змін внутрішньомозкових судин, а також судин серця і нирок.

Вважають, що основним механізмом розвитку геморагічного інсульту є розрив судини (85 % випадків), крововилив шляхом просякнення крові через судинну стінку зустрічається в 15 % випадків.

При масивних крововиливах розвивається набряк мозку, внаслідок якого виникає дислокація мозкового стовбура з розвитком вторинних крововиливів у ньому. Безпосередньою причиною смерті хворих можуть бути прорив крові у шлуночкову систему з блокадою ліквороносних шляхів, та осередки крововиливу у стовбурову частину мозку, які руйнують життєво важливі центри.

Клініка і діагностика. Крововилив у речовину головного мозку починається, як правило, раптово, найчастіше вдень, у період активної діяльності хворого, після емоційного або фізичного перевантаження, рідше у спокої під час сну. Іноді інсульту передують "припливи" до обличчя, головний біль, запаморочення, миготіння в очах, пітливість. В день інсульту іноді виникають ознаки, характерні для кризи (короткотривалі парези, мовні розлади, чутливі і вегетативні порушення)

У клініці крововиливу виділяють 3 періоди:

—гострий;

—відновний;

—резидуальний (залишкових явищ).

Гострий період характеризується розвитком загальномоозкових і вогнищевих симптомів. Виникають різкий головний біль, блювання, часто багаторазове, іноді з домішками крові, порушується свідомість (від легкого оглушення до глибокої коми).

Кома — це глибока втрата свідомості, яка супроводжується відсутністю реакцій хворого на всі подразники та розладами життєво важливих функцій.

У хворого, що перебуває в стані коми, очі закриті, рот напіввідкритий, обличчя гіперемійоване, губи синюшні, спостерігається пульсація судин на шиї, пульс напружений, прискорений або сповільнений, артеріальний тиск підвищений до 100-180/200-300 мм рт. ст., дихання стає хриплим, типу Чейн-Стокса з утрудненим вдихом і видихом. Відзначається сильне потовиділення, гіпертермія, особливо виражена при попаданні крові в шлуночки мозку.

Зіниці часто бувають змінені за розміром (іноді спостерігається розширення зіниці на боці вогнища), не реагують на світло. Можуть бути "плаваючі" або маятникоподібні рухи очних яблук, розбіжна косоокість. Очі, а часом і голова, повернуті у бік ураження (парез погляду). Кут рота опущений, при диханні щока "парусить" (симптом "паруса").

На боці, протилежному вогнищу, тонус кінцівок нижчий, ступня повернута назовні, викликається симптом Бабінського, хоч досить часто він буває

двобічний, глибокі та шкірні рефлексі не викликаються. У цьому стані спостерігається мимовільне сечовипускання, але можлива також затримка сечі і калу.

Через кілька годин або на другу добу після крововиливу внаслідок набряку мозку та його оболонок з'являються симптоми менінгізму: ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзинського, більш помітно виражені на боці вогнища. Можливі епілептиформні напади.

При крововиливі у праву півкулю мозку можуть спостерігатися насильні рухи непаралізованих кінцівок (паракінези), або синдром автоматизованої жестикуляції.

На 2-3 доби у хворого може розвинутися пневмонія або набряк легень, а також пролежні в ділянці сідниць, крижів та п'яток.

Досить частим ускладненням крововиливу в речовину мозку є прорив крові в шлуночки, що супроводжується різким погіршенням стану хворого, гіпертермією, порушенням дихання, поглибленням інших вегетативних розладів, розвитком горметонічного синдрому. Останній проявляється зміною м'язового тону кінцівок, коли вони із стану гіпертонії з різким розгинанням переходять у гіпотонічний стан.

Стан хворих з крововиливом у мозок дуже тяжкий, більшість із них без хірургічного лікування помирає. Смертність досягає 75-95%. При сприятливому перебігу захворювання хворі поступово виходять із коматозного стану: відновлюється свідомість, з'являються корнеальні та сухожилкові рефлексі. Хворий починає ковтати. Загальномозкові симптоми поступово регресують і на перший план виступають вогнищеві, які залежать від локалізації уражень нервової системи.

У хворих відзначається геміплегія, геміанестезія, геміанопсія. При ураженні лівої півкулі порушується мова, письмо, читання, а при крововиливі у праву півкулю з'являються апраксія, агнозія. Поступово через 2-3 тижні починається відновлення рухів, чутливості, мови і психічної діяльності, яке триває до 6-12 місяців.

Дані лабораторних і інструментальних методів дослідження. У крові виявляють лейкоцитоз і відносну лімфопенію. Підвищується вміст глюкози у крові до 7-10 ммоль/л.

Спинномозкова рідина під час люмбальної пункції витікає під підвищеним тиском, у ній виявляють еритроцити.

На очному дні — крововиливи в сітківку, картина гіпертонічної нейроретинопатії, симптом Салюса II-III. При ехоенцефалоскопії у випадках півкульного інсульту спостерігається зміщення серединного відбиття на 6-7 мм у бік, протилежний геморагічному вогнищу. Електроенцефалограма характеризується грубими дифузними змінами біопотенціалів мозку, появою патологічних тета- й дельта-хвиль. Ангіографія дає можливість верифікувати аневризми мозкових судин, зміщення інтрацеребральних судин, визначити, так звані, безсудинні зони. Комп'ютерна томографія і МРТ виявляють підвищення

щільності паренхіми мозку.

Субарахноїдальний крововилив

Етіологія. Субарахноїдальний крововилив здебільшого виникає внаслідок розриву аневризм судин артеріального кола великого мозку або артеріовенозних мальформацій. Сприяють цьому фізичні або емоційні перенапруження, вживання алкоголю, коливання артеріального тиску, ангіодистонічні порушення. Серед інших причин відзначають судинні захворювання (гіпертонічна хвороба, атеросклероз), хвороби крові, пухлини мозку, ревматизм, сифіліс та ін.). У дітей молодшого віку крововилив у підпаутинний простір може розвинутися на фоні септичних захворювань, які викликають структурні зміни судинних стінок.

Клініка та діагностика. Захворювання починається гостро, інсультподібно, частіше без передвісників. Лише у невеликої частини хворих до крововиливу спостерігаються симптоми, які обумовлені наявністю аневризми: біль в ділянці лоба, очного яблука, парези черепномозкових нервів (частіше окорухового нерва).

Клінічно субарахноїдальний крововилив проявляється трьома групами симптомів (загальномоєковими, оболонковими та лікворними).

З'являється різкий головний біль. Хворі описують його, як удар або як відчуття розлиття в голові гарячої рідини. В перший момент біль має локальний характер (в ділянці лоба, потилиці), потім стає поширеним (може з'явитись в шії, спині). Майже одночасно з головним болем виникають запаморочення, блювання. Деколи, на нетривалий час (декілька хвилин, рідше годин), втрачається свідомість. Часто спостерігається психомоторне збудження, інколи — напади судом, обумовлених подразненням кіркових рухових ділянок головного мозку. З першої — другої доби захворювання виявляють оболонкові знаки (ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзинського, виличний феномен Бехтерева).

При базальній локалізації крововиливу спостерігаються ознаки ураження тих чи інших черепних нервів (птоз, косоокість, диплопія, парез мімічних м'язів).

Грубих вогнищевих неврологічних симптомів, як правило, небуває.

Майже завжди при субарахноїдальному крововиливі на 2-3добу захворювання підвищується температура тіла в межах 37,5- 38 °С. Гіпертерімія супроводжується помірним лейкоцитозом і зсувом лейкоцитарної формули вліво. Утяжких випадках при масивних крововиливах спостерігаються порушення вітальних функцій.

Прогноз при субарахноїдальних крововиливах, викликаних розривом артеріальних аневризм, досить несприятливий. В більшості випадків на 2-4тижденьпісля першого крововиливу, виникає повторний, який нерідко закінчується летально.

Вирішальне значення в діагностиці надається люмбальній пункції.

Спинномозкова рідина в перші дні має кров'янистий вигляд, витікає під підвищеним тиском. В подальшому на3-5добувона стає жовтуватою,

ксантохромною. На очному дні нерідко можна виявити крововиливи всітківку, застійні диски зорових нервів.

Ішемічний інсульт (інфаркт мозку)

Розрізняють тромботичний, емболічний та нетромботичний ішемічний інсульт.

Етіологія. Основними причинами ішемічного інсульту є церебральний атеросклероз, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця з порушенням ритму, ревматизм, вади серця, хвороби крові тощо.

Провокуючу роль у розвитку ішемічного інсульту відіграють психічне та фізичне перенапруження, стреси.

Патогенез. Ішемічний тромботичний інсульт виникає внаслідок тромбозу (закупорки судини), якому сприяють патологічні зміни стінки артерії, підвищення згортальних властивостей крові, погіршення реологічних властивостей (в'язкості, адгезії тромбоцитів і еритроцитів), порушення центральної гемодинаміки, слабкість серцевого м'яза, зниження артеріального тиску, сповільнення мозкового кровотоку, антидистонічні зміни в судинах.

Ішемічний нетромботичний інсульт частіше виникає за механізмом судинно-мозкової недостатності, коли критичне зниження мозкового кровообігу настає внаслідок порушення загальної гемодинаміки або довготривалого ангіоспазму.

Ішемічний емболічний інсульт розвивається при закупорці емболом мозкової артерії. Джерелом емболій можуть бути частинки пристінкових тромбів і бородавчастих нашарувань (при клапанних вадах серця, при ревматичному або бактеріальному ендокардиті, гострій післяінфарктній аневризмі серця).

Клініка і діагностика. Розвитку ішемічного інсульту нерідко передують транзиторні ішемічні атаки, як і розвиваються в тому ж судинному басейні, що й інфаркт мозку. Ішемічний інсульт частіше виникає у хворих похилого віку, нерідко розвивається вночі під час сну. В окремих випадках симптоми інсульту з'являються після фізичного навантаження, психоемоційного перенапруження, приймання гарячої ванни, вживання алкоголю.

Для ішемічного інсульту характерний поступовий розвиток вогнищевих неврологічних симптомів протягом декількох годин, рідко 2-3 дів і довше. Іноді спостерігається миготливий тип розвитку інсульту, коли ступінь вираженості неврологічних розладів то посилюється, то зменшується. Апоплектиформний розвиток ішемічного інсульту спостерігається при гострій закупорці великої артерії, а також при емболії мозкових судин.

Характерною особливістю ішемічного інсульту є переважання вогнищевих симптомів над загальнономозковими. Загальнономозкові симптоми — головний біль, блювання, розлади свідомості — спостерігаються частіше при апоплектиформному розвитку і можуть наростати в міру збільшення набряку мозку.

Вогнищеві симптоми визначаються локалізацією мозкового інфаркту, ураженою судиною і станом колатерального кровообігу.

Найчастіше ішемічний інсульт розвивається в басейні внутрішніх сонних

артерій. Так, при оклюзії (тромбозі) внутрішньої сонної артерії до відходження очної артерії виникає альтернуючий оптико — геміплегічний синдром: пониження зору або сліпота на боці закупорки сонної артерії і геміпарез — на протилежному. При пальпації сонної артерії на шії спостерігається послаблення або відсутність пульсації.

Клінічна картина при інфарктах в басейні передньої мозкової артерії характеризується спастичним геміпарезом протилежних кінцівок, з переважним розвитком парезу в нозі. Іноді виявляються негрубі розлади чутливості на паретичній нозі, симптоми орального автоматизму. Можливі дизартрія, дисфонія, моторна афазія, порушення психіки (зниження критики, пам'яті, елементи немотивованої поведінки). Ураження середньої мозкової артерії проявляється геміплегією, геміанестезією та геміанопсією на протилежному боці. Спостерігаються також парез погляду, при лівопівкульній локалізації інфаркту — розлади мови (моторна, сенсорна або тотальна афазія), письма, читання, а при правопівкульних інфарктах — апрактико — агностичний синдром (апраксія, анозогнозія, розлади схеми тіла).

Ураження артерій вертебро-базиллярного басейну зумовлює розвиток інфарктів у ділянці стовбурового відділу, потиличних часток головного мозку. Для них характерна поліморфність клінічних проявів: порушення функції черепномозкових нервів, мозочкові та вестибулярні розлади, альтернуючі паралічі, геміанопсія, зорова агнозія. При лівобічній локалізації інфаркту можуть виникати алексія, сенсорна та семантична афазії. Ураження гілок задньої мозкової артерії, які васкуляризують кору тім'яної частки на межі з потиличною, призводить до різноманітних кіркових синдромів: дезорієнтації в місці та часі, порушення оптико-просторового гнозису.

Емболічний інфаркт мозку трапляється частіше в осіб молодого та середнього віку. Захворювання розвивається раптово, без будь-яких передвісників, нерідко після фізичного зусилля або під впливом емоційного фактора. Можливі втрата свідомості, судомні напади. Найчастіше емболічний інсульт виникає в басейні гілок лівої середньої мозкової артерії (з ушкодженням внутрішньої капсули та підкіркових вузлів), що обумовлює розвиток правосторонньої геміплегії, геміанестезії, сенсо — моторної афазії. Емболія судин сітківки призводить до появи скотом і навіть сліпоти.

У хворих з гострим інфарктом мозку нерідко спостерігається активація згортальної системи крові та підвищення агрегації тромбоцитів і еритроцитів. ЕЕГ при інфаркті мозку часто виявляє асиметрію і фокус патологічної активності. УЗДГ дозволяє діагностувати оклюзії і виражені стенози сонних і хребетних артерій.

Комп'ютерна томографія дає можливість уже з другої доби захворювання виявити понижену щільність паренхіми мозку в зоні інфаркту (вогнище темного кольору).

Більше значення для діагностики ішемічного інсульту має магнітно-резонанснотомографія (МРТ), яка дозволяє візуалізувати ураження

мозку в перші години захворювання, вогнища дуже малих розмірів і, що досить важливо, зміни в мозковому стовбурі.

Лікування мозкового інсульту

Сучасні підходи до лікування мозкового інсульту передбачають максимально швидку госпіталізацію. Більшість хворих на геморагічний та ішемічний інсульт підлягають госпіталізації в спеціалізоване нейросудинне або неврологічне відділення міської (районної) лікарні. При порушенні життєво важливих функцій — у реанімаційне відділення, при суб- та епідуральних, а також внутрішньомозкових гематомах — у нейрохірургічне. Транспортування здійснюють на носилках у положенні лежачи, а хворих з геморагічним інсультом — з трохи піднятим головним кінцем тулуба. По дорозі до стаціонару здійснюють комплекс заходів, спрямованих на нормалізацію життєво важливих функцій організму.

—спастичний синдром включає нижній спастичний парепарез;

—синдром сириномієлії та задніх стовпів виникає у випадку порушення кровопостачання у системі задніх спінальних артерій.

Для всіх клінічних форм мієлопатії характерним є переважання рухових розладів над чутливими.

Лікування. У гострому періоді минутих порушень спінального кровообігу та ішемічного спінального інсульту обов'язкове дотримання суворого ліжкового режиму.

Використовують засоби, які нормалізують серцеву діяльність, артеріальний тиск, покращують мікроциркуляцію (реополіглюкін, пентоксифілін, плавікс, діпірідамол), кровопостачання (кавінтон, серміон, ксантинолуїнікотинат), метаболізм нейронів тканини спинного мозку (пірацетам, церебrolізін, актовегін, солкосерил), запобігають набряку спинного мозку (манітол, фурсемід, гліцерин). При показаннях застосовують глюкокортикоїди (дексаметазон, преднізолон), антигістамінні засоби (тавегіл, супрастин, діазолін), вітамінотерапію. Іноді використовують гепарин у малих дозах, фраксипарин.

Для профілактики вторинної інфекції призначають антибіотики та сульфаніламід. При спінальних порушеннях дихання застосовують штучну вентиляцію легенів. Хворі з патологією аорти потребують хірургічного лікування.

У відновному періоді застосовують антихолінестеразні засоби (прозерин, нівалін), міорелаксанти (сирдалуд, мідокалм, баклофен, меліктин), фізичні методи лікування, масаж, лікувальну фізкультуру.

На стадії залишкових явищ спінального інсульту рекомендують санаторно-курортнелікування (Саки, Євпаторія, Хмельник, Миронівка), застосування грязевих аплікацій та ванн.

Догляд. Необхідно ретельно слідкувати ЗІ шкірою, за чистотою натільної та постільної білизни, не менше двох разів на день вмивати та підмивати хворих, обережно годувати з ложечки та напувати з поїльника.

Слід контролювати тазові функції, попереджувати натяг паралізованих м'язів і розвиток контрактур, часто повертати хворого, укладати паралізовані кінцівки у найкращому фізіологічному положенні з використанням валиків під колінні суглоби та підшви, застосовувати перкусійний масаж з метою профілактики пневмонії, проводити УФО ділянок, які постійно травмуються.

При затримці сечовипускання проводиться катетеризація сечового міхура з постійним промиванням антисептичними розчинами (2% колларгол, протаргол, 5% фурацилін) для запобігання циститу та висхідного поширення інфекції. З метою профілактики пролежнів протирають шкіру камфорним спиртом, використовують функціональні ліжка зі спеціальними матрацами. При появі пролежнів — мазеві пов'язки (мазь каланхое, мазь Вишневського), асептичні присипки. Некротизовану тканину видаляють хірургічним шляхом.

Тема 4

«Об'ємні процеси ЦНС. Травми ЦНС»

Пухлини головного мозку. Класифікація. Клініка. Діагностика. Лікування

Згідно з клінічною класифікацією пухлини поділяють на позамозкові (менінгеоми, невриноми) та внутрішньомозкові (гліоми). По відношенню до мозочкового намету пухлини поділяються на супратенторіальні та субтенторіальні.

Характеристика пухлин:

1. Астроцитома (15 %) — це доброякісна пухлина, яка повільно росте, частіше розташована в лобній, скроневій, тім'яній частках мозку або в його стовбурі.
2. Олігодендрогліома (8 %) — доброякісна внутрішньомозкова пухлина, яка повільно росте, мало відрізняється від мозкової тканини і має петрифікати, які добре видно на краніограмі. Локалізується в півкулях мозку.
3. Епендимома (3 %) — росте в ділянці шлуночків (біля отвору Монро, в центральному каналі спинного мозку, в IV шлуночку).
4. Гліобластома (15 %) — дуже злоякісна внутрішньомозкова пухлина, яка розміщена в скроневій частці, нерідко через мозолисте тіло проростає в обидві півкулі. Росте швидко, викликає виражену інтоксикацію, метастазує по лікворних шляхах.
5. Медулобластома (4 %) — надзвичайно злоякісна пухлина, що локалізується в мозочку, в IV шлуночку або в стовбурі мозку у дітей у віці до 10 років. Швидко метастазує по лікворних шляхах.
6. Ангіоретикульома (2 %) — доброякісна, повільно росте, має в собі кісти різних розмірів, добре відмежована від тканини мозку. Часто локалізується в мозочку.
7. Менінгіома (15 %) — доброякісна пухлина, що росте з оболонок, ззовні від мозкової тканини. Є базальні та конвекситальні менінгіоми. Базальні містяться в ділянці турецького сідла чи в ділянці основної кістки, а конвекситальні часто розміщені парасагітально.
8. Невринома (8 %) — доброякісна пухлина, що росте з оболонок ЧМН (частіше

8 чи 10 пар).

9.Пінеалома — доброякісна пухлина, що росте в стовбур мозку чи в задні відділи шлуночка.

10.Аденома гіпофізу (10 %) — росте з аденогіпофізу. Може бути гормонально активною чи неактивною. Гормонально активна продукує пролактин, гормон росту, аденокортикотропний гормон, викликаючи відповідну клініку.

11.Краніофарингіома — це пухлина, що росте з залишків кишені Ратке. Вона є вродженою, доброякісною, має багато кіст, петрифікатів.

12.Метастатичні пухлини (8 %) — це найчастіше метастази раку легень, грудної залози, нирок, шлунка. Основний шлях метастазування — гематогенний.

Клініка. Клінічні прояви пухлин обумовлені наступними факторами:

1.Безпосередньою дією пухлини наприлягаючи до нейтканину мозку;

2.Підвищенням внутрішньочерепного тиску в зв'язку із збільшенням вмісту черепа;

3.Зміщенням одних ділянок мозку по відношенню до інших. Виділяють 3 групи клінічних синдромів:

1.Гіпертензійний або загальномозковий синдром.

2.Вогнищевий синдром.

3.Дислокаційний синдром.

Клініка пухлини може маніфестувати або вогнищевими, або загальномозковими симптомами, що залежить від розташування її та впливу на ліквороциркуляцію.

Якщо пухлина розміщена на віддалі від лікворних шляхів, то в клініці на перший план виступають вогнищеві симптоми. Коли ж пухлина локалізується біля лікворних шляхів, то, в першу чергу, з'являються симптоми гіпертензійного синдрому.

Гіпертензійний або загальномозковий синдром, який обумовлений підвищенням внутрішньочерепного тиску, проявляється наступними симптомами:

1.Головний біль, що турбує зранку, носить розпираючий характер, посилюється при кашлі, зменшується після блювання;

2.Блювання, що виникає на висоті головного болю, не пов'язане з прийманням їжі;

3.Застійні диски зорових нервів, що призводять до зниження гостроти зору та наступної атрофії дисків зорових нервів;

4.Зміни пульсу, артеріального тиску — це пізні симптоми лікворної гіпертензії; пульс частіше сповільнюється, артеріальний тиск спочатку підвищується, потім знижується;

5.Епіпади, які є проявом гіпертензійного синдрому, а при локалізації пухлини в корі — першим проявом її;

6.Зміни психіки, що проявляється апатією, загальмованістю, дезорієнтацією;

7.Ураження черепних нервів;

8.Зміни ліквору, які проявляються підвищенням його тиску та білково-клітинною дисоціацією;

9. Зміни на краніограмі (остеопороз спинки турецького сідла, посилення пальцевих втиснень та судинного малюнка). Вогнищеві симптоми зумовлені безпосередньою дією пухлини на мозок.

Пухлини лобної частки. Характерною для них є психіка (зниження уваги, інтелекту, критики, депресія, ейфорія, розгальмовування, агресивність). При ураженні передньої центральної звивини виникають центральні монопарези та паралічі, нерідко епінапади за типом джексонівських рухових. Можливі напади, що починаються з повороту голови та очей в протилежну сторону.

При локалізації пухлини в лівій півкулі виникають моторна афазія, аграфія. Для пухлин лобної частки характерними є симптоми орального автоматизму, хапальні феномени, гіпосмія чи аносмія (втрата чи зниження нюху частіше при ольфакторних менінгіомах. Можлива лобна апраксія, атаксія, астазія, абазія.

Пухлини тім'яної частки. При даній локалізації в основному порушується чутливість. З'являються розлади складних видів чутливості (автотопагнозія, анозогнозія, порушення схеми тіла, астереогнозія). При подразненні та ураженні задньої центральної звивини мають місце чутливі джексонівські напади з відчуттям затерпання чи поколювання в руці чи нозі та втрата поверхневих видів чутливості за корковим типом. При порушенні глибокої чутливості виникає аферентний парез руки чи ноги з протилежної сторони. При лівобічній локалізації пухлини з'являються порушення лічби, письма, читання. При пухлинах надкрайової закрутки виникає апраксія.

Пухлини скроневої частки. Характерними є епінапади зі слуховими, нюховими, смаковими, рідше вісцеральними галюцинаціями, а також сенсорна та амнестична афазія, гомонімна геміанопсія, псевдомозочкова атаксія, вестибуло-кіркові запаморочення, психомоторні автоматизми.

Пухлини потиличної частки зустрічаються рідко і супроводжуються простими зоровими галюцинаціями (фотопсії), випаданням протилежних полів зору (гомонімна геміанопсія), розладами кольорового зору, зоровою агнозією (душевна сліпота).

Пухлини підкоркових вузлів. При цій локалізації виникають гіперкінетично-гіпотонічний синдром, аміостатичний або синдром паркінсонізму, а також капсулярний синдром (геміплегія, геміанестезія, геміанопсія). Для пухлин даної локалізації характерним є швидкий розвиток гіпертензійного та дислокаційного синдромів, пов'язані з близьким розташуванням до лікворних шляхів.

Пухлини мозочка викликають порушення його функцій (м'язову гіпотонію, розлади рівноваги та координації, асинергію). Характерними є головний біль в потиличній ділянці, вимушене положення голови, ранній розвиток гіпертензійного синдрому.

Пухлини стовбура головного мозку. Це гліоми (доброякісні) та саркоми (злоякісні) або метастази в стовбур. При пухлинах стовбура виникають альтернуючі синдроми (ураження черепних нервів на стороні процесу та

геміпарез протилежних кінцівок). При стовбурових пухлинах часто приєднуються розлади дихання та серцево-судинної діяльності.

Пухлини мостомозочкового кута (невриноми) VIII пари. Характерними для невриноми є повільний ріст, рання поява вогнищевих симптомів, пізній розвиток гіпертензійного синдрому. Першими симптомами невриноми є шум у вусі та прогресуюче зниження слуху, запаморочення та ністагм, пізніше з'являються ураження V, VI, VII та XIII пар черепних нервів та мозочкові симптоми. При рості пухлини до задку уражаються IX-XII пари черепних нервів. Рентгенологічно виявляють розширення внутрішнього слухового проходу та остеопороз верхівки пірамідки скроневої кістки.

При аденомі гіпофіза рано з'являються бітемпоральна геміанопсія, порушення зору з атрофією дисків зорових нервів, гормонально активні аденоми викликають ендокринні розлади (акромегалію, синдром Іценко-Кушинга, адіпозогенітальну дистрофію), а також порушення обміну (вуглеводного, білкового).

Симптоми на відстані (дислокаційний синдром). Це порушення функцій тієї ділянки мозку, яка розміщена безпосередньо біля пухлини (це так звані симптоми по сусідству). При пухлинах частими є симптоми з боку тих відділів мозку, які значно віддалені від пухлини (віддалені вогнищеві симптоми). До дислокаційних належать симптоми вклинення. Найбільш часто зустрічаються скронево-тенторіальна аксіальне потиличне вклинення. Ці симптоми виникають за рахунок того, що в ділянці росту пухлини підвищується тиск і маса мозкової тканини зміщується в сторону тих ділянок, де тиск нижчий. Внаслідок цього найближче прилягаючі до природних отворів частини мозку починають вклинюватись в ці отвори, стискаючи ті частини мозку, які знаходяться в цих отворах (стовбур мозку, мозолисте тіло).

Синдром вклинення супроводжується розладами свідомості, дихання і серцево-судинної діяльності, що призводить до летального наслідку. Поява таких синдромів залежить від локалізації пухлини, її гістологічної структури, швидкості росту.

Діагностика пухлин головного мозку.

При підозрі на пухлину хворому необхідно провести наступні дослідження:

1. Детальне неврологічне обстеження.
2. Офтальмологічне дослідження (очного дна, полів зору, гостроти зору).
3. Отоневрологічне дослідження слуху, вестибулярної функції.
4. Краніографія в двох проекціях, яка при необхідності доповнюється додатковими знімками зі спеціальними укладками. На краніограмі, крім ознак внутрішньочерепної гіпертензії (остеопороз спинки турецького сідла, посилення пальцевих втиснень, посилення судинного малюнка, розширення або незарощення швів черепа, остеопороз верхівки пірамідки скроневої кістки) можна виявити локальні гіперостози, локальні стончення кісток, дефекти кісток, розширення природних отворів (каналу зорового нерва, внутрішнього слухового проходу), звапнені ділянки пухлини.

5.Ехоенцефалографія (ЕхоЕГ) виявляє зміщення серединних структур в протилежний бік або розширення шлуночків при півкульній локалізації пухлини.

6.Електроенцефалографія (ЕЕГ) виявляє вогнище патологічної активності (повільні хвилі, дельта-тета-активність)в ділянці пухлини.

7.Комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія (КТ та МРТ) — найбільш інформативні методи, які дають можливість точно локалізувати пухлину, визначити її розміри.

При застосуванні цих методів, ангіографія, пневмоенцефалографія, вентрикулографія стали необхідними лише для уточнення якихось деталей, що потрібні для оперативного втручання.

8.Люмбальна пункція значної діагностичної ролі не має, хоча б тому, що в умовах різко вираженої внутрішньочерепної гіпертензії вона може спричинити синдроми вклинення.

Лікування пухлин головного мозку може бути хірургічне, хірургічне з наступною променевою терапією та медикаментозне. Радикальним способом лікування є оперативне видалення пухлини. Деякі пухлини (стовбура, таламуса) не піддаються радикальному оперативному втручання, а тому можливе лише часткове видалення пухлини (базальні менінгіоми) або палеативна операція з метою налагодження лікворовідтоку. При пухлинах з інфільтруючим ростом чи метастазуванням роблять лише декомпресійну трепанацію для зменшення внутрішньочерепного тиску. Майже всі позамозкові пухлини видаляються без розрізу мозку. Пухлини гіпофіза можна видалити через ніс і основну пазуху, невеликі невриноми VIII пари — через лабіринт скроневої кістки.

Променева терапія доповнює хірургічне лікування (якщо операція була не радикальною) і проводиться тоді, коли за даними гістологічного дослідження виявляється, що пухлина чутлива до променевої терапії. Променева терапія здійснюється радіотерапевтичним (дистанційна гаматерапія, рентгенотерапія, опромінення пучком протонів — при пухлинах основи черепа, стовбура мозку, метастазах, медулобластомах) або радіохірургічним (коли в пухлину вводять радіофармпрепарат; наприклад, при аденомах гіпофіза, краніофарінгіомах) способом.

Медикаментозне лікування носить в основному симптоматичний характер і спрямоване на зменшення внутрішньочерепного тиску (дегідратуючі та сечогінні препарати: лазикс, манітол, гіпотіазид, сульфат магнію, альбумін), головного болю (аналгетики), ліквідацію судомного синдрому (протисудомні препарати).

Пухлини спинного мозку. Класифікація. Клініка. Діагностика. Лікування
Зустрічаються рідше, ніж пухлини головного мозку (співвідношення між ними 1:10). Пухлини спинного мозку складають 10-12% всіх пухлин ЦНС.

Найчастіше діагностуються у віці від 30 до 50 років, рідше бувають у дітей.

Найчастіше зустрічаються пухлини грудного відділу (66 %), рідше — шийного (18 %) і поперекового (15 %) відділів хребта.

Класифікація. Пухлини спинного мозку можуть бути первинними і вторинними. Первинні пухлини — це пухлини власне речовини спинного мозку, його корінців, оболонок. Вторинні пухлини — це метастатичні пухлини. Метастази в хребет дає найчастіше рак молочної залози, стравоходу, щитоподібної та передміхурової залози.

Залежно від росту пухлини спинного мозку їх поділяють на екстрамедулярні (позамозкові) та інтрамедулярні (внутрішньомозкові) пухлини. Екстрамедулярні складають 80 %, інтрамедулярні — 20 % всіх пухлин спинного мозку. Крім того, по відношенню до твердої мозкової оболонки пухлини поділяються на екстрадуральні та інтрадуральні.

Клініка. Клінічна картина залежить від рівня розміщення пухлини, її відношення до спинного мозку та оболонок.

Екстрамедулярні пухлини (це невриноми та менінгіоми) в своєму розвитку проходять 3 стадії: корінцеву, стадію Броунсекарівського синдрому та стадію повного поперечного ураження спинного мозку.

В першій стадії виникає невралгічний або корінцевий синдром (болі та парестезії, що пов'язані з подразненням спинномозкових корінців).

В другій стадії виникає синдром ураження половини поперечника спинного мозку: на боці пухлини розвивається спастичний парез ноги, порушення глибокої чутливості, а на протилежному боці — розлади больової і температурної чутливості за провідниковим типом.

В третій стадії настає повне поперечне ураження спинного мозку. В цій стадії з'являються (якщо пухлина розташована в грудному відділі): нижній спастичний парепарез, розлади всіх видів чутливості за провідниковим типом, розлади функції тазових органів за центральним типом та пролежні. Якщо пухлина розташована в ділянці шийного потовщення, то розвивається в'ялий параліч рук, спастичний параліч ніг, порушення функцій тазових органів за центральним типом. При пухлинах поперекового відділу з'являються в'ялий параліч ніг, чутливі розлади за провідниковим типом, тазові розлади за центральним типом та пролежні.

Для інтрамедулярних пухлин (епендіоми, астроцити, олігодендрогліоми) також характерні 3 стадії: сегментарна, поперечного ураження спинного мозку та корінцева. Спочатку у хворого з'являються сегментарно-дисоційовані розлади чутливості, сегментарні рухові і вегетативні порушення, пізніше приєднуються спастичні паралічі, розлади чутливості за провідниковим типом, порушення функції тазових органів і трофічні розлади.

Якщо при екстрамедулярній пухлині розлади поверхневого чуття поступово піднімаються знизу догори, то при інтрамедулярній пухлині навпаки — спускаються зверху донизу. В клініці спінальних пухлин є симптоми, які характерні для всіх пухлин. Це — наростання ознак компресії спинного мозку і поперечне його ураження. Стиснення спинного мозку пухлиною супроводжується звуженням, а пізніше і блокадою підпавутинного простору, яку діагностують за допомогою проб Квекенштедта та Стукея.

Для визначення рівня розміщення пухлини важливими є симптом остистого відростка (болі, що виявляються при постукуванні молоточком по остистих відростках хребців на рівні пухлини) та локалізація корінцевого болю (наприклад, оперізуючі болі при пухлинах грудного відділу).

Діагностика. Діагноз пухлини ставлять на підставі появи в клініці симптомів поступового стискання поперекового спинного мозку. Для підтвердження діагнозу потрібно провести люмбальну пункцію з дослідженням спинномозкової рідини для виявлення білково-клітинної дисоціації і блокади підпаутинного простору; рентгенографію хребта (на рентгенограмах виявляють розширення міжхребцевого отвору, остеопороз основи дужок хребців і розширення каналу хребта цеструкцію тіл хребців).

Мієлографія з контрастом дає можливість уточнити наявність пухлини і визначити її рівень.

Найбільш інформативними є комп'ютерна спінальна томографія та МРТ спинного мозку.

Лікування. Єдиним ефективним методом лікування спінальних пухлин є оперативне їх видалення. Радикально видаляють екстрамедулярні пухлини та деякі інтрамедулярні пухлини (ependимомі, астроцитомі).

При злоякісних пухлинах після їх видалення проводять наступну рентгенотерапію або хіміотерапію.

ТРАВМИ ГОЛОВНОГО І СПИННОГО МОЗКУ

Розрізняють травми побутові, виробничі, дорожно-транспортні. В період військових дій вони набувають масового характеру. Кількість травм невідомо зростає, за даними ВООЗ — на 2 % щорічно.

Черепно-мозкова травма. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) — це механічне ушкодження черепа та його вмісту, яке супроводжується загально мозковою та вогнищевою симптоматикою.

Враховуючи загрозу інфікування мозкової речовини ЧМТ поділяють на:

1. закриті:

— травми без пошкодження м'яких тканин голови,

— з пошкодженням м'яких тканин голови при збереженні цілості апоневрозу.

2. відкриті:

— з пошкодженням м'яких тканин голови та апоневрозу,

— переломи кісток основи черепа.

Відкриту ЧМТ, в свою чергу, поділяють на проникаючу (з пошкодженням твердої мозкової оболонки) та непроникаючу (без пошкодження твердої мозкової оболонки).

Розрізняють наступні клінічні форми ЧМТ: струс (commotio cerebri), забій (contusio cerebri) та здавлення головного мозку (compressio cerebri), що обумовлено переломами кісток склепіння або основи черепа і травматичними внутрішньочерепними крововиливами.

Струс головного мозку є найлегшою формою його травматичного ураження.

Патоморфологічно струс мозку характеризується порушенням мікроциркуляції

в судинах мозку і секреції спинно — мозкової рідини, підвищенням проникності гематоенцефалічного бар'єру.

Основним клінічним симптомом струсу головного мозку є втрата свідомості не довше ніж на 15 хв. Після відновлення свідомості нерідко виникає ретроградна амнезія — втрата пам'яті на події, які безпосередньо передували травмі; рідше — порушення пам'яті на події, які відбувалися безпосередньо після травми (антероградна амнезія) з несправжніми спогадами, конфабуляціями (Корсаковський синдром розладу свідомості).

Серед суб'єктивних симптомів гострого періоду характерні головний біль, нудота, блювання (одноразове або багаторазове), запаморочення.

Об'єктивно: свідомість збережена, нерідко відмічається помірна артеріальна гіпертензія, лабільність тону судин обличчя (почервоніння або побіління), лабільність пульсу.

В неврологічному статусі: слабкість конвергенції, легкий ністагм, біль при рухах очними яблуками, зниження корнеальних рефлексів, поява субкортикальних рефлексів, легкий оболонковий синдром. У переважної більшості хворих локальних неврологічних симптомів не відмічається.

Інструментальні методи дослідження (ехоенцефалоскопія, краніографія, комп'ютерна томографія, ЯМР-томографія) змін не виявляють. Стан хворих швидко (протягом першої доби) покращується, а згодом нормалізується. Після струсу головного мозку іноді може бути тривалий головний біль внаслідок перенесеної судинної чи лікворної гіпертензії.

Лікування. Показаний ліжковий режим на 7-8 днів під контролем самопочуття і загального стану хворого. В більшості випадків, окрім аналгетиків і малих транквілізаторів, лікарських препаратів не призначають. В наступному призначають ноотропіл, актовегін, аміналон. Термін перебування в стаціонарі переважно обмежується 7-Ю днями.

Забій, або контузія, головного мозку, на відміну від струсу головного мозку, при якому відзначаються лише загальнономозкові симптоми, супроводжується вогнищевою симптоматикою. Пошкодження мозкової тканини може відбуватися як на місці удару в силу прогинання кістки, так і за типом протиудару, коли мозок ніби відкидається і вдаряється в протилежну стінку черепа.. Травми головного і спинного мозку

При забої мозку на перший план виступає кіркова, часто досить груба симптоматика, характер якої залежить від локалізації осередку ураження. Поряд з кірковими порушеннями можуть бути симптоми, що вказують на ураження екстрапірамідної системи.

Розрізняють три ступені важкості забою головного мозку. Забій легкого ступеня (I) характеризується втратою свідомості від декількох хвилин до години. Як правило, відмічається ретро-, кон- і антероградна амнезія, повторне блювання. Життєво важливі функції грубо не порушуються. Загальнономозкові симптоми тривають 2-3 дні; осередкові симптоми: незначні парези або рефлексорна асиметрія, порушення координації, вестибулярні розлади, мовні порушення

тощо. Можливі переломи кісток черепа, субарахноїдальний крововилив.

Забій головного мозку середнього ступеня (II) — характеризується втратою свідомості від десятків хвилин до 4-6 годин. Виражена амнезія. Відмічається багаторазове блювання, можливі психотичні порушення, помірні мінущі порушення життєво важливих функцій. Більш чіткі і стійкі загально мозкові і осередкові симптоми (геміпарез, афазія, атаксія). Можливі вторинні стовбурові симптоми. Вогнищева симптоматика, як правило, згладжується протягом декількох тижнів. Нерідко відмічаються переломи скелітіння і основи черепа, субарахноїдальний крововилив, підвищений лікворний тиск.

Забій головного мозку важкого ступеня (III) характеризується втратою свідомості після травми від декількох годин до декількох тижнів. Часто спостерігаються рухове збудження, стовбурові симптоми з порушенням життєво важливих функцій. Грубо виражені локальні симптоми: парези кінцівок, зміна м'язового тону, судомні напади. Неврологічна симптоматика регресує повільно і лише частково. Забій головного мозку важкого ступеня, як правило, супроводжується переломом кісток черепа і масивним субарахноїдальним крововиливом та характеризується високою летальністю.

Травматичний субарахноїдальний крововилив розвивається, як правило, без світлого проміжку. З'являється сильний головний біль, запаморочення, нудота, блювання, психомоторне збудження, швидко нарастають менінгеальні симптоми. У важких випадках порушується свідомість (оглушення, сопор і навіть кома). Залежно від локалізації крововиливу, крім менінгеального синдрому, можуть бути парези черепних нервів, анізорефлексія та ін. Цереброспінальна рідина кров'яниста, містить велику кількість свіжих і вилужених еритроцитів.

Лікування. Терапія гострого періоду забою головного мозку спрямована на :

- покращання мозкового кровотоку,
- покращання енергетичного забезпечення мозку,
- відновлення функції гематоенцефалічного бар'єру,
- усунення патологічних зсувів водних секторів головного мозку,
- попередження ускладнень запальної природи.

Для покращення реологічних властивостей крові призначають внутрішньовенно реополіглюкін та 5 % розчин альбуміну під контролем гематокриту (контрольні показники 30-40), кавінтон, похідні ксантіна (еуфілін, пентоксифілін). В якості енергетичного субстрату використовують глюкозо-інсуліно-калієву суміш.

При підвищеній судинній проникливості показані доведенні введення 5 % розчину аскорбінової кислоти протягом 1-2 тижнів, етамзилату натрію 12,5 % розчину по 2 мл 1-2 рази на добу.

При підвищеній внутрішньочерепній гіпертензії (осмолярність крові вище 285-310 мосм/л) проводять дегідратаційну терапію: салуретики (перорально або

в ін'єкціях), а при важких формах гіпертензії-осмодіуретики (манітол, гліцерин, альбумін людської сироватки).

При наявності субарахнощального крововиливу в лікувальний комплекс включають 5 % розчин епісілонамінпропонової кислоти, рідше — контрікал, трасілол, гордокс, внутрішньовенно по 25-50 тис. ОД 2-3 рази на добу.

Антибіотики призначають при забої мозку і субарахноїдальному крововиливі, особливо при наявності ран на голові і ліквореї. При ліквореї добова доза пеніциліну повинна становити 8-10 млн. ОД. Антибіотики показані і пацієнтам похилого віку, а також потерпілим з хронічними легеневиими захворюваннями з метою профілактики гіпостатичної пневмонії.

У лікувально-відновний комплекс включають метаболічну терапію (ноотропіл, церебролізин, актовегін), курсове застосування препаратів, які покращують мозкову мікроциркуляцію (кавінтон, ніцерголін, пентоксифілін).

З метою попередження судомного синдрому, хворим рекомендують тривало (6-12 місяці після травми) приймати протисудомні засоби (фенобарбітал, карбамазепін, депакін).

Здавлення мозку характеризується наростанням через різний проміжок часу після травми або безпосередньо після неї загально-мозкових, вогнищевих і стовбурових симптомів. Залежно від фону (струс чи забій різного ступеня), на якому розвивається травматичне здавлення мозку, світлий проміжок буває тривалим, стертим або відсутнім. Причиною здавлення мозку є внутрішньочерепні гематоми (епідуральні, субдуральні, внутрішньомозкові), вдавлені переломи кісток черепа, субдуральні ігрови, пневмоцефалія, гідроцефалія.

1. Епідуральна гематома — обмежене накопичення крові між твердою мозковою оболонкою і кісткою. Джерелом епідуральних гематом є гілки середньої оболонкової артерії, вени зовнішньої поверхні твердої мозкової оболонки. Рідше причиною є ушкодження венозних синусів і вен, які прямують до синусів.

Симптоми компресії мозку при епідуральній гематомі з'являються через 3-36 годин після травми (в міру накопичення 100-250 мл крові). Після світлого проміжку внаслідок збільшення об'єму гематоми стан хворого починає погіршуватися. Наростають загальмованість і головний біль, нудота, блювання, брадикардія, підвищується артеріальний тиск. Одночасно з'являються і локальні симптоми, які відповідають локалізації гематоми. Найбільш постійний із них — прогресуюче і стійке розширення зіниці на боці ураження і центральний геміабомонопарез на протилежному. Цей альтернуючий синдром (синдром Вебера) обумовлений здавленням ніжки мозку. Зміни на очному дні (застійні диски) і в цереброспінальній рідині (домішки крові) непостійні.

Лише у 1/5 хворих спостерігається класичний перебіг епідуральної гематоми з наявністю світлого проміжку.

Епідуральна гематома при КТ-дослідженні характеризується двояково випуклою (рідше плоскоопуклою) зоною підвищеної щільності. Вона має обмежений

характер і, як правило, локалізується в межах однієї-двох часток. При наявності декількох джерел кровотечі гематома набуває серпоподібної форми і розповсюджується на значному протязі.

2. Субдуральна гематома — обмежене накопичення крові або кров'янистої рідини в субдуральному просторі. Джерелом її є піальні вени, рідше — потиличні вени, які впадають в поперечний синус. Розташовується переважно на конвексимальній поверхні півкуль великого мозку, може бути і двобічною. Більшість гематом мають травматичну етіологію. Бувають спонтанні (ідіопатичні) субдуральні гематомы (при алкоголізмі, інфекціях, авітамінозах у похилих людей).

Субдуральні гематомы поділяються на:

- гострі (симптоми проявляються в перші три доби після травми);
- підгострі (симптоми розвиваються протягом 4-14 діб після травми);
- хронічні (розвиваються через декілька тижнів і навіть місяців після травми).

Клінічна картина при гострій і підгострій субдуральній гематомі така, як і при епідуральній, але компресія мозку наростає повільніше, світлий проміжок виражений менш чітко. Важливе діагностичне значення мають прогресуюча анізокорія на боці гематомы і пірамідні симптоми на протилежному та менінгеальний синдром.

Клінічна картина хронічної субдуральної гематомы нагадує симптоматику доброякісних пухлин і проявляється наростаючим підвищенням внутрішньочерепного тиску, появою локальних симптомів, нерідко судомних нападів, порушенням психіки (завантаженість, оглушення).

На очному дні застійні диски зорових нервів спостерігаються рідше, ніж при пухлинах мозку. В цереброспінальній рідині — помірний гіперальбуміноз, ксантохромія, нерідко домішки крові, підвищений лікворний тиск. При КТ субдуральна гематома характеризується серпоподібною зоною зміненої щільності, але може мати плосковипуклу, двояковипуклу або неправильну форму. Часто субдуральні гематомы поширюються на всю півкулю або більшу її частину.

3. Внутрішньомозкові гематомы — накопичення крові або її згустків в тканині мозку — можуть виникати відразу після травми або формуватися через певний проміжок часу (відстрочені гематомы). Частіше вони локалізуються в зонах руйнування мозку (скроневій або лобній ділянках) і обумовлені ушкодженням внутрішньомозкових судин.

Клініка. Через декілька годин після травми нарастають загально мозкові (головний біль, оглушення, нудота, блювання) і вогнищеві (геміпарез, гемігіпестезія, афазія та ін.) симптоми. При цьому вдається виявити ознаки ушкодження глибинних відділів півкуль (екстрапірамідний відтінок м'язової гіпертонії, переважання парезу в проксимальних відділах кінцівок та ін.).

Діагноз може бути уточнений за допомогою ангиографії, КТ або ЯМРТ.

Лікування гематом переважно хірургічне. Внутрішньомозкові та хронічні субдуральні гематомы іноді лікують консервативно.

Ускладнення травм ГОЛОВНОГО мозку

Розрізняють ранні і пізні ускладнення травм головного мозку. Ранні ускладнення переважно виникають при відкритих ушкодженнях головного мозку в зв'язку з інфікуванням рани. При цьому виникає гнійний менінгіт, менінгоенцефаліт або абсцес мозку.

Для профілактики нагноєння необхідно:

1. Терміново накласти асептичну пов'язку.
2. Своєчасно (протягом перших трьох годин) здійснити хірургічну обробку рани.
3. Одномоментно провести всі хірургічні втручання на черепі і мозку.
4. Призначити антибактеріальну терапію.

До ранніх ускладнень відкритих травм головного мозку відноситься витікання мозкової речовини із рани, для попередження якого необхідно обережно транспортувати хворого і дотримуватися правильного положення голови (рана повинна бути обернута догори).

Абсцес головного мозку при закритій черепномозковій травмі може виникати під час гострого періоду при наявності вхідних воріт для інфекції у вигляді перелому основи черепа, повітряноснах порожнин і, особливо, при наявності запальних процесів в середньому вусі і біляносових пазух.

Раннім ускладненням відкритих і закритих травм головного мозку є травматичний делірій, який характеризується розладом свідомості, дезорієнтацією в просторі й часі, психомоторним збудженням та галюцинаціями.

До пізніх ускладнень травм головного мозку відносяться церебральний арахноїдит з явищами оклюзивної гідроцефалії, травматична енцефалопатія, травматична епілепсія, післятравматичний паркінсонізм і пізні невротичні реакції з вираженим астеничним станом і вегетативно-судинною дистонією.

Лікування при наслідках травм головного мозку повинно бути спрямованим на розсмоктування рубцевих змін, які розвинулись в речовині і оболонках мозку. З цією метою призначають біогенні і ферментні засоби (алое, плазмол, склоподібне тіло, лідазу та ін.). Для дегідратації використовують еуфілін, фуросемід, маніт. Для покращення обмінних процесів в мозку — аміналон, церебrolізін, пірацетам, актовегін, інстенон, вітаміни, АТФ. При наявності епілептичних нападів призначають протисудомні засоби (фенобарбітал, депакін, антилепсин, пантогам, фенібут, діакарб та ін.). Широко застосовують також седативні засоби і фізичні методи лікування.

Абсцеси головного мозку лікують хірургічним способом.

Контрольні питання

1. Клінічні ознаки струсу головного мозку.
2. Назвати клінічні ознаки забою головного мозку легкого ступеня.
3. Клінічні ознаки забою головного мозку середнього ступеня.
4. Клінічні ознаки забою головного мозку важкого ступеня.
5. Клінічні ознаки стиснення головного мозку.
6. Клінічні прояви травматичного субарахноїдального крововиливу.

7. Ранні ускладнення черепномозкової травми.

8. Пізні ускладнення черепномозкової травми.

Спинномозкова травма. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування. Догляд
Травма спинного мозку — це механічне ушкодження хребта та (чи) його вмісту (спинного мозку, оболонок, судин та спинномозкових нервів), що клінічно проявляється спинальною та корінцевою симптоматикою.

При ушкодженні шкірних покривів на рівні травми говорять про відкриту спинномозкову травму (буває проникною та непроникною), при збереженні її цілісності — про закриту.

Розрізняють наступні клінічні форми травматичних уражень спинного мозку:

1) струс;

2) забій (легкого, середнього та важкого ступеня);

3) стиснення.

Струс спинного мозку — функціонально зворотна форма травматичного ураження спинного мозку. Проявляється парестезіями, слабкістю в ногах. Можливі короткотривалі порушення функцій сфінктерів, послаблення або втрата колінних і ахілових рефлексів. Тиск спинномозкової рідини може бути підвищеним, але склад її переважно не змінений. Регрес симптоматики відбувається протягом кількох годин чи кількох діб з моменту отримання травми.

Забій спинного мозку може спричинити обмежене або повне поперечне руйнування спинного мозку.

Клінічно нерідко відразу після травми розвивається синдром повного порушення провідності з пара(тетра)-плегією на фоні м'язової гіпотонії, арефлексії, порушення чутливості і функцій тазових органів. При частковому ушкодженні спинного мозку ці симптоми поступово регресують, але не повністю. Симптоматика стабілізується в межах 1,5-2 місяців. Люмбальна пункція часто виявляє субарахноїдальний крововилив.

Стиснення спинного мозку. Виникає при вивихах, переломах хребців із зміщенням уламків або при вивиху, грижі міжхребцевого диску, стисканні спинного мозку стороннім тілом. Клінічна картина стиснення спинного мозку може розвинути відразу або бути динамічною (наростаючою при рухах хребта), в основі чого лежить патологічна рухомість травмуючого утворення. Клініка. Гостре стиснення спинного мозку викликає в'ялий параліч і втрату усіх видів чутливості нижче рівня ураження. Стан спінального шоку триває декілька днів і призводить до появи корінцевого болю на рівні ураження й розвитку спастичного парапарезу нижче ураження. Спершу у таких хворих спостерігаються затримка сечі і атонія сечового міхура, яка в подальшому трансформується в гіпертонію сечового міхура (він зменшується в розмірах і випорожнюється рефлексорно).

При повному розриві спинного мозку втрачаються всі провідникові функції — настають параліч, анестезія, порушення функції сфінктерів. Швидко розвиваються трофічні розлади — пролежні на крижах, сідницях, п'ятках,

приєднується цистит, пієлонефрит.

Ураження половини поперечника спинного мозку призводить до розвитку синдрому Броун-Секара. Він часто зустрічається при вогнепальних або ножових пораненнях. В таких випадках виникає іпсилатеральний спастичний моноабо геміпарез з втратою м'язово-суглобової чутливості, на протилежному боці випадає больова і температурна чутливість.

Крововилив у речовину спинного мозку (гематомієлія) настає внаслідок розриву ослаблених (на ґрунті атеросклерозу, ревматизму, сифілісу, захворювань крові та ін.) судин. Тому травма може бути додатковим фактором, який спричиняє розрив судини. Переважно страждає сіра речовина спинного мозку. Рідше при масивних травмах має місце дифузне просякнення кро- в'ю і білої речовини.

Найбільш вразливими є шийне й поперекове потовщення. Гематомієлія виникає при падінні з висоти, після невдалого стрибка з вишки або пірнання в обмілілих водоймах.

Найчастіше розриваються судини в ділянці центрального каналу і заднього рогу. Кров, що вилася, просочує речовину спинного мозку на протязі 3-4і більше сегментів, руйнуючи і стискаючи нервові клітини. Поблизу основного осередку знаходять багаточисельні петехії. Поступово кров розсмоктується, але масивні крововиливи залишають по собі гематомну порожнину. Клініка.

Симптоматика гематомієлії починається з того, щов момент травми виникає біль, але, як правило, нетривалий і неінтенсивний. Рухові порушення (паралічі) виникають блискавично — протягом кількох хвилин. Одночасно порушується чутливість і виникають сфінктерні розлади. В м'язах, які іннервуються ураженими сегментами, розвиваються в'ялий параліч і дисоційовані порушення чутливості. Донизу від ураженої ділянки виникає центральний параліч. Так, при гематомієлії в шийному відділі спостерігається тетраплегія — периферійний параліч рук і центральний — ніг.

У міру розсмоктування вилитої крові починають відновлюватись провідникові розлади. Сегментарні порушення, як правило, регресують лише частково.

Крововилив в оболонках спинного мозку може бути як епідуральним, так і субарахноїдальним. В результаті епідуральних крововиливів (із венозних сплетень) формується гематома.

Через кілька годин після травми з'являється корінцевий біль з різкою іррадіацією, потім виникають і починають наростати симптоми поперечного ураження спинного мозку.

Для клінічної картини субарахноїдального крововиливу при травмі спинного мозку характерний гострий розвиток симптомів подразнення оболонок і спинномозкових корінців. З'являється інтенсивний біль в спині, кінцівках, ригідність шийних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського. Часто до цих симптомів приєднуються парези кінцівок, провідникові порушення чутливості і тазові розлади внаслідок ураження або стиснення вилитою кро- в'ю спинного мозку.

Діагноз верифікується при люмбальній пункції (цереброспінальна рідина інтенсивно забарвлена кров'ю або ксантохромна). Перебіг захворювання — регресуючий.

Ускладнення. Доранніх ускладнень травматичного ураження спинного мозку відносяться:

1. Загальний і спінальний шок.
2. Бульбарні порушення при травмах верхніх шийних сегментів;
3. Захворювання внутрішніх органів, як наслідок ушкодження вегетативних центрів (пневмонія, паралітична непрохідність кишечника, гостре розтягнення шлунка, гематурія).

Пізні ускладнення розвиваються через 10-12 днів після травми. Це:

1. Застійна пневмонія;
2. Цистит;
3. Пієлонефрит;
4. Пролежні.
4. Сепсис.

Діагностика. Для розпізнавання травматичного ураження спинного мозку проводять рентгенологічне дослідження хребта з використанням стандартних і спеціальних укладок (необхідно запобігати посиленню дислокації хребта).

Показані комп'ютерна та ядерно-магнітно-резонансна томографія. Досліджують цереброспінальну рідину і проводять ліквородинамічні проби субарахноїдального простору.

Лікування. Догляд. При наданні першої допомоги необхідно обережно покласти потерпілого на щит або щільні ноші. На рану (при її наявності) слід накласти асептичну пов'язку. При пошкодженні шийного відділу хребта потрібна фіксація хворого в рамі Стрікера. При транспортуванні і перекладанні потерпілого виключають згинальні і ротаційні рухи в хребті.

При травмах хребта і спинного мозку невідкладні заходи (боротьба з шоком, розладами серцево-судинної діяльності і дихання) повинні проводитись на місці травми і потім — в стаціонарі.

Патогенетична терапія включає призначення дегідратуючих засобів для боротьби з набряком спинного мозку (фуросемід, еуфілін, маніт, гліцерин, дексаметазон та ін.), препаратів, які знижують проникність судинної стінки (аскорбінова кислота, етамзилат натрію), гемостатичних препаратів і засобів, які покращують мікроциркуляцію (реополіглюкін, пентоксифілін). Для покращення спінальних функцій в першу добу не пізніше 8 годин від моменту травми призначають метилпреднізолон по 30 мг/кг на годину (протягом 24 годин).

Призначають знеболювальні препарати (новокаїн, ненаркотичні аналгетики). З перших днів травми застосовують антибіотики з метою профілактики ранніх інфекційних ускладнень. Від-Травми головного і спинного мозку разу повинні проводитись заходи, спрямовані на профілактику трофічних розладів (укладання хворого на спеціальні повітряні матраци, протирання шкіри

камфорним спиртом 2-3рази на добу).

При наростанні симптомів компресії спинного мозку показане якомога раннє хірургічне втручання (ламінектомія).

Для стимуляції репаративних процесів застосовують біостимулятори (лідазу, алое, склоподібне тіло). Для покращення метаболізму в тканині мозку призначають вітаміни групи В, церебролізін, ноотропіл, актовегін, інстенон, АТФ, кокарбоксілазу.

Для лікування рухових порушень застосовують антихолінестеразні засоби (прозерин, галантамін, оксазіл), при високому м'язовому тонусі — мідокалм, фенібут, баклофен, реланіум, сирдалуд та ін.). Для попередження скорочення збуджених м'язів призначають дантролен по 25 мг до 100 мг на добу в чотири прийоми.

У підгострому періоді травми спинного мозку проводять лікування розладів функції сечового міхура (катетеризація з промиванням антисептичними розчинами). При тривалому порушенні його функції показане накладання надлобкової нориці. Для відновлення активного сечовипускання проводять електричну стимуляцію сечового міхура. При порушенні функції кишечника (парез) призначають проносні, прозерин, щоденно ставлять очисну клізму. При появі пролежнів видаляють некротизовані тканини, використовують різні мазеві пов'язки, еритемне ультрафіолетове опромінення.

В комплекс реабілітаційних заходів включають лікувальну гімнастику, масаж. Широко використовують фізіотерапевтичні методи лікування: електрофорез йодиду калію, лідази, парафінові, озокеритові аплікації. При необхідності показане протезо-ортопедичне лікування. 3

метою соціально-трудової реабілітації проводиться професійна переорієнтація. Для ефективного вирішення завдань відновної терапії хворих направляють в спінальні реабілітаційні центри.

Література

Вінничук С.М., Дубенко Є.Г. Нервові хвороби. — К.: Здоров'я, 2001. Драчова З.М., Блейхер В.М., Крук І.В. Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Дельта В.О., Весельський І.Ш. Догляд за хворими в неврологічному стаціонарі. — К.: Здоров'я, 1986.

Шкробот С.І. Нервові хвороби. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

Тема 5

«Спадково-дегенеративні хвороби нервової та м'язової систем. Хвороби нервової системи новонароджених»

СПАДКОВІ ХВОРОБИ НЕРОВОЇ СИСТЕМИ

Соматична клітина має подвійний набір хромосом (48), статеві — половинний (24). Відповідно представлені й гени. Відхилення від норми в спадковому матеріалі можуть стосуватись геному (повний набір хромосом, властивий певному виду тварин та рослин), окремих хромосом чи генів. Геномна патологія серед людей не зустрічається, хромосомна ж проявляється відхиленнями в кількості хромосом та якісними змінами окремих із них.

Генні (молекулярні) захворювання поділяються (за локалізацією гена в хромосомі) на автосомні (патологічний ген знаходиться в одній або декількох соматичних хромосомах) та зчеплені зі статтю (ген в статевій хромосомі), а за типом спадкування — на домінантні (у кожному поколінні родовідної є хворі) та рецесивні (хворі є не в кожному поколінні). Тобто, автосомно-домінантне чи домінантне зчеплення зі статтю захворювання передається через батьків дітям, а автосомно-рецесивне чи рецесивне зчеплення зі статтю — від батьків — онукам чи пізнішим нащадкам.

Одні спадкові хвороби передаються лише за домінантним типом, інші — лише за рецесивним, але є й такі, які можуть мати різний тип спадкування, а ген може знаходитись як у соматичній, так і в статевій хромосомі.

Залежно від того, які морфо-функціональні утвори нервової системи уражаються, генні хвороби поділяють на нервово-м'язові, з ураженням пірамідної, екстрапірамідної системи, мозочка і його шляхів. Найчастіше серед нервово-м'язових хвороб зустрічаються міопатії.

Міопатії. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування

Зустрічаються з частотою до 4 випадків на 100 тисяч населення. Головною ознакою цієї хвороби є атрофія м'язів. Якщо патологічний процес розвивається спочатку в самих м'язах, то говорять про первинні міодистрофії. Якщо ж м'язи гинуть внаслідок попереднього ураження периферійного мотонейрона, то мова йде про неврогенні міотрофії. У випадках неспадкового походження м'язових атрофій вважають їх синдромами, наприклад, при хронічному алкоголізмі, наркоманіях, колагенозах, карциномах та ін.

Патогенез. Причини виникнення та первинний біохімічний дефект більшості міопатій невідомі. Існуючі теорії патогенезу (нейротрофічна, судинна, первинного ураження клітинних мембран та дефектів в системі циклічного аденозинмонофосфату) лише пояснюють окремі ланки розвитку патологічного процесу в м'язах і периферійному мотонейроні, механізми ж розвитку захворювання потребують подальшого вивчення.

Клініка. Для клінічної діагностики міопатій важливе значення мають клінічні ознаки, пов'язані із зниженням м'язової сили внаслідок атрофічного процесу в них. Залежно від топографії аміотрофій ці клінічні ознаки різні. Якщо в процес

втягуються дистальні м'язи кінцівок (нижче колінних і ліктьових суглобів), то виникають такі симптоми, як мавп'яча кисть (атрофія м'язів підвищення малого й великого пальців), стопа з високим склепінням (Фрідрайхівська), "лелечі" ноги (атрофія литок та нижньої третини стегон), "півняча" хода (високе піднімання звисаючих стоп).

Атрофії м'язів тазового пояса обумовлюють утруднення вставання із сидячого положення (спочатку хворий опирається на розігнуті ноги й руки, а потім руками спирається на власні ноги й вибирається по стегнах, як по драбинці (проба Говерса) і переходить у вертикальне положення). Хода таких хворих нагадує качину (утруднене згинання стегон), поза лордотична (посилений поперековий лордоз), талія "осина", живіт — відвислий "жаб'ячий". Атрофії м'язів плечового поясу обумовлюють крилоподібні лопатки, атрофії м'язів обличчя — лице міопата (малорухоме), лагофтальм, поперечну посмішку (Джоконди), губи тапіра (нависання верхньої губи над нижньою).

Для розпізнавання окремих клінічних форм міопатій важливе значення мають типи їх спадкування, вік дебюту хвороби, початкова локалізація аміотрофій, темп перебігу захворювання, ряд клінічних ознак, не пов'язаних з атрофіями скелетних м'язів та параклінічна діагностика.

Прогресуючі первинні міодистрофії

Псевдогіпертрофічна міодистрофія Дюшена. Тип спадкування

X-зчеплений, хворіють переважно хлопчики. Початок захворювання — у 1-5 років, дебютна локалізація міодистрофій — тазовий пояс. Прогресування швидке (грубий дефект ходи — у 8-10 років, нерухомість — у 14-15 років, смерть — у 15-18 років). Рано виникають ущільнення в литкових м'язах, потовщення їх (псевдогіпертрофії), Приєднуються ознаки ураження серцевого м'яза (міокардіодистрофія), ендокринні розлади (адипозогенітальний синдром, синдром Іценко-Кушінга), олігофренія.

Юнацька міодистрофія Ерба-Рота Тип спадкування — автосомно-рецесивний.

Початок захворювання — частіше друге десятиліття, дебютна локалізація міодистрофій — тазовий або плечовий пояс, прогресування помірне (перебігає 20-25 років). Псевдогіпертрофії помірні. Інтелект не страждає, можлива міокардіодистрофія.

Міодистрофія Дюшена. Тип спадкування — автосомно

домінантний, початок — друге-третє десятиліття, дебютна локалізація міодистрофій — лице, плечовий пояс, перебіг частіше повільний (10-15 років міодистрофії не виходять за типові межі). Інтелект збережений, м'яз серця не уражається, спостерігаються псевдогіпертрофії литкових та дельтоподібних м'язів. Контрактури незначні.

Параклінічна діагностика. У підтвердженні діагнозу відіграють роль наступні дані:

— підвищення активності ферментів (креатинфосфокінази, лактатдегідрогенази, альдолаз, трансаміназ);

— зниження креатиніну та поява креатину в сечі;

- збільшення молочної й піровиноградної кислоти в крові та сечі;
- зниження амплітуди біопотенціалів на ЕМГ;
- дифузна атрофія м'язових волокон при біопсії м'язів.

Неврогенна міотрофія

Спинальна аміотрофія Вердніга-Гофмана). Тип спадкування — автосомно-рецесивний, початок пренатальний або в перші роки життя. Дебютна локалізація аміотрофій — плечовий і тазовий пояси, тулуб. Перебіг швидкий у немовлят (смерть до 2 років), дещо повільніший з дебютом захворювання після року. На фоні

відставання фізичному розвитку й вираженої м'язової гіпотонії є фасцикуляції (у немовлят їх видно на язиці, у старших вони дифузні), у фіналі — розлади ковтання, контрактури, деформація

скелета. Спинальна аміотрофія Кугельберга-Веландер.

Неврально-аміотрофія Шарко-Марі-Тута. Всі типи спадкування. Початок — друге-третє десятиліття. Дебютна локалізація аміотрофії — дистальна (спочатку — на ногах, через 10 років — на руках). Можуть бути біль й парестезії, рано зникають ахілові рефлекси, знижується чутливість за периферійним поліневритичним типом (ділянка шкарпеток, рукавиць), виникає сенситивна атаксія. Хода — степаж ("півняча"), стопи з високим склепінням.

Параклінічна діагностика. Активація ферментів нехарактерна, але може дещо підвищуватись вміст креатинфосфокінази при аміотрофії Кугельберга-Веландер.

При біопсії — пучкова дегенерація м'язів. На ЕМГ — феномен частого колу.

Швидкість проведення збудження по нервах знижена при невральній формі, при спинальних — не змінена.

Лікування. Патогенетична терапія міопатій обумовлює дієту багату білком, вітамінами, калієм, обмеження жирів та призначення:

- препаратів крові та амінокислот (плазма, альбумін, поліглюкін, метіонін, аміналон, глутамінова кислота, церебролізін);
- суміші нуклеотидів і нуклеозидів (рибоксин, інозин);
- анаболічних препаратів (ретаболіл, оротат калію);
- коферментів (кокарбоксилаза, піридоксальфосфат);
- полівітамінів (юнікап, мультитабс, декамевіт, ундевіт), вітаміну Е;
- глюкози з інсуліном внутрішньовенно;
- макроергів (АТФ, фосфаден, аденіл);
- біостимуляторів (апілак);
- антагоністів кальцію (фенігідин, верапаміл за показаннями);
- реологічних засобів (реополіглюкін, компламін, нікотинова кислота);
- антихолінестеразних (калімін, скелета. прозерин).

Фізметоди (електрофорез з хлоридом кальцію, прозерином, озокеритові аплікації, соляно-хвойні ванни), масаж, ЛФК.

За показаннями коригують зовнішнє дихання (гімнастика, масаж, бронхолітики, оксигенотерапія). Санаторно-курортне лікування загальноозміцнювального типу.

Рання діагностика й раціональна терапія, усунення факторів ризику (інфекції,

переохолодження, стреси, фізичне перевантаження) і попередження загострень сповільнюють прогресування тих форм міопатій, які не мають злоякісного характеру.

Генетичне консультування при міопатіях. Ризик мати хвору дитину при домінантних формах спадкування сягає 50 %, при рецесивних — 25 %, при Х-зчеплених — до 50 % серед хлопчиків. Порада — утримуватись від народження дітей, при міодистрофії Дюшена — хлопчиків.

Міастенія. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування

Захворювання належить до групи спадково-довкільних і зустрічається з частотою 0,5-5 на 100 000 населення.

Патогенез. Причина міастенії невідома, а патогенез вивчений. Це аутоімунне захворювання, пов'язане з продукцією тимусом антитіл, які блокують міоневральні синапси і унеможливають передачу нервових імпульсів до м'язів. У таких хворих часто знаходять гіперплазію тимуса, рідше — тимому, у "денервованих" м'язах — лімфоцитарні інфільтрати і плазморагії.

Клініка. Частіше хворіють жінки віком 20-30 років. Ведуча клінічна ознака хвороби — слабкість і патологічна утомлюваність м'язів, що наростають при активних рухах або фіксованому скороченні м'яза (м'язів) аж до паралічів протягом короткого відрізка часу (1-2 хв.) Залежно від того, які м'язи втягуються в процес, розрізняють наступні клінічні форми:

- очну (окорухові м'язи),
- бульварну (м'язи глотки, гортані, язика),
- скелетну (м'язи кінцівок, тулуба)
- генералізовану.

За перебігом міастенія поділяється на стаціонарну, прогресуючу і ремітуючу форми. Раптове посилення м'язової слабості з вираженими бульварними розладами, дихальною недостатністю, серцебиттям, розширенням зіниць, парезом кишок називається міастенічним кризом.

Діагноз. Діагностика міастенії ґрунтується на:

- 1) динамічності м'язової слабості (після відпочинку, сну слабкість зменшується, після фізичного навантаження — збільшується);
- 2) зменшенні міастенічних проявів після введення прозерину (0,05% розчину 1,5-3,0 мл підшкірно, через 20-40 хв. підшкірно 0,5 мл 0,1% розчину атропіну);
- 3) ЕМГ-даних — міастенічна реакція виснаження на ритмічну електростимуляцію;
- 4) визначенні антитіл до холінергічних рецепторів у сумнівних випадках;
- 5) даних КТ (МРТ) — збільшення розмірів тимуса.

Лікування. При непрогресуючих варіантах перебігу (частіше, очній формі) призначають антихолінестеразні (калімін по 0,062-3 рази, прозерин 0,05 % — 1,0 підшкірно перед їдою), препарати калію (фосфат калію, калій хлористий) або калієзберігаючі засоби (верошпирон).

При прогресуючих формах міастенії проводять тімектомію, плазмаферез (плазму хворого обмінюють на консервовану та плазмозамінники), масивну

глюкокортикоїдну терапію (до 100 мг преднізолону за добу, анаболічні гормони (1 мл 5 % розчину ретаболілу в/м), а також антихолінестеразні та солі калію. При неефективності названої терапії можна застосовувати цитостатики (азатіоприн, циклоспорин) або тотальне опромінення організму в дозі 150 рад сумарно.

Лікування міастенічного кризу. Розпочинається з внутрішньовенного введення прозерину (1 мл 0,05 % розчин) з наступними його підшкірними ін'єкціями з невеликими інтервалами (до 30 хв), ШВЛ та відсмоктування слизу з дихальних шляхів, плазмаферез, масивна глюкокортикоїдна терапія, корекція метаболічного ацидозу (200 мл 4 % розчину бікарбонату натрію внутрішньовенно), імуноглобулін 0,4 г/кг за добу. Після виведення хворих із кризу лікування проводять за вище описаним методом.

Хворим на міастенію слід утримуватись від застосування седуксену, дифеніну, аміноглікозидів, стрептоміцину, еритроміцину, мономіцину, ампіциліну, діакарбу, новокаїнаміду, бетаадреноблокаторів.

Перинатальна патологія нервової системи. Патогенез. Клініка. Діагностика. Лікування

Ураження нервової системи у немовлят може статися в передпологовому періоді, під час пологів або в перші дні після народження і обумовлене воно хворобами матері, плода, пологовою травмою.

Гіпоксія плода і немовляти. Причинами гіпоксії можуть бути гестози, інтоксикації та інфекції, несумісність крові матері й плода за резус-фактором чи групами крові, обвиття пуповиною шийі немовляти та ін.

За ступенем тяжкості гіпоксія може бути легкою (декілька годин прискорене дихання, ціаноз шкіри та слизових), середньою (попередні прояви гіпоксії триваліші, серцеві тони приглушені, дифузна м'язова гіпоабо гіпертонія, загальне пригнічення) і тяжкою (м'язова гіпотонія, діяльність серця аритмічна, відсутні смоктальний та ковтальний рефлекс, судоми).

Лікування зводиться до реанімаційних заходів та симптоматичних засобів.

Пологова черепномозкова травма. Вона обумовлена акушерською патологією, накладанням вакуум-екстрактора, поворотом плода на ніжку. Часто

черепномозкова травма супроводжується крововиливами: субарахноїдальним (менінгіальний синдром), субдуральним (ознаки стискання стовбура мозку), вентрикулярним (кома, розлади дихання, судоми, підвищення температури).

При субдуральній гематомі лікування оперативне. Діти з черепномозковою травмою повинні лікуватись у палатах, обладнаних апаратами штучного дихання, інфузійними системами. Консервативна терапія передбачає кровозупинні, судинно-скріп-лювальні, дегідратуючі і розсмоктувальні засоби, а потім відновне лікування (біостимулятори, ноотропи).

Хребетномозкова травма. Пошкодження шийного відділу хребта та шийного потовщення спинного мозку, частіше у великого плода, виникає при сідничному і ніжному приляганні, утрудненому виведенні плечей і голівки плода, при

закиданні ручок.

Клініка проявляється периферійним парезом (паралічем) всіх м'язів руки або пов'язаних з рухами в плечовому й ліктьовому суглобах чи кисті і пальцях. В наступні роки поряд з атрофіями м'язів можуть виникати контрактури й відставання в рості кісток руки.

Лікування. Призначають кавінтон, трентал, дегідратуючі, церебролізин, ноотропіл, біостимулятори, АТФ, антихолінестеразні, вітаміни В-комплексу. Проводять електростимуляцію м'язів, масаж, ЛФК.

Дитячий церебральний параліч (ДЦП). Це збірна група хвороб головного мозку перинатального періоду, різних за причинами виникнення й механізмами розвитку, об'єднуючою ланкою яких є рухові розлади.

Клініка. Залежно від особливостей останніх розрізняють такі клінічні форми ДЦП: спастично-диплегічну, спастично-гемі-плегічну, подвійну геміплегічну, гіперкінетичну й атонічно-астатичну (мозочкову). Крім рухових розладів можуть бути судоми, відставання дитини в мовному й психічному розвитку.

Лікування комплексне:

- медикаментозне (церебролізин, аміналон, енцефабол, вітаміни В-комплексу, сирдалуд, баклофен, наком, малі транквілізатори);
- фізіотерапевтичне;
- санаторно-курортне;
- масаж, ЛФК, комплекс фізичних вправ, спрямованих на відновлення рухів та правильних поз.

Вторинні аномалії розвитку нервової системи. Патогенез. Клініка.

Діагностика. Лікування

Черепно-мозкова кила — це вип'ячування через дефект кісток черепа оболонок мозку (менінгоцеле) або мозку з оболонками (енцефалоцеле). Клінічно можуть бути випадіння функцій мозку залежно від локалізації кили.

Лікування хірургічне.

Спинно-мозкова кила — вип'ячування оболонок і корінців чи речовини спинного мозку через незарощення дужок хребта (частіше на поперековому рівні). Клінічно можуть бути парези, тазові розлади.

Лікування хірургічне.

Мікроцефалія — недорозвиток і зменшення об'єму черепа й мозку, що проявляється олігофренією, парезами, окоруховими розладами, судомами.

Гідроцефалія — це надмірна кількість ліквору в шлуночках (внутрішня водянка) і підпаутинному просторі (зовнішня водянка) внаслідок посиленої його секреції або затримки відтікання. Якщо перешкоди до відтоку знаходяться по ходу шлуночкової системи, то говорять про оклюзійну гідроцефалію. Клінічно у дітей це проявляється збільшенням розмірів голови, тім'ячок, розходженням швів, переважанням мозкового черепа над лицевим, гіпертензійним синдромом (напади головного болю, блювання, вимушене положення голови, застійні диски зорових нервів).

На КТ (МРТ) головного мозку виявляють розширення шлуночкової системи і підпавутинних борозн.

Лікування. Призначають дегідратуючі, розсмоктувальні, протизапальні засоби. У випадках оклюзійної гідроцефалії вдаються до методик хірургічного лікування.

Сирингомієлія — це хронічне повільнопрогресуюче захворювання для якого характерне утворення порожнин у спинному та довгастому мозку та чутливі, трофічні й рухові розлади. Зустрічається з частотою від 3,3 до 17 на 100 000 населення, частіше хворіють чоловіки і люди фізичної праці.

Патогенез. У процесі ембріогенезу при утворенні медулярної трубки неправильно формується її шов (дизрафія), що відбивається на розвитку організму, проявляючись дизрафічним статусом (кіфосколиоз, плоскостопість, косолапість, деформація груднини, готичне піднебіння, асиметричні (зайві) соски). З причин, не зовсім з'ясованих (травми, інтоксикації, спадкова схильність) настає розростання глії й утворення на її місці порожнин у сірій речовині спинного мозку або в стовбурі головного мозку (сирингобульбія).

Гліоматоз частіше локалізуєтьсяшийно-грудному, рідше — попереково-крижовому рівні.

Клініка. Є сегментарні (ранні) й провідникові (пізні) синдроми сирингомієлії. Сегментарні синдроми обумовлені ураженням:

- 1) задніх рогів і передньої сірої спайки (біль, випадання больової і температурної чутливості на ділянках "куртки", "півкуртки" (рідше - "трусів"), там само сліди від опіків);
- 2) передніх рогів (периферійні парези і фасцикуляції);
- 3) бокових рогів (вегетативно-судинні й трофічні розлади: тріщини шкіри, рани, які довго не заживають, остеопороз, бурсити, розпад суглобоутворювальних кісток, синдром Бернара-Горнера, акроціаноз, гіпергідроз або сухість шкіри кінцівок).

Провідникові синдроми сирингомієлії обумовлені ураженням:

- 1) пірамідних і спиноталімічних шляхів.
- 2) задніх стовпів (випадіння глибокої чутливості, як правило, на пальцях кисті).

При сирингобульбії виникає бульбарний синдром (розлади ковтання, хриплий голос, випадіння глоткового рефлексу, фасцикуляції й атрофії язика, дизартрія), випадає поверхнева чутливість на обличчі.

Захворювання розпочинається у молодому віці і повільно (десятиліттями) прогресує, працездатність довго зберігається. Загрозу для життя становлять розвиток бульбарного синдрому, пролежні, пневмонії, сепсис.

Лікування. Рентгенотерапія на стадії гліоматозу (підтвердження КТ, МРТ) або радіоактивний йод (фосфор), які у післячорнобильську добу потребують обережного підходу. Медикаментозне й фізіотерапевтичне лікування: йонофорез з йодидом калію на уражені сегменти спинного мозку, прозерин, вітаміни В-комплексу, АТФ, апілак, аналгетики.

В останні роки застосовують хірургічні методи лікування.

Література

- Вінничук С.М., Дубенко Є.Г. Нервові хвороби. — К.: Здоров'я, 2001. Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В. Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.
- Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.
- Дельта В.О., Весельський І.Ш. Догляд за хворими в неврологічному стаціонарі. — К.: Здоров'я, 1986.
- Шкробот С.І. Нервові хвороби. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

Тема 6

«Хвороби АНС. Інтоксикації нервової системи»

ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Захворювання вегетативної нервової системи. Етіологія. Клініка. Діагностика. Лікування.

Набряк Квінке. Це захворювання в основі якого лежить обмежений набряк певних ділянок шкіри, підшкірної жирової клітковини, слизових оболонок травного тракту або дихальних шляхів (останній може призвести до асфіксії). Набряк обумовлений підвищеною проникністю судинної стінки, триває кілька годин або діб і після зникнення на його місці з'являється сверблячка. В сімейному анамнезі хворих з набряком Квінке відзначається схильність до алергічних реакцій. Захворювання перебігає у вигляді епізодичних нападів. Лікування. Призначають десенсибілізуючу терапію (димедрол, супрастин, піпольфен), дегідратуючі (лазикс, манітол), а в важких випадках — кортикостероїди (преднізолон, дексаметазон). Особливу увагу необхідно приділяти хворим з набряком гортані, який може призвести до асфіксії. В таких випадках внутрішньовенно призначають антигістамінні препарати (по 1 мл 1 % розчину димедролу) і внутрішньовенно або внутрішньом'язово кортикостероїди (преднізолон 30 мг або дексаметазон — 4 мг).

Мігрень. Захворювання обумовлене спадково детермінованою дисфункцією вазомоторної регуляції, яка проявляється нападами головного болю.

У патогенезі мігрені суттєва роль відводиться порушенню обміну серотоніну, гістаміну, ацетилхоліну. В першій фазі мігрені відбувається спазм судин, в другій — розширення, в третій- набряк стінок судин і оточуючих тканин, в четвертій — зворотний розвиток вказаних змін.

Клініка. Хвороба виникає переважно у віці від 16 до 20 років. Частіше хворіють жінки. Напади головного болю можуть бути спровоковані порушенням режиму сну, розумовим і фізичним перенапруженням, вживанням алкоголю, хвилюванням. Залежно від клінічних проявів і перебігу розрізняють кілька форм мігрені:

1. Проста форма.
2. Асоційована мігрень.
3. Особливі форми мігрені.

Проста форма мігрені проявляється пульсуючим головним болем, що починається в скроневій ділянці, супроводжується нудотою, блюванням, підвищенням чутливості до світлових та звукових подразників. Напад триває кілька годин, рідше — діб і може закінчуватися поліурією.

При асоційованій мігрені атаці головного болю передують аура. Залежно від того, який судинний басейн втягується в процес, розрізняють такі форми асоційованої мігрені:

1. Офтальмічну, яка супроводжується випаданням ділянок поля зору.

2.Офтальмоплегічну — приєднується двоїння в очах.

3.Геміплегічну — геміпарез.

4.Афатичну — розлади мови.

5.Вестибулярну — запаморочення.

До особливих форм мігрені слід віднести черевну та вегетативну. Черевна мігрень характеризується приступоподібним болем у животі, що супроводжується блюванням і поліурією. При вегетативній формі на тлі типового мігренозного нападу розвивається вегетативно-судинний криз з підвищенням артеріального тиску, ознобоподібним тремтінням, тахікардією, відчуттям страху смерті.

Лікування. Хворого слід ізолювати від яскравих зорових та звукових подразників. Деяке полегшення настає при стягуванні голови рушником, прикладанні холоду. Під час мігренозного кризу призначають аскофен, седалгін, спазмовералгін, ерготамін, дегідроерготамін, кофетамін, піпольфен, сибазон, реланіум.

Тяжкий мігренозний напад (мігренозний статус) вимагає госпіталізації хворого та надання невідкладної допомоги. В стаціонарі налагоджують внутрішньовенне крапельне введення 50-70 мг преднізолону у 250-500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Застосовують дегідроерготамін (0,1 % 1 мл підшкірно), дегідратуючі засоби (фуросемід, лазикс), нейролептики, снодійні, антигістамінні препарати. Ефективним є введення реоглюману 600-800 мл внутрішньовенно крапельно. Однією з найкращих є комбінація фенобарбіталу (0,05-0,1 внутрішньо), сибазону (10 мг в 20 мл 40 % розчину глюкози внутрішньовенно повільно) та імізилу (іміпраміну) — 25 мг внутрішньо. В разі повторного блювання застосовують ін'єкції церукалу, реглану (по 2 мл внутрішньовенно), 1-2 мл 0,5 % розчину галоперідолу або 0,2 % розчину трифтазинудом'язово.

Для превентивного лікування мігрені в періоді між нападами застосовують метисергід, суматриптан, сандомігран, амітриптилін, міліпрамін; гіпотензивні засоби (клофелін, гемітон), клонідин; бетаадреноблокатори (анаприлін, обзидан), аспірин, піроксикам, напросен, редергін; антагоністи кальцію (верапаміл, німодипін).

Необхідно уникати вживання алкоголю, куріння, обмежувати продукти, які містять тірамін (какао, горіхи, шоколад, цитрусові). Рекомендуються водні процедури, заняття спортом, гімнастика з акцентом на шийний відділ хребта з метою зменшення нервово-психічного напруження.

Хвороба Мен'єра

Патогенез. Важливу роль в патогенезі захворювання відіграє вегетативна дисфункція, що проявляється підвищенням тону парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Вазомоторні порушення у внутрішньому вусі зумовлюють гострий розвиток водянки ендолімфатичного міхура вестибулярного апарату і різке його подразнення.

Клініка. Проявляється хвороба нападами вестибулярних розладів

(запамороченням, нудотою, блюванням, атаксією) в поєднанні з вегетативними порушеннями (брадикардією, гіпотонією, блідістю шкіри обличчя, частим сечовипусканням, зниженням температури тіла). Тривалість нападів від кількох хвилин до кількох діб, а деколи і тижнів, частота різна: декілька разів на тиждень (дуже часто), щомісяця (часто), 1-2разина рік (рідко), один раз в декілька років (епізодично).

Лікування. Під час нападу хворому призначають ліжковий режим, прикладають до ніг грілку, нашийно-потиличнуділянку — гірчичники. Внутрішньом'язово вводять 1-2млторекану і 2 мл церукалу, 1 млпіпольфену, внутрішньовенно 5 мл 0,5 % розчину новокаїну та 20мл 40 % розчину глюкози, 40 мг фуросеміду.

При неефективності цих засобів вводять внутрішньом'язово 1 мл 2,5 % розчину аміназину тапідшкірно 1 мл 0,1 % розчину сульфату атропіну і 1 мл 10 % розчину кофеїну натрію бензоату. Використовують також дроперидол, галоперидол, антигістамінні (димедрол, супрастин, піпольфен) і судинно-розширюючі(но-шпу,цинаризин, стугерон) препарати.

Між нападами рекомендується дегідратаційна терапія, антигістамінні засоби, дотримання дієти: молочно-овочевісупи, м'я- со й риба у відвареному вигляді. Необхідно виключити з харчування гострі й солоні страви. Показана лікувальна фізкультура для тренування вестибулярного апарату. Хворим заборонена праця нависоті.

Хвороба Рейно

Це одна із форм ангіотрофоневрозів, яка характеризується нападами спастичних судинно-руховихрозладів.

Патогенез. В основі даної патології лежать прущення су-динно-рухової трофічної іннервації. Розрізняють хворобу Рейно і синдром Рейно, який виникає на тлі інших захворювань. Жінки хворіють в 5 разів частіше від чоловіків.

Розвитку хвороби іноді передують обмороження, інфекції, інтоксикації, праця з пневматичним молотом.

Клініка. В класичній формі хвороба Рейно перебігає у вигляді нападів із трьох фаз.

Перша фазапобіління і похолодання пальців, що супроводжується болем; у другій — приєднується виражена синюшність та посилюється біль; в третій — шкіра стає яскраво-червоною, біль зникає. Напади, тривалістю кілька хвилин, частіше спостерігаються на пальцях рук, але можуть бути й на пальцях ніг, кінчику носа, язика або вухах.

Розрізняють три стадії перебігу захворювання. В першій стадії на тлі холодобоязливості виникає побіління пальців рук, ніг, носа, язика, вух, яке супроводжується больовим синдромом. Вдругій стадії хвороби приєднується акроасфіксія, яка зберігається і після нападу. Втретій стадії переважають трофічні порушення в пальцях. Розрізняють доброякісні і злоякісні форми хвороби Рейно, перебіг якої залежить від багатьох факторів (фізичний стан, професія).

Синдром Рейно розвивається при склеродермії (у 80 % випадків), вібраційній

хворобі. Подібна симптоматика може зустрічатися при сириномієлії, мозкових інсультах, ендокринних порушеннях (тиреотоксикоз, клімакс), вертеброгенних захворюваннях (синдром переднього драбинчастого м'яза).

Лікування спрямовується на усунення факторів, що провокують напади (холод, вологість, емоційні напруження). Застосовують блокатори іонів кальцію, індометацин, аскорбінову кислоту, гангліоблокатори (ганглерон, бензогексоній, пахікарпін, пентамін), транквілізатори. Показані спазмолітичні, судинорозширювальні засоби — платифілін, нікотинова кислота, ангіотрофен. При безуспішності медикаментозної терапії, вдаються до хірургічних методів лікування (десимпатизація і пригангліонарсимпатектомія).

Вегето-судинна дистонія. Вегето-судинна дистонія (ВСД) це — симпатичні і парасимпатичні, змішані перманентні та пароксизмальні синдроми, що мають генералізований, переважно системний або локальний характер. Синдром ВСД не є нозологічною формою і лише синдромально відображає наявність конституційної або набутої вегетативної дисфункції.

Виділяють певні причини, які викликають вегето-судинну дистонію:

1. Дистонія конституційної природи (проявляється з раннього дитинства).
2. Ендокринна перебудова організму (період статевого дозрівання або клімакс).
3. Пошкодження внутрішніх органів (жовчнокам'яна та сечокам'яна хвороба, хронічний панкреатит).
4. Захворювання ендокринних залоз (щитоподібної, надниркових залоз, яєчників).
5. Органічні ураження головного мозку, мозкового стовбура, гіпоталамуса, скроневої частки.

Неврози часто є факторами, які викликають вегетативні порушення. При неврозах емоційні порушення є первинними, а вегетативні йдуть слідом за ними.

Генералізовані вегетативні порушення проявляються одночасно в усіх вісцеральних системах, включаючи й шкірні вегетативні розлади та порушення терморегуляції. Найчастіше вегетативні прояви охоплюють кардіоваскулярну систему.

У людини із симпатикотонією спостерігається блідість і сухість шкіри, холодні кінцівки, легкий екзофтальм, нестійка температура, схильність до тахікардії, тенденція до підвищення артеріального тиску, запори, відчуття тривоги, поганий сон, неприємні відчуття в ділянці серця.

Для ваготонії характерними є волога шкіра, загальний гіпергідроз, червоний дермографізм, брадикардія, дихальна аритмія, схильність до депресії, нерішучість у поведінці.

За певних умов у хворих на ВСД можуть виникати кризи. У випадку симпатoadреналового — з'являються відчуття страху, тривоги, тахікардія, мідріаз, головний біль та неприємні відчуття в грудній клітці, підвищується артеріальний тиск. Напад закінчується поліурією — виділенням великої кількості сечі.

Вагоінсулярні кризи супроводжуються запамороченням, нудотою, пониженням артеріального кров'яного тиску, екстрасистолією, утрудненим диханням, шлунково-кишковими дискінезіями. Частіше зустрічаються змішані вегето-судинні кризи.

Лікування повинно бути спрямоване на причину та основні прояви вегетативної дистонії.

При конституційній недостатності і пубертатних порушеннях головна роль відводиться загальнозміцнювальним заходам (ЛФК, водні процедури). В разі невротичних розладів показані всі форми психотерапії та усунення психотравмуючих факторів.

При наявності тривоги, страхів, підвищеної дратівливості широко застосовують транквілізатори і малі нейролептики (сибазон, еленіум, реланіум). У випадках астенії використовують меліпрамін (0,03-0,05 тричі на добу), при відчутті тривоги — амітриптилін (0,025-2-3 рази на добу), при іпохондричних проявах — азафен (0,025 тричі на добу).

В усіх випадках потрібно діяти на механізми, які лежать в основі формування вегетативних розладів. При посиленні симпатичної активації, особливо на периферії, використовують ганглерон (1-2 мл 1,5 %, в/м), пентамін (1 мл 5 % розчину, в/м). Коли посилюється вагоінсулярна активація використовують амізил (2-3 мг на добу), циклодол (3-4 мг на добу). Застосовують беллоїд, беласпон, белатамінал (1-3 таблетки на добу), які діють на обидва відділи вегетативної нервової системи.

При симпатико-адреналовому кризі препаратами вибору є транквілізатори та адреноблокатори. Внутрішньовенно або внутрішньом'язово вводять 2-4 мл 0,5 % розчину сибазону (седуксену, реланіуму) або хлорзепіду (10 мл 1 % розчину), а також 1-3 мл 1 % розчину піроксану або анаприліну (3-5 мл 0,1 % розчину внутрішньовенно або внутрішньом'язово), кордан (по 0,05-0,1 всередину 1-3 рази). При відсутності гіпотензивного ефекту внутрішньовенно вводять дроперідол (1-2 мл 0,25 % розчину) або рауседил (1 мл 0,1 % розчину в 15-20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду).

При вагоінсулярному кризі поряд із транквілізаторами використовують холінолітики: 1-2 мл 0,2 % розчину платифіліну гідротартрату підшкірно або 1 мл 0,1 % розчину атропіну чи метацину дом'язово.

У випадках гіпотонії призначають внутрішньом'язово кордіамін (1 мл) або кофеїн натрію бензоат (1 мл 20 % розчину).

Стійкий біль в животі зменшується від баралгіну (5 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно), но-шпи (2 мл 2 % розчин внутрішньом'язово). При бронхоспазмах — ізадрин (0,005 під язик), внутрішньовенно еуфілін (10 мл 2,4 % розчину), інгаляції сальбутамолу. Обов'язковими є інфузії димедролу (2 мл 1 % розчину) чи піпольфену (2 мл 2 % розчину) в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

При змішаних вегетативних кризах використовують транквілізатори, адреноблокатори або холінолітики в поєднанні з антидепресантами та

нейролептиками (2 мл 1,25 % розчину меліпраміну або 2 мл 1 % розчину амітриптиліну внутрішньом'язово, по 0,01-0,025 г тіорідазину 2-3 рази на день всередину).

Лікування вегетативних кризів повинно ґрунтуватися на терапії основного захворювання, що є причиною вегетативної дисфункції.

Вібраційна хвороба

Вібраційна хвороба — це професійне захворювання, що розвивається під впливом дії на організм вібрації і зустрічається у бурильників, обрубувачів, клепальників, шліфувальників, заточувальників. При частоті вібрації більше 35 коливань за 1 с розвивається місцева вібраційна хвороба.

При вібрації зазнають шкідливого впливу рецептори кистей або стоп.

Суб'єктивні ознаки місцевої вібраційної хвороби проявляються парестезіями і болем в кистях, онімінням кінцівок, зблідненням пальців при стисканні їх в кулак або на холоді. В подальшому знижується температура на кистях, з'являється мозолястість шкіри з тріщинами, які погано заживають, ламкість нігтів, атрофія дрібних м'язів кистей. Мають місце грубі розлади больової і вібраційної чутливості та знижується пульсація на периферійних артеріях, що відповідає вегетативно-сенсорній полінейропатії.

Загальна вібраційна хвороба може розвинути у осіб, що працюють на транспорті, ткацьких і швейних цехах. Внаслідок тривалого впливу загальної вібрації на організм у таких людей виявляється астено-вегетативний синдром (головний біль, запаморочення, роздратування, емоційна нестійкість, порушення сну).

Лікування. Хворому призначають курс фізіотерапії (діатермія ділянки шийних симпатичних вузлів, ультрафіолетове опромінення зони коміра, діатермогальванізація верхніх кінцівок, двокамерні гідро-гальванічні ванни, масаж), медикаментозні засоби — гангліоблокатори, вітаміни (групи В, аскорбінова кислота). Рекомендують санаторно-курортне лікування. При загальній вібраційній хворобі рекомендують седативні й заспокійливі засоби, аскорбінову кислоту, беллід, белоспон, внутрішньовенно глюкозу, фізіотерапевтичний метод, санаторно-курортне лікування.

Гіпоталамічний синдром

Гіпоталамічний синдром — це симптомокомплекс, що характеризується вегетативними, ендокринними і трофічними розладами. Причиною вказаного синдрому можуть бути гостра і хронічна нейроінфекція та інтоксикація, черепномозкова травма, пухлини мозку, порушення мозкового кровообігу, хронічна психічна травма, ендокринні захворювання, довготривалі хвороби внутрішніх органів.

Залежно від пошкодження тих чи інших ядер гіпоталамуса виділяють декілька клінічних форм гіпоталамічного синдрому.

Найчастіше зустрічається вегето-судинна форма, для якої характерними є різні пароксизмальні стани. Раптово може початися головний біль, з'явитися серцебиття, біль в ділянці серця, почуття страху, тремтіння (ніби від холоду),

блідість шкірних покривів, прискорення пульсу, підвищення артеріального тиску(симптоадреналовий криз) або гіперемія обличчя, уповільнення пульсу і зниження артеріального тиску(вагоінсулярний криз). При цьому спостерігаються часті позиви насечовипускання, нестійкість діяльностішлунково-кишковогоотракту. Наступ триває від кількох хвилин до2-3годин, рідше — до доби, залишаючи по собі загальну слабість, розбитість, швидку втомлюваність, сонливість.

При нейроендокринній формі порушується функція гіпофіза, щитоподібної і статевих залоз, жировий, вуглеводний і водно-сольовийобмін.

Нервово-м'язова форма гіпоталамічного синдрому нагадує міопатію, що характеризується слабкістю і гіпотрофією м'язів переважно в проксимальних відділах кінцівок

Гіпоталамічний синдром може проявлятися і порушенням терморегуляції. Ця форма виникає часто в дитячому віці і характеризується необґрунтованим підвищенням температури тіла.

Невротичний синдром виникає в результаті розладу нормальної взаємодії між корою і підкіркою і проявляється дратівливістю, підвищеною збудливістю, слабкістю, розладами сну, тривогою, вегетативними порушеннями.

Лікування призначають залежно від етіології та патогенетичних механізмів захворювання. Зокрема, при інфекції чи інтоксикації проводиться протиінфекційна й дезінтоксикаційна терапія (антибіотики, сульфаніламід, глюкоза, унітол, гемодез, ізотонічний розчин натрію хлориду). Застосовують дегідратуючі (лазикс) і десенсибілізуючі засоби (димедрол, супрастин, тавегіл), а також патогенетичні препарати, які регулюють тонус симпатичного й парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи.

З метою стимуляції симпатичного тонузу показано нікотинову кислоту, кальцію хлорид і глюконат, а для пригнічення активності симпатичної нервової системи — ерготамін, резерпін, пахікарпін, ганглерон, пентамін, бензогексоній.

При підвищеному тонусі парасимпатичної нервової системи застосовують беллоїд, беласпон, спазмолітики, циклодол. При гіпоталамічному синдромі симпто-адреналової спрямованості призначають піроксан (0,015 г тричі на добу), а при вагоінсулярній формі — сапарал (0,05 г тричі на день). Хворим з вираженими астено-невротичними симптомами рекомендують транквілізатори й антидепресанти.

ІНТОКСИКАЦІЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Інтоксикації нервової системи. Етіологія, клініка, невідкладна допомога при токсичних ураженнях нервової системи

Нейроінтоксикації бувають ендо- та екзогенними. Ендогенні інтоксикації виникають внаслідок накопичення в організмі токсичних продуктів обміну при захворюваннях внутрішніх органів (печінки, нирок, підшлункової залози).

Екзогенними нейроінтоксикаціями вважають тривалі або скороминущі порушення функцій нервової системи, які виникають в результаті впливу на

організм отруйних хімічних речовин. Якщо їх розвиток пов'язаний з дією промислових отрутохімікатів при умові недостатнього дотримування санітарно-гігієнічних і санітарно-технічних вимог, то вони належать до професійних.

Розрізняють гострі, підгострі і хронічні нейроінтоксикації. Гострі нейроінтоксикації розвиваються в результаті одноразової дії на організм токсичної дози отрути; підгострі— ті, які виникають в умовах повторної дії отрути протягом короткого часу; хронічні— ті, що обумовлені систематичним проникненням в організм малих доз токсичної речовини з поступовим наростанням симптомів отруєння.

Ендогенні інтоксикації розвиваються хронічно, а екзогенні — в основному гостро.

На ранніх стадіях нейроінтоксикації виникає астеновегетативний синдром, що включає в себе бради або тахікардію, лабільність артеріального тиску, гіпергідроз, безсоння, дратівливість, підвищену втомлюваність та інші порушення. Якщо контакт з отрутами продовжується й надалі, то виникають органічні зміни в центральній і периферійній нервовій системі.

Для діагностики нейроінтоксикації має значення професіональний анамнез, врахування санітарно-гігієнічних умов праці хворого при наявності токсичних речовин в зовнішньому середовищі.

Принципи лікування. При гострому отруєнні насамперед необхідно якомога швидше застосувати засоби для знешкодження і видалення отрути з організму.

Особливо ефективними в цьому відношенні є такі речовини, як

2,3-димеркаптопропан- сол (БАЛ), унітіол, сукцимер, які є антидотами при отруєнні солями важких металів. При інтоксикації барбітуратами, чадним газом, метиловим спиртом застосовують кровопускання та ранній гемодіаліз.

Якщо входними воротами отрути став травний тракт, необхідно забезпечити механічне видалення токсину, промиваючи шлунок водою, 2-3% розчином натрію гідрокарбонату або 0,05 % розчином калію перманганату.

Загальні принципи профілактики професійних нейроінтоксикацій полягають в проведенні санітарно-технічних заходів, спрямованих на оздоровлення виробничої сфери, де застосовуються отруйні речовини. Сюди входить: герметизація шкідливих ланок виробництва, удосконалення вентиляції, постійний контроль за вмістом токсичних речовин в повітрі.

Отруєння сірководнем

Сірководень — це сильна нейротропна отрута, що лише в 5-10 разів поступається за токсичністю синильній кислоті. Зустрічається як у виробничих (хімічна й текстильна промисловість, шкіргалантерейне виробництво), так і в природних умовах (глибоких колодязях і ямах, в місцях природного виходу газів).

Клініка. Сірководень має місцеву і загальнотоксичну дію. Спочатку виникає сльозотеча, чхання, кашель, ринорея, а в подальшому приєднується головний біль, запаморочення, безсоння, загальна слабкість, утруднюється дихання.

Високий вмісту сірководню в повітрі може спричинити втрату свідомості, судоми, порушення дихання й серцевої діяльності, розвиток набряку легень. Небезпека отруєння підвищується в зв'язку з втратою нюху, що обмежує можливість своєчасного виходу працюючих із забрудненої атмосфери. Залишкові явища після отруєння сірководнем представлені астено-вегетативним синдромом та органічними змінами з боку нервової системи. Лікування. Хворого виводять із отруєної атмосфери. Призначають серцеві і дихальні аналептики, глюкозу, вітаміни, а при необхідності — гемодіаліз, гемоділюцію.

Отруєння чадним газом

Чадний газ (оксид вуглецю) — це газ безкольору і запаху. Утворюється при неповному згоранні вуглецевмісних речовин. Отруєння чадним газом зустрічається серед робітників котелень, гаражів, мартенівських і ливарних цехів. Оксид вуглецю викликає блокаду гемоглобіну крові, який легко витісняє кисень, утворюючи карбоксигемоглобін, що призводить до гіпоксії або аноксемії.

Клініка. При незначній концентрації чадного газу виникає головний біль, нудота, блювання, загальна слабкість, непритомність.

Тяжкий ступінь гострого отруєння чадним газом характеризується розвитком коматозного стану з порушенням серцевої діяльності й дихання, мимовільним сечовипусканням. Іноді з'являються ерітематозні плями з пухирцями, токсична пневмонія, набряк легень, інфаркт міокарда.

Хронічна інтоксикація характеризується наявністю цереброваскулярних кризів, гіпоталамічних пароксизмів, підвищенням артеріального тиску, а деколи інтоксикаційним паркінсонізмом.

Лікування. Хворого негайно виносять на свіже повітря. За необхідності здійснюють реанімаційні заходи для відновлення дихання і діяльності серця: вдихання кисню, серцеві глікозиди, лобелін, кероване апаратне дихання, обмінне переливання крові.

Отруєння пестицидами

Пестициди — отрутохімікати, які використовуються для боротьби з шкідниками сільськогосподарських культур (гексахлоран, гептахлор, тіофос, гранозан та ін). В організм вони надходять через травний канал або дихальні шляхи, значно рідше — через шкіру.

Клініка. Легка форма отруєння характеризується загальною слабкістю, нездужанням, головним болем, ознаками подразнення слизових оболонок (кашель, слезовиділення, чхання, ринорея), болем в надчеревній ділянці, проносом, металічним присмаком в роті.

У випадках отруєння середнього і важкого ступенів до вказаних симптомів приєднуються: багаторазове блювання, судоми, порушується свідомість, діяльність серцево-судинної та дихальної систем.

Гострі отруєння характеризуються підвищенням температури, лейкоцитозом, прискореною ШОЕ. Ураження нирок призводить до альбумінурії, появи

еритроцитів в сечі, олігурії, анурії, Набряк легень може виникати при отруєнні фосфорвмісними речовинами. Смерть від гострих отруєнь пестицидами може бути обумовлена паралічем дихального або серцево-судинного центру, ураженням нирок або легень.

Хронічні отруєння пестицидами проявляються у вигляді вегетативно-астеничного синдрому, зниження працездатності, безсоння, лабільності артеріального тиску, гіпергідрозу.

Лікування при гострих отруєннях через травний тракт. Необхідно терміново промити шлунок 2 % розчином натрію гідрокарбонату або дозою активованого вугілля (100-200г на 1 літр води), призначити блювотні засоби (1 % розчин мідного купоросу через кожні 5-10 хвилин, або 1 мл 1 % розчину апоморфіну підшкірно), доведення введення 5 % розчину глюкози та ізотонічного розчину натрію хлориду по 500-1000 мл крапельно, унітіол при отруєнні препаратами, які містять миш'як або ртуть.

Антидотом при отруєнні фосфорорганічними пестицидами є атропін сульфат (1 мл 0,1 % розчин підшкірно). Залежно від стану хворого призначають серцеві засоби і дихальні аналептики.

Отруєння барбітуратами

Отруєння барбітуратами (барбітал, фенobarбітал, барбаміл) виникає внаслідок медикаментозної інтоксикації або при суїцидальних спробах.

Клініка. В клінічній картині отруєння виділяють наступні синдроми:

- коматозний стан і інші неврологічні розлади;
- порушення зовнішнього дихання;
- розлади функцій внутрішніх органів (головним чином серцево-судинної системи і нирок);
- трофічні розлади.

При отруєнні барбітуратами з'являється сонливість, атаксія, змінюється величина зіниць ("гра зіниць"), дизартрія. Надалі — стійкий міоз, пригнічення рефлексів, м'язова гіпотонія, нерідко гіпотермія, може розвинути коматозний стан.

Коли хворий виходить з коматозного стану, спостерігається психомоторне збудження з наступною депресією, астеною. Ас-піраційно-обтураційні центральні розлади дихання — найбільш часті ускладнення коматозних станів. Порушення функції нирок пов'язане з розвитком гострої серцево-судинної недостатності, внаслідок чого знижується нирковий кровообіг, що призводить до олігурії. Найтяжчим симптомом отруєння є розлади дихання, обумовлені ушкодженням мозкового стовбура і легень.

Лікування починається з промивання шлунку. Призначають проносні середники, проводять інтубацію трахеї, дренаж верхніх дихальних шляхів, високі сифонні клізми, форсований діурез (реополіглюкін, гемодез, маніт). Для зменшення метаболічного ацидозу внутрішньовенно крапельно вводять 4 % розчин бікарбонату натрію. У тяжких випадках проводиться гемодіаліз.

Рекомендується доведення введення 10 мл 0,5 % розчину бемегриду, який є

антагоністом снодійних препаратів, зменшує токсичність барбітуратів і стимулює функцію центральної нервової системи.

Отруєння метиловим спиртом

Метиловий спирт (метанол) використовується в промисловості досить широко (виробництво фотоплівки, емульсій та ін.) Отруєння метиловим спиртом, як правило, носить побутовий характер і виникає при помилковому вживанні його в середини замість етилового. Токсична дія метилового спирту на організм людини обумовлена продуктами його окислення — формальдегідом, який вибірково пошкоджує клітини сітчастої оболонки ока і навіть незначні його дози (5-10 мл) можуть бути причиною сліпоти.

Клініка. Симптоми отруєння з'являються через декілька годин після вживання метилового спирту. В зв'язку з тим, що основні патологічні зміни розвиваються в гіпоталамусі, клінічна картина отруєння характеризується вираженими вегетативними розладами (гіпергідроз, тахікардія, зниження артеріального тиску, ціаноз губ, блідість обличчя).

Для отруєння середньої тяжкості характерними є: різкий головний біль, запаморочення, блювання, біль в кінцівках, жовтушність склер, підвищення температури тіла, лейкоцитоз в крові.

У випадках тяжкої інтоксикації знижується гострота зору, різкий біль в животі, психомоторне збудження з судомами, зіниці розширюються і не реагують на світло. Першими клінічними симптомами ураження зорових нервів є поява пелени і яскравих плям перед очима, зниження гостроти зору аж до амаврозу.

Лікування. Перша допомога при гострому отруєнні метиловим спиртом полягає в інтенсивному промиванні шлунка 2 % розчином натрію гідрокарбонату, інтенсивному питті 3 % розчину натрію гідрокарбонату (4-5 склянок на день) для боротьби з ацидозом, кровопускання (250-300 мл) з наступним переливанням крові. Внутрішньовенно вводять 400-800 мл 5 % розчину глюкози, 400-800 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вітаміни групи В, аскорбінову кислоту, преднізолон. Показано використання гемодіалізу.

Антидотом є етиловий спирт, який використовують всередину по 50 мл 30 % розчин через 2 години або внутрішньовенно (1 мл на 1 кг маси тіла на добу).

Отруєння пахікарпіном

Пахікарпін — гангліоблокатор, що використовується в гінекологічній практиці у великих дозах для переривання вагітності.

Клініка. При отруєнні ним з'являється запаморочення, нудота, блювання, шум у вухах, серцебиття, мідріаз, гіпотонія і фібриляція м'язів, порушується дихання. Тяжкі форми отруєння призводять до колапсу і паралічу дихання.

Лікування інтоксикації пахікарпіном починають з промивання шлунку.

Використовують проносні, очисні клізми, форсований діурез, гемодіаліз.

Антидотом пахікарпіну є прозерин, який вводиться підшкірно по 1 мл 0,05 % розчину до 20 разів на добу. У тяжких випадках проводять реанімаційні заходи.

Отруєння нейролептиками

До нейролептиків відносяться аміназин, пропазин, стелазин, галоперидол, триседил. Найчастіше спостерігається отруєння аміназином, смертельні дози якого 15-150мг/кг.

Клініка. При отруєнні нейролептиками виникає загальна слабкість, сонливість, запаморочення, нудота, сухість в роті, гіпотонія, тахікардія. В неврологічному статусі виявляється атаксія, тремор, деколи судоми. Довготривале вживання аміназину,пропазину часто є причиною гіпокінезії, екстрапірамідної ригідності (синдром паркінсонізму).

Лікування проводять таке саме, як приотруєнні барбітуратами. При наявності ураження екстрапірамідної системи призначають протипаркінсонічні препарати.

Ботулізм

Ботулізм — найбільш тяжка форма аліментарних токсикоінфекцій. Ботулізм спостерігається при вживанні продуктів харчування, приготовлених без дотримання відповідних технологічних режимів.

Клініка. Хвороба починається гостро після короткого інкубаційного періоду(6-30годин) і супроводжується нездужанням, м'язовою слабкістю, сухістю в роті, нудотою, блюванням. Далі виникає двоїння в очах, птоз, розширюються зіниці, параліч акомодатції, порушується ковтання, мова, голос. При тяжких формах отруєння може наступити смерть від ураження дихального центру.

Лікування. В перші години після отруєння промивають шлунок3-5% розчином гідрокарбонату натрію, 0,05 % розчином калію перманганату, 0,2 % розчином тіаніну. Внутрішньовенно вводять 5 % розчин глюкози і фізрозчин (по 500 мл), призначають дихальні analeптики та серцеві засоби. При тяжкій формі бутулізму призначають сироватку типу А.В.Е в зв'язку з різкими антигенними властивостями збудника ботулізму.

Принципи догляду. В обов'язки медичного персоналу по догляду за хворими з токсичними ураженнями нервової системи входять проведення заходів спрямованих на виведення токсичних речовин з шлунково-кишкового тракту (промивання шлунку, призначення блювотних і проносних засобів) та проведення дезінтоксикаційної терапії (довенне введення 5 % розчину глюкози та ізотонічного розчину натрію хлориду). Застосовують також відповідні антидоти, гемодіаліз, переливання крові.

Оскільки гострі нейроінтоксикації супроводжуються порушенням життєво важливих функцій, застосовуються симптоматичні засоби для нормалізації дихання і серцевої діяльності (штучна вентиляція легень, лобелін, цетитон, сульфокамфокаїн, кордіамін, кисень, карбоген та ін.)

При порушенні ковтання хворих годують за допомогою гумового зонду, введеного в шлунок через рот або нижній носовий хід. Необхідно своєчасно очищати порожнину рота і носоглотки від слизу, кірок, стежити за частотою і ритмічністю пульсу, дихання. З перших днів треба забезпечити старанний догляд за шкірою, здійснювати активну профілактику пролежнів.

Для відновлення функції нервової системи призначають вітаміни групи В і аскорбінову кислоту, біостимулятори (алое, фібс, плазмол), ноотропи, актовегін, антихолінестеразні препарати (прозерин, галантамін). Рекомендують лікувальну фізкультуру, масаж, санаторно-курортне лікування.

Правильно і своєчасно організований догляд у комплексі з лікувальними заходами запобігає розвиткові тяжких ускладнень і сприяє швидшому одужанню хворих.

Література

Вінничук С.М., Дубенко Є.Г. Нервові хвороби. — К.: Здоров'я, 2001. Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В. Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Дельта В.О., Весельський І.Ш. Догляд за хворими в неврологічному стаціонарі. — К.: Здоров'я, 1986.

Шкробот С.І. Нервові хвороби. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

Тема 7

«Загальна психопатологія та основні методи обстеження психічно хворих. Догляд, нагляд, лікування психічно хворих. Організація психіатричної допомоги»

Всю інформацію із зовнішнього та внутрішнього середовища людина отримує за допомогою процесів сприйняття і відчуття. Це - початковий етап, перший ступінь пізнавальної діяльності людини, чуттєвого пізнання оточуючої дійсності.

Відчуття - це відображення окремих властивостей предметів і явищ матеріального світу, що безпосередньо впливають на органи відчуттів. Це, філо- і онтогенетично, одна з найбільш ранніх функцій.

Сприйняття – відображення цілісного образу предметів і явищ оточуючого світу, що діють на організм через відчуття. Це активний процес аналізу і синтезу відчуттів шляхом співставлення їх з попереднім досвідом. Наприклад, сприйняття дощу через відчуття вологи і холоду. Невід’ємною умовою нормального сприйняття виступають механізми пам’яті.

Розлади відчуття.

Гіперестезія – підвищення інтенсивності відчуттів. Звичайні подразники – світло, звуки, запахи, дотики здаються надмірно інтенсивними.

Гіпестезія – підвищення порогу чутливості до подразників. Оточуючі предмети втрачають яскравість і чіткість, стають одноманітними, невизначеними. У звуках зникає сила і виразність, у кольорах відтінки.

Анестезія – повна втрата відчуттів, що може виникати, як в окремих рецепторах, так і в декількох одразу (глухота і сліпота одночасно).

Алгезія – втрата відчуття болю.

Парестезії – відчуття неіснуючого подразника. Наприклад “повзання мурашок по шкірі” при нервовому перенапруженні.

Сінестезії – явища підміни рецептора, які полягають у тому, що зовнішній подразник, який адресований одному аналізатору, викликає одночасно відповідь з іншого або одразу декількох (запахи, звуки фарби “зливаються в одне”). Сінестезії можуть виникати у творчих людей не будучи хворобливою ознакою. Наприклад, відчуття картини, як музики.

Сенестопатії – різноманітні неприємні поліморфні відчуття, що динамічно локалізуються у різних ділянках тіла, внутрішніх органах і мають невизначений (на відміну від вісцеральних галюцинацій) характер. Проявляються відчуттям жару, стягування, перевертання і т.д. Зустрічаються сенестопатії при шизофренії, депресивних станах та деяких видах інтоксикацій.

Розлади сприйняття.

I. Порушення сенсорного синтезу (психосенсорні розлади).

Дереалізація – відчуження світосприйняття з втратою орієнтації у часі та просторі. Такі хворі скаржаться на те, що світ змінився, все навколишнє сприймають чужим, мертвим, тьманим, застиглим, неральним. З дереалізацією пов'язують відчуття присутності в кімнаті сторонньої людини при наявності критичності до цього, зміни сприйняття плину часу (він то зупиняється, то збігає занадто швидко) та розлади аперцепції - здатності пов'язувати між собою окремі явища. Мають багато спільного з дереалізацією симптоми, що виникають при поєднанні розладів сприйняття і пам'яті:

Deja-vu- “раніше бачене”;

Jamaisvu- “ніколи не бачене”;

Dejaentendu- “раніше почуте”.

В такому стані незнайомі хворим предмети чи ситуації сприймаються як давно відомі і, навпаки. А. Ріск (1901) були описані *редуплікаційні парамнезії*, при яких хворий одні й ті ж самі події переживав у різних варіаціях по декілька разів. Це були однакові і одночасно у чомусь відмінні події, обставини, люди.

Деперсоналізація – стан, при якому порушується усвідомлення свого психічного і фізичного “Я”, власні думки і дії сприймаються відчуженими від особистості. Як правило, деперсоналізація розвивається на фоні тих або інших дереалізаційних розладів. Вона може супроводжуватися розладом самоусвідомлення і зміною самооцінки, навіть до повної втрати відчуття власного “Я” і його єдності. У деяких випадках, в силу відчуженості власних вчинків, думок, почуттів, що сприймається хворими як наслідок якихось сторонніх впливів, мова йде про *маячну деперсоналізацію*.

Метаморфозії – порушення зорового сприйняття форми, величини і пропорцій предметів. Їх впізнають (на відміну від ілюзій), але сприймаються спотворено. Розрізняють: *макропсії* – предмети стають величезними; *мікропсії* – неприродно зменшеними; *дисмегалопсії* – перекручуються у різних напрямках навколо осі; *поропсії* – втрату відчуття перспективи.

Порушення “схеми тіла” – сприйняття свого тіла, як зміненого. Хворому здається, що він став набагато важчим або легшим, зменшився або збільшився, змістилися окремі його частини. Наприклад, голова відокремилась від тулуба, надзвичайно збільшилась або зменшилась.

Агнозія – повна “душевна сліпота”, неможливість впізнати та пояснити значення сенсорних відчуттів.

II. Ілюзії.

Ілюзія - хибне сприйняття реально існуючого об'єкту. За органами відчуттів розрізняють: зорові, слухові, нюхові тактильні та смакові ілюзії, а також ілюзії загального відчуття (становища у просторі). Частіше за все виділяють такі типи ілюзій: фізичні, фізіологічні, афективні, вербальні та парейдолічні.

Фізичні ілюзії – викликані фізичними властивостями предмету. Наприклад, північне сяйво чи міраж в пустелі.

Фізіологічні ілюзії - їх поява може бути пов'язана з особливостями роботи аналізаторів. Наприклад, при раптовій зупинці потягу здається, що оточуючі предмети ще рухаються. Іноді у психічно хворих можуть виникати думки про спеціальне значення таких явищ.

Ілюзії вербальні - перекручене, хибне сприйняття змісту реальної розмови оточуючих. При цьому питання одного із сторонніх співрозмовників, а також відповіді іншого сприймаються хворим як зовсім інші. У цих розмовах хворому чуються принизливі та образливі зауваження на його адресу, погрози розправи, що викликають у нього страх та тривогу.

Ілюзії афективні - ілюзії, які виникають у стані напруженого чекання, страху, тривожно-пригніченого настрою. При подібних обставинах замість стетоскопу в руках лікаря хворий може побачити ніж чи пістолет, а у шумівітру дихання настигаючих його переслідувачів.

Ілюзії парейдолічні - спотворене сприйняття, при якому хворий дивлячись, наприклад, на шпалери, килими, ліплення на стелі чи тріщини на стіні сприймає їх як яскраві динамічно мінливі картини, на яких змінюються одне одного фантастичні пейзажі, чудовиська, казкові герої тощо. Такі ілюзії переважно виникають в ініціальних стадіях гострих психозів. В літературі описана також *ілюзія установки*, яка виникає при багатократному порівнянні пар предметів. В результаті їхня вага сприймається то більш легкою, то більш важкою в залежності від того у якій послідовності вони чергуються. Ілюзії слід відрізняти від інтелектуальних висновків (наприклад, гарно оброблене ювеліром скло сприймається як діамант) і функціональних галюцинацій (див. нижче).

III. Галюцинації.

Галюцинації - несправжнє, уявне сприйняття неіснуючих подразників. Існує декілька класифікацій галюцинацій за різними ознаками.

За ступенем складності.

Прості (елементарні) – до них належать:

акозми – елементарні слухові галюцинації (шум, тріск);

фотопсії – елементарні зорові галюцинації (спалахи, п'ятна).

Складні – галюцинації з певним змістом, наприклад, музика;

Комбіновані – в яких один об'єкт сприймається декількома аналізаторами.

За аналізаторами.

Зорові (оптичні) – сприйняття неіснуючих зорових образів:

аделоморфні – нечіткі розмиті зорові образи;

мікро- та макроскопічні – зменшені чи збільшені;

поліоптичні – чисельні однакові зорові образи;

аутоскопичні галюцинації - хворий бачить поряд з собою власного двійника;

негативні аутоскопичні - хворий не бачить себе у дзеркалі;

геміаноскопічні – виникають в одній половині поля зору.

Слухові (вербальні) - сприйняття акустичних образів, голосів, яких насправді не

існує. Голоси можуть бути:

коментуючими – коментують вчинки хворого;

імперативними – наказовими, що особливо небезпечно;

контрастуючими (антагоністичними) – діалог голосів, які ведуть суперечку.

Зазвичай частина голосів при цьому засуджує хворого, а частина виправдовує;

нейтральними – їх зміст не стосується особи хворого.

Тактильні - відчуття повзання по шкірі або під шкірою якихось істот. До їх числа належать *генітальні галюцинації* Маніака- хворі відчують, що їх статевими органами хтось маніпулює, робить непристойні дії тощо.

Нюхові - сприйняття уявних запахів різної інтенсивності і відтінків.

Переважно, вони мають неприємний відразливий характер - трупний запах, гниття, запах сірководню.

Смакові - їжа набуває невластивих їй смакових властивостей. Як і при нюхових галюцинаціях, йдеться про відразливі відчуття, які викликають відмову від вживання їжі. Нюхові та смакові галюцинації є ознакою несприятливого прогнозу при шизофренії.

Вісцеральні - хворий стверджує, що всередині його тіла, частіше за все в животі, знаходяться живі істоти - жаби, змії. Вони можуть "пересуватись, повзати" і т.д., викликаючи вкрай неприємні відчуття.

За повнотою розвитку істинні галюцинації сприймаються як реальність і мають зовнішню проекцію, виразність та конкретність. Справжні галюцинації частіше виникають при екзогенних психічних захворюваннях.

Псевдогалюцинації переважно супроводжують ендогенні психічні захворювання, характеризуються відсутністю екстрапроєкції галюцинаторного образу (наприклад, голос, що чується в голові "внутрішнім вухом", образ, що бачиться "внутрішнім оком" і наділені не стільки тілесністю, скільки образністю, тобто мають суб'єктивний характер. Диференційна діагностика істинних та псевдогалюцинацій надзвичайно важлива в психіатричній практиці і проводиться за декількома основними ознаками:

1. *Критерій проєкції*. Справжні мають зовнішню, а псевдогалюцинації внутрішню проєкцію в межах чуттєвого горизонту.
2. *Критерій об'єктивної реальності і чуттєвої яскравості*. Справжні галюцинації мають для хворого всі ознаки реального сприйняття і трактуються, як існуючі насправді.
3. *Критерій зробленості*. Справжні, на відміну від псевдогалюцинацій не переживаються як навіяні, "зроблені кимось".
4. *Критерій актуальності поведінки*. При псевдогалюцинаціях поведінка хворих не завжди відповідає їх змістові, є певні елементи розуміння хворобливості свого стану.
5. *Критерій соціальної впевненості*. При справжніх галюцинаціях хворі впевнені, що люди, які знаходяться поряд, відчують ті самі

переживання.

6. Критерій спрямованості на фізичне і психічне "Я". Справжні галюцинації спрямовані переважно на фізичне "Я", а псевдогалюцинації - на психічне "Я" особи.

7. Критерій залежності від часу доби. Істинні галюцинації, як правило, посилюються надвечір, а псевдогалюцинації не мають добових коливань.

За етіопатогенезом. Афектогенні - виникають одразу після психотравми і відображають її зміст.

Домінантні - виникають через поступове посилення психотравмуючої ситуації, коли певні думки на фоні потужного афекту стають домінантними. Наприклад, при афективному психозі хворий може чути голоси, які під час депресивної фази засуджують його, а під час маніакальної - всіляко звеличують.

Рефлекторні - виникають разом з реальним подразником, але сприймаються в іншому аналізаторі і зникають після припинення дії подразника. Наприклад, хворий під музику бачить саяво.

Функціональні - реальний і галюцинаторний образи локалізуються в одному аналізаторі (під перестук колес хворий чує голос).

Викликані - симптом Ліпмана - у хворого надавлюванням на очні яблука можна викликати зорові галюцинації.

Навіяні - симптом Рейхарта - хворий бачить на чистому аркуші паперу малюнки, читає текст.

Особливі види галюцинацій.

Гіпногігічні - галюцинації, що виникають при засинанні. **Гіпнопомпичні** - галюцинації, що спостерігаються при пробудженні.

Галюцинації типу Шарля Боне - виникають в органах відчуттів, на які впливає патологічний процес. Сліпий бачить; глухий чує і т.д..

Екстракампінні - галюцинаторний образ виникає за межами поля зору. Наприклад, хворий твердить, що за його спиною стоїть демон.

Галюциноз - психопатологічний стан, що характеризується постійною наявністю тих, чи інших галюцинацій, частіше - слухових, при збереженні критичного ставлення до них. Галюцинози спостерігаються при алкоголізмі, шизофренії, епілепсії, органічних ураженнях головного мозку.

Педункулярний галюциноз - описаний Lhermitte J., виникає при ураженні середнього мозку в ділянці мозкових ніжок і 4-го шлуночку. При цьому, як правило, надвечір виникають рухливі мікроптичні галюцинації.

Галюциноз Plaut (1913) - один з проявів сифілісу головного мозку, характеризується слуховими галюцинаціями, які супроводжуються критичним ставленням до них з боку хворого.

I. Розлади мислення за темпом перебігу асоціацій.

Тахіфренія - збільшення кількості асоціацій, що утворюються за одиницю часу і прискорення їх перебігу. В такому стані одне уявлення одразу ж

змінюється іншим, мова стає непослідовною (не закінчивши однієї думки, хворий переходить до іншої). Характерна для манії.

Мантизм (ментизм) – некеровано виникаючий наплив яскраво забарвлених думок і спогадів, “вихор ідей” в якому хворий неспроможний розібратися.

Брадифренія – сповільнення мислення, що характеризується загальмованістю і одноманітністю думок, обмеженістю асоціацій, повільною уривчастою мовою. Спостерігається при депресіях.

Шперунг – sperrung (закупорка, нім.) – раптова короткочасна спонтанна зупинка плину думок, що відповідно виявляється у розмові. Хворий раптово замовкає, пояснюючи потім своє мовчання тим, що у нього відбулася затримка мислення. Спостерігається у хворих на шизофренію.

Патологічна деталізація – в’язкість, тугорухливість мислення, що проявляється втратою здатності відокремити головне від другорядного. У судженні переважають випадкові подробиці, які не стосуються основної думки. Зустрічається при епілепсії.

II. Розлади мислення за характером та формою асоціацій.

Зісковзування мислення – хворий промовляє фрази, декілька осмислених конструкцій, а потім, без причини переключається на розповідь про щось інше, також правильне, але зовсім не пов’язане з попереднім.

Розірваність мислення – патологія мислення, яка виявляється у розриві смислових зв’язків між поняттями при збереженні граматичної та синтаксичної форми речення.

Шизофазія – розірваність досягає ступеню безладності, “мовної мішанини”, коли хворий промовляє в нормальному темпі, з нормальною інтонацією слова або навіть склади, що не мають жодного логічного зв’язку.

Інкогерентне мислення – втрата здатності до утворення асоціативних зв’язків між відчуттями, уявленнями та поняттями, відображення дійсності у її зв’язках і відношеннях, аналізу і синтезу. Мова при цьому стає безладною. Мовна безладність може бути: аментивною, хореатичною, атактичною та маніакальною.

Амбітендентне мислення – мислення, при якому у хворого водночас виникають антагоністичні взаємопротилежні ідеї.

Аутистичне мислення – характеризується відірваністю від реальності. Асоціації виникають переважно на основі ідей і уявлень, відчуттів пов’язаних із хворобою, під час якої домінують внутрішні переживання. Хворі замикаються у собі, тримаються осторонь, майже ні з ким не спілкуються. Відповіді на запитання формальні, їх фантазії співіснують у свідомості з реальністю, бажання сприймаються як дійсність.

Паралогіка – порушення логіки, коли певне поняття замінюється символом чи знаком, зрозумілим тільки хворому, який робить на основі цього об’єктивно незрозумілі умовисновки, що не відповідають судженням, з яких вони виводяться. Паралогічне мислення виникає при шизофренії.

Атактичне мислення – патологія мислення, яка проявляється неправильним парадоксальним сполученням понять і думок, які без логічних зв'язків нанизуються одна на одну. Може проявлятися мовною безладністю.

Резонерство – безплідне мудрування, поява у мисленні пустих вербальних посилів, які не відповідають темі розмови і не досягають мети. Беззмістовність і бідність суджень при цьому можуть бути одягнуті у правильну форму. Вирізняють три ступені резонерства: крайній – незрозуміло про що говорить хворий; середній – тільки після тривалого розпитування можна отримати пояснення; легкий – може зустрічатися і у психічно здорових людей, властива багатослівність, відволікання від теми розмови. Спостерігається при енцефалопатії, шизофренії та сенільних змінах психіки.

Персеверації – тривале домінування однієї думки чи уявлення, що зовні проявляється стереотипним повторенням одних і тих самих слів, відповідей. Наприклад, хворий давши правильну відповідь на перше запитання, потім продовжує її повторювати і на інші. Буває при ЧМТ.

Символічне мислення – стан мислення, при якому одне поняття стає символом іншого, іноді на основі випадкових, другорядних ознак. Це порушення характерне для шизофренії.

Мовні ітерації – словесні тіки, мимовільне часте повторення:

а) палілалія – останнього слова в реченні; б) логоклонія – останнього складу. в) вербігерація – безглузде, часто ритмічне повторення одних і тих самих слів, рідше фраз і їх уривків.

III. Розлади мислення за адекватністю змісту асоціацій.

Нав'язливі ідеї – думки, що виникають некеровано, але супроводжуються критичним до них ставленням і спротивом. Зустрічаються переважно при неврозах, шизофренії, церебральному атеросклерозі та ананкастному розладі особистості. Нав'язливості поділяють на відволікаємі та образні.

До *відволікаємих* відносять безплідне мудрування (“розумову жуйку”). Такі хворі схильні до тривалих, суб'єктивно надзвичайно обтяжливих роздумів відносно об'єктивно неактуальних на даний момент подій і явищ. Наприклад, думки про те, що відбудеться після смерті, про розтин тіла, гниття залишків, про рослини, які виростуть після цього і так без кінця. До цього ж ряду належить нав'язливий рахунок, відтворення у пам'яті подій, прізвищ, дат, маніпуляції з окремими словами та словосполученнями, їх

розкладання на окремі склади і т.д. До *образних* нав'язливостей відносять уявлення, які оволодівають хворими. Такі пацієнти неправдоподібні події сприймають як реальні і при цьому надзвичайно хвилюються. Так, після купання в річці у хворого

виникає думка, що він випадково вдарив ногою дитину, яка після цього потонула. Не дивлячись на відсутність будь-яких доказів цього твердження (знаходився на пляжі один) він не може позбавитися від надзвичайно об'ємних,

образних, емоційно насичених уявлень. Тому він часто приходить на це місце, шукає докази і т.д. *Нав'язливі потяги* – напротивагу здоровому глузду у хворого може з'являтися бажання вдарити кого-небудь, у тому числі близьку людину, образити, забруднити і т.д.. Нав'язливі потяги на відміну від імпульсивних дій не реалізуються, але їх поява, у деяких випадках, викликає у пацієнта панічний страх.

Непристойні думки – неприпустимі морально-етичної точки зору уявлення про шановних та коханих осіб. В церкві подібні думки можуть з'являтися у релігійних людей, глибоко віруючих при погляді на ікони, під час молитви і т.д..

Нав'язливі спогади – нездоланні, надзвичайно тужливі спогади про які-небудь провини, що мали місце в минулому. З'являється виражене відчуття покаяння, сорому. Хворий хоче забути те, що трапилося, але не може цього зробити.

Нав'язливі страхи (фобії) – дуже різноманітні (описано понад 300 їх видів) інтенсивні страхи відносно найрізноманітніших явищ, які важко піддаються корекції. Хворий може розуміти безглуздість своїх страхів, боротися з ними, але як правило, безуспішно. До числа найбільш розповсюджених страхів відносяться: агорафобія – страх відкритих просторів, широких майданів, вулиць; клаустрофобія – страх замкненого простору; гіпсофобія – страх висоти; мізофобія – страх забруднення; танатофобія – страх раптової смерті; токофобія – страх померти

при пологах; сітофобія – страх перед вживанням їжі; оксіфобія – страх гострих предметів; нозофобія – страх різних захворювань (канцерофобія, сифілофобія, кардіофобія та ін.); фотофобія – “страх страху”; пантофобія – всеосяжний страх.

Нав'язливі сумніви – сумніви в правильності і закінченості своїх дій. Хворі відчують невпевненість у тому чи виконали вони свою справу, що була їм доручена, а якщо зробили, то наскільки точно і чи в повному обсязі. Вони часто повертаються до об'єкту заняття, шукають чисельні, часто нелогічні засоби самоперевірки але залишаються все ж невдоволеними, страждаючи від невпевненості і очікуючи несприятливих наслідків.

Нав'язливі побоювання – хворі бояться, що виконуючи ті чи інші часто автоматичні дії, вони зіб'ються, помиляться, почервоніють і т.д..

Нав'язливі дії – потреба в реалізації певної дії, що раптово виникла, до якої хворий ставиться критично, тобто розуміє безглуздість її характер і намагається боротися з нею. Сюди належать різноманітні дії, які мають характер звички і від яких надзвичайно важко позбутися, незважаючи на значні зусилля і активну протидію. Це може бути шмигання носом, стереотипні рухи ногою, жмурення очей, поправлення зачіски та інше. До числа нав'язливих дій належить наявність у мові непотрібних за змістом ввідних слів, наприклад, “розумієш”, або “часто-густо”, стереотипні маніпуляції з певними предметами. Якщо в силу будь-яких обставин хворий не може або не хоче виконати нав'язливу дію, то він відчуває психічний дискомфорт, що не зникає доки дія не відбудеться. Якщо нав'язливі дії виникають у зв'язку з фобіями чи нав'язливими сумнівами і

мають характер своєрідного психологічного захисту вони називаються *ритуалами*. Бажаючи запобігти нещастю, прагнучи перебороти сумнів, від якого хворий страждає, у зв'язку з будь-якими діями або страхом чогось він, наприклад, у певній послідовності б'є у долоні, мие руки милом до появи певної кількості мильних пухирців, шукає серед великої кількості людей лисих і т.д., що на деякий час заспокоює його. На відміну від маячення нав'язливості можуть зустрічатися у здорових людей (нав'язливість якої-небудь мелодії). Виникненню нав'язливостей можуть сприяти безсоння, перевтома, астенизація та інше.

Надцінні ідеї – емоційно яскраво забарвлені думки, що виникають на основі реальних обставин, але не виправдано починають домінувати у свідомості, переважати над усіма іншими визначаючи процес мислення, концентруються, посилюючи надцінну ідею. Надцінні ідеї не завжди бувають закінченим феноменологічним утворенням. При прогресуючому розвитку захворювання можлива їх трансформація у маячні ідеї (межове маячіння відношення). Розрізняють також проміжні стани, так зване “надцінне маячення” Бірнбаума, яке може змінюватися паранояльним маяченням. При надцінних ідеях на відміну від маячних по-перше немає змін особистості, з часом ідея блякне, а афект виснажується і, по-друге, існує можливість тимчасової або стабільної корекції. Частіше за все надцінні ідеї зустрічаються у психопатичних особистостей, в першу чергу у психопатів паранояльного типу, а також у досить аморфної групи так званих “фанатиків”. На відміну від нав'язливих ідей надцінні ідеї позбавлені важкого почуття нав'язування. Пацієнти мислять і почувають відповідно ідеї, що оволоділа ними. Надцінні ідеї, особливо ті, які розвилися у паранояльних психопатів коригуються дуже важко, а в деяких випадках, зовсім не піддаються корекції, при тому, що за всіма іншими питаннями ці люди можуть мати правильні судження. На особливу увагу заслуговують психопатологічні стани, що мають назву **дисморфофобій та дисморфоманій**. У прямому перекладі

дисморфофобія – страх зміни власного тіла. Цей стан можна охарактеризувати, як маячення “власної метаморфози”, зміни власного тіла. Дисморфофобія являє собою симптомокомплекс, для якого характерне активне прагнення корекції уявного дефекту, виразні ідеї стосування та депресивний настрій. У тих випадках, коли подібний розлад виникає без будь-якої зовнішньої причини, за парадоксальним механізмом і набуває форми маячних ідей, доцільніше говорити про *дисморфоманію*. Такі стани спостерігаються переважно при шизофренічних розладах та психопатіях психастеничного типу. У випадках, коли описаний синдром виникає реактивно і має реальну основу, наприклад у осіб з уродженими та набутими дефектами, більш доцільно використовувати термін *дисморфофобія*. Це, як правило, спостерігається у межах невротичних реакцій, патохарактерологічного розвитку та розладів особистості (психопатій).

Маячноподібні ідеї – хворобливі ідеї недооцінки або переоцінки

особистості, що виникають на тлі зміненого настрою (підвищеного або зниженого). В основі їх виникнення є певна незначна реальна підстава. Ці ідеї до деякої міри можна коригувати, але не завжди і не надовго. Вони ніколи не бувають відверто безглуздими. Найчастіше маячноподібні ідеї зустрічаються в структурі маніакальних і депресивних станів. У першому випадку мова йде, як правило, про завищену оцінку власних якостей, можливостей і досягнень; а в другому – про

різноманітні як за своїми якісними проявами, так і за ступенем виразності, ідеї збитку.

Маячні ідеї – симптом порушення мислення, при якому помилкове, неправильне судження, що виникає на хворобливій основі, спотворено відображає дійсність повністю оволодіває свідомістю і не піддається корекції. Маячна ідея суб'єктивно сприймається хворим як щось достовірне, в чому він не сумнівається. На відміну від нав'язливих ідей, при яких хворий розуміє їх абсурдність, маячні ідеї характеризуються високою суб'єктивною достовірністю, не змінюються під впливом досвіду і поєднуються в більшості випадків із змінами особистості.

Від надцінних, маячні ідеї відрізняються тим, що з самого початку їм властиве патологічне тлумачення дійсності. Вони, як правило, виникають із неясних маячних переживань, і, абсолютно не узгоджуються ні з особистістю хворого, ні з ситуацією. Межа між маячними і маячноподібними ідеями досить умовна. Вважають, що маячноподібні ідеї не мають тенденцію до систематизації і

відрізняються непостійністю. Маячні ідеї діляться на первинні (інтерпретативні) та пов'язані з афектами або розладами сприйняття (вторинне, образне маячення).

Первинне маячення виникає, як правило, не одразу, а як наслідок ряду характерних етапів, що змінюють один одного.

Спочатку з'являється *маячне сприйняття*. Обличчя, оточуючі предмети, події, що відбуваються навколо здаються наповненими таємницею, щось обіцяють, тривожать і в цьому немає нічого певного. Хворий просто відчуває, начебто щось має відбутися і це його насторожує. За маячним сприйняттям з'являється *маячне уявлення*, в силу якого події минулого життя набувають нового змісту, нового забарвлення, нового значення. Наприклад: “я нарешті зрозумів, що я бог і все на світі є наслідком моїх вказівок та розпоряджень” і т.д. При цьому маячне усвідомлення набуває змісту “особливої реальності” (К. Jaspers, 1923), виникає інтуїтивне розуміння суті подій, що відбуваються. Останню стадію первинного маячення називають його *кристалізацією* в

процесі якої маячні ідеї набувають “злагожденості і закінченості”. При первинному маяченні в першу чергу порушується логіка. Свою точку зору маячні хворі підкріплюють доказами, які підібрані упереджено. До уваги береться лише те, що відповідає ідеї, яку захищає хворий; аргументи проти до уваги не приймаються. До числа найбільш частих варіантів первинного

маячення, в залежності від його фабули, відносяться:

Маячення переслідування – маячні ідеї, при яких хворий вважає, що його переслідують, за ним стежать, хочуть вбити і т.п. Спочатку ці ідеї приховуються від оточуючих – це I фаза, потім настає II фаза – пацієнти починають активно боротися зі своїми “переслідувачами”. При цьому вони можуть ставати соціально небезпечними (озброюватися, нападати на незнайомих людей, тощо).

Маячення ревнощів – безпідставне звинувачення в подружній невірності, зраді, причому факти, які мають слугувати доказом часто нереальні, фантастичні за своїм характером. Часто виникає при хронічному алкоголізмі. При цьому маяченні хворі здатні скоїти тяжкий злочин (фізичні пошкодження, вбивство).

Маячення отруєння – твердження хворого, що йому підсипають в їжу отруту, дають отруйні ліки.

Кверулянське маячення, маячення сутяжництва – непереборна схильність відстоювати порушені, на думку хворого, інтереси, права шляхом чисельних скарг, позовів, заяв до суду, прокуратури та інших органів влади.

Маячення відношення (стосунку) – хворий вважає, що майже всі події навколишнього якоюсь мірою безпосередньо стосуються його і мають особливий сенс: оточуючі багатозначно дивляться на нього; всі вчинки, жести, висловлювання, радіо- і телепередачі, а іноді й ті чи інші явища природи відбуваються неспроста, а мають причетність до нього.

Еротичне маячення – різновид маячення відношення, впливу, яке іноді поєднується з маячними ідеями переслідування: певна особа протилежної статі кохає хвору (хворого), відчуває сильну пристрасть до неї (нього) і тому різними методами намагається привабити до себе, привернути їх симпатію.

Маячення одержимості – своєрідні іпохондричні маячні ідеї: в тіло хворого вселились тварини, міфічні, або вигадані хворим істоти.

Маячення самозвинувачення – хворі звинувачують себе у помилках, аморальних вчинках, думках, бажаннях за які вони отримують тяжке покарання.

Маячення самоприниження – маячні ідеї, при яких хворий вважає себе нездарою, нікчемою, неповноцінною людиною.

Маячення втрати, збитку – переконання хворого, у тому, що знайомі або невідомі злочинці хочуть обікрасти або обкрадають, розоряють, позбавляють квартири, заробітку і завдають шкоди його майну.

Маячення іпохондричне – стійка необгрунтована впевненість хворого, що в нього існує важка невиліковна хвороба і він має скоро померти. Для доведення цього він наводить безглузді аргументи, що начебто ґрунтуються на його відчуттях, поглядах оточуючих і клінічних аналізах. Особам, які намагаються його переконати, у тому числі, лікарям, хворий не вірить.

Маячення величі – переконання у своїх особливих якостях, здібностях, можливостях, багатстві, суспільному становищі. Маячні ідеї виникають на тлі піднесеного настрою.

Маячення високого походження – твердження хворого, що він за походженням із знатного роду, має родинні зв'язки з відомими всьому світу

людьми.

Маячення винаходу і відкриття – порушення мислення, при якому хвора особа, яка не має спеціальної освіти і досвіду, “винаходить” апарати, двигуни, ліки, “відкриває” закони руху всесвіту, застосування яких, на її погляд, сприятиме прогресу і ошчасливить людство.

Маячення реформаторства – хворий стверджує, що він перетворює світ, має для цього свої розрахунки, праці і т.п.

Образно-чуттєве маячення – маячні ідеї, що супроводжуються підвищеною афективністю та загальною розгубленістю розладом чуттєвого пізнання. Останнє не зберігає певної єдності світогляду і спирається не на систему доказів, а переважно на образи і фантазії. Хворий скрізь вбачає натяки на свою адресу: посмішки людей, статті в газетах; в лампочках, що світять, вбачає сигнал його уявних ворогів. На відміну від інтерпретативного – образно-чуттєве маячіння вторинне. Його поява пов’язана, найчастіше, з галюцинаторними переживаннями або афективними розладами. Воно малосистематизоване і у своїй основі має чуттєво забарвлені, яскраві, образні уявлення, які визначають фрагментарність та непослідовність проявів. Зміст образного маячення різноманітний, він то наближається до реальності, то набуває фантастичного характеру. До його числа входить антагоністичне або *маніхейське* маячення, в основі якого боротьба двох сил – добра і зла, світла і темряви. Характер і наслідки цього протистояння залежать від поведінки хворого, від його намірів і вчинків.

Афективне маячення, яке має депресивну або маніакальну спрямованість. Прояви маячення депресивної спрямованості різноманітні (ідеї збитку, різні варіанти іпохондричного та нігілістичного маячення та ін.). Так, при маяченні *Котара*, іпохондричні переживання набувають мегаломанічного характеру: “Мої страждання ніколи не скінчатся, відбудеться загибель світу, зникне людство, залишуся лише я і мої страждання...”. Афективне маячення маніакальної спрямованості виявляється маячними ідеями величі.

Катестетичне маячення – маячні ідеї пов’язані з порушенням інтерорецепції. Хворобливі відчуття, що походять в першу чергу з внутрішніх органів формують іпохондричні скарги, а також маячні ідеї впливу і переслідування.

Резидуальне маячення – маячні ідеї, які будуються на основі помилок сприйняття під час розладів свідомості. Після одужання хворий деякий час зберігає впевненість у істинності хворобливих (маячних) переживань, що мали місце в гострому періоді хвороби.

Кататимічне маячення – походить із тривожно-напруженого афекту або через бажання хворого.

Голотимічне маячення – причиною виступає депресивний афект

Індуковане маячення – маячні ідеї, що розвиваються у людей, які неспроможні критично поставитися до маячних висловлювань психічно хворого і вважають їх за істину. Виникає у людей із слабким інтелектом, або

високою навіюваністю.

Конформне маячення – за механізмами утворення близьке до індукованого маячення. Відмінність заключається в тому, що конформне маячення розвивається у психічно хворих, які знаходяться в значній близькості між собою. Хворі з конформним маяченням протиставляють себе оточуючому світові у якості групи, а не індивідуально. Розрізняють систематизовані і несистематизовані маячні ідеї:

Систематизоване маячення – маячні ідеї, які формують певну систему об'єднану центральною думкою. Маячні судження стають системою поглядів, що визначають світогляд в цілому. На цих судженнях зосереджується все психічне життя хворого. Спотворюється відбиття внутрішніх зв'язків між явищами реального світу. Одне хворобливе судження пов'язується з іншим викристалізовуючи маячну систему. Систематизованим є *паранояльне та паранейротичне маячення*.

Несистематизоване маячення – маячні ідеї, що характеризуються відсутністю послідовної системи доказів. Вони уривчасті, не пов'язані між собою, фрагментовані, незв'язані між собою, безглузді і швидко змінюються. Несистематизоване маячення пов'язане з порушеннями сприйняття (галюцинаціями). Несистематизованим є *параноїдне маячення*. Детальна характеристика маячних синдромів наводиться в главі, яка присвячена психопатологічним синдромам.

Розлади емоцій

Окрім пізнавальних процесів у людини існує також чуттєве життя, емоції. Їх анатомо-фізіологічною основою головним чином є таламо-гіпоталамічна ділянка. Розлад функціонування кори не призводить до грубих порушень емоцій, за виключенням лобних долей (морія). Натомість пошкодження окремих підкіркових відділків призводить до грубих емоційних розладів.

Емоції відносяться до філогенетично одного з найдавніших психічних процесів, вони існують і у тварин. Ще до утворення умовних рефлексів існували емоції. Вони відіграють важливу роль у психічному житті людини. Завдяки емоційному заряду – тону – функції організму знаходяться на оптимальному рівні.

Усі емоційні стреси, хвилювання супроводжуються вегетативними змінами. Емоції пов'язують душевне життя з фізичним. Почуття (емоції) відображають задоволення або незадоволення потреб людини або тварини. Всі симптоми емоційних розладів можуть проявлятися або як особливості афективного реагування на ту чи іншу конкретну ситуацію, або як хворобливі розлади настрою.

І. Посилення емоцій.

Патологічний афект – стан надзвичайного емоційного напруження, бурхлива емоційна реакція гніву, що раптово виникає у відповідь на нікчемні

(але іноді і значимі приводи). Для нього властивий раптовий початок, порушення свідомості з наступною повною або частковою амнезією і втрата психологічно зрозумілого зв'язку між силою, особливостями емоції та характером фактору, що її викликав. Людина в стані патологічного афекту може скоїти тяжкий делікт.

Патологічний афект слід диференціювати з *фізіологічним афектом*, який виникає після сильного хвилювання, але при ньому не спостерігається потьмарення свідомості і зберігається психологічно зрозумілий зв'язок між душевними переживаннями та фактором, що їх викликав.

Екстаз - найвищий ступінь захоплення і змилювання, що може поєднуватися із скованістю рухів (заціпеніння).

Емоційна гіперестезія – сильні емоції, що виникають з незначного приводу, оволодівають особистістю і відсувають на другий план основні соціальні та біологічні інтереси.

II. Послаблення емоцій.

Емоційна тупість – збіднення почуттів, що проявляється у повній байдужості хворих до себе, стану свого здоров'я, долі рідних та близьких. Першими, як правило втрачаються соціальні емоції та здатність до співпереживання. Характерний розлад при шизофренії.

Емоційне оскудіння – неухильне послаблення вищих емоцій при посиленні і домінуванні нижчих. Зустрічається при органічній патології, яка супроводжується загибеллю частини кори.

Апатія – безучасність, відсутність емоційних реакцій на оточуюче, життєвої перспективи. У випадку, коли такий стан виникає як реакція на психотравму, його називають *паралічем емоцій*.

Хвороблива психічна анестезія (anaesthesiapsychicadolorosa) надзвичайно важке для хворого відчуття спустошення почуттів, болісне нечуттєвість.

III. Порушення рухливості емоцій.

Емоційна лабільність – легке виникнення з незначного приводу неглибоких і нестійких емоцій, що швидко змінюються (іноді на протилежні) навіть без зміни діючого подразника. Властиво для неврозів.

Слабкодушність – легке виникнення і зміна нормальних по силі емоцій, їх нетримання, нездатність до приховування своїх почуттів. Часто зустрічається при судинній патології головного мозку.

Емоційна інертність – надмірна стійкість емоцій, які немовби застряють у свідомості людини і існують незалежно від зміни ситуації.

IV. Порушення адекватності емоцій.

Дисфорія- напружений тужливо-злобний настрій з елементами роздратованості, іноді з домішкою страху. Будь-який незначний чинник, який викликає негативні емоції може викликати агресивне збудження.

Фобії – нав'язливі страхи з критичним до них ставленням. Страх може бути викликаний психічними порушеннями, виступаючи як наслідок

галюцинаторно-маячних переживань, переживань, пов'язаних з різними проявами синдрому потьмарення свідомості; іноді його викликають соматичні розлади (переважно серцево-судинної та дихальної системи). Виразність страху коливається від боязкості до жаху, який призводить до потьмарення свідомості. Як правило страх сполучається з відчуттям неспокою, яке може перетворюватися у напруженість.

Паратимії – неадекватні подразники емоції. Хворий, розповідаючи про смерть близької людини сміється, або раптово виявляє агресію проти людини до якої добре ставився.

Амбівалентність почуттів – двоїсте, а іноді і одночасно протилежне емоційне переживання людиною тієї самої події, або об'єкта (наприклад задоволення і незадоволення, симпатії і антипатії, любові і ненависті тощо). Це пов'язане не з особливостями подразника, а з патологічним станом психічної діяльності. Протилежні емоції співіснують, а не змінюють одна одну.

Ейфорія – патологічно підвищений, але не напружений фон настрою з відтінком безхмарної радості, благодушності. Емоції неадекватні ні оточуючій дійсності, ні фізичному стану хворого.

Морія – ейфорія з елементами клоунади, манірності. Характерна схильність до безглузвих жартів, може бути виражене рухове збудження. Зрідка морія спостерігається на фоні легкого оглушення.

Як розлади настрою, тривалі психопатологічні стани виділяють *манію* та *депресію*.

Манія – стійкий напружено підвищений настрій недоступний негативним афектам. Головними проявами є ейфорія, прискорене за рахунок поверхневості асоціацій мислення та рухове збудження. Супроводжується відчуттям величезної енергії, сили, бадьорості. Хворі почувають себе здатними на будь-які досягнення, переоцінюють свої можливості навіть до ідей власної величі. При маніакальних станах спостерігається порушення активної уваги, підвищена відволікаємість.

Якщо ці властивості виражені в легкому ступені, то говорять про *гіпоманію*.

Виділяють декілька видів маніакальних станів:

1) Сонячна (весела) манія – у хворих гарний настрій. Вони схильні до позування, жартівливості. Відчуття хвороби відсутнє.

Спостерігається гіперсексуальність.

2) Експансивна манія – властивий підвищений настрій, який сполучається з переоцінкою власних можливостей, маячними ідеями величі, але вони не безглузді, хворих можна переконати.

3) Манія із скачкою ідей (fugaidearum) – манія з прискоренням асоціативного мислення. Клінічно схожа на розірваність мислення.

49

4) Гнівлива манія – манія з симптомами роздратованості, гнівливості,

агресії. Хворі всім невдоволені, конфліктні.

5) Сплутана манія – підвищений настрій сполучається з елементами порушення свідомості. Є ознакою екзогенно-органічного розладу.

Депресія - пригнічення настрою, що характеризується нудьгою, інтелектуальною і руховою загальмованістю, фізично важкими відчуттями, зниженням потягів, важким суб'єктивним почуттям, що призводить до хворобливо негативної оцінки дійсності.

Класифікація депресій за Кільгольцем:

I. Ендогенні (вітальні):

- а) при шизофренії;
- б) при маніакально-депресивному психозі;
- в) інволюційні.

II. Психогенні:

- а) невротичні;
- б) реактивні;
- в) депресії виснаження.

III. Соматогенні:

- а) симптоматичні;
- б) при органічному ураженні ЦНС.

Ендогенна депресія – пов'язана з ендогенним психічним захворюванням. Для неї характерна немотивованість, дифузність, відсутність гностичного компоненту (хворий не розуміє причини своїх страждань).

Такий стан є відображенням порушень вегетатики. Хворі відчувають неясні, важкі страждання, які важко переживаються хворим. Часто виникає *передсердна туга* – тужливе почуття напруження і стиснення в грудях.

Інтенсивність змінюється на протязі доби, ввечері стан покращується. Може спостерігатися *меланхолічне збудження* (raptus), яке супроводжується раптовою інтенсивною тривогою, збудженням з нестримними суїцидальними тенденціями. Нерідко виникає в період одужання.

При так званій **вітальній депресії** виникає відчуття болісної нечуттєвості, хворий не може ні радіти, ні жалітися ("Серце як камінь, немає почуття любові до близьких, дітей"). Їй притаманні виразні соматичні ознаки переважно у вигляді тріади Протопопова: тахікардія, мідріаз, закріп.

Психогенна депресія – пригнічення настрою пов'язане із наявною психотравмуючою ситуацією. Часті ідеї самозвинувачення, що витікають із конкретної ситуації. Спостерігаються ідеї переслідування, пов'язані з психотравмуючими факторами. При тривалій конфліктній ситуації реактивні депресії можуть набувати вітального характеру.

Соматогенна депресія – пов'язана з хворобливими відчуттями через соматичне захворювання.

Депресивні синдроми:

1) Тривожно-депресивний синдром – депресія з тривожністю, страх, ажитація. Часто зустрічається при інволюційній меланхолії.

- 2) *Депресивний іпохондричний синдром* – депресія з іпохондричним компонентом. Зустрічається в рамках шизофренії. Ступінь іпохондрії коливається від легкого до синдрому Котара (див. нижче).
- 3) *Астено-депресивний синдром* – астенія, підвищена втомлюваність, виснажуваність. Спостерігається при екзогенних психозах.
- 4) *Депресивно-параноїдний синдром* – до депресії приєднуються ідеї переслідування, отруєння та інші маячні прояви. Найчастіше спостерігається в рамках шизофренії.
- 5) *Депресивно-деперсоналізаційний синдром* – депресія сполучається з явищами деперсоналізації і дереалізації. Зустрічається в рамках біполярного афективного розладу, шизофренії, циклотимії.
- 6) *Нав'язливо-депресивний синдром* – сполучення депресії з obsесивними явищами.

51

Виходячи з супутніх ознак традиційно виділяють буркотливу, ниючу, слізливу депресії. Також розрізняють депресію самокатування, невпевненості, бідності, долі. Описані також *метушлива депресія, депресія звільнення та депресія виснаження*. Велике значення мають *стерті*, або *ларвірувані* депресії.

Розлади пам'яті, уваги та інтелекту

Порушення пам'яті.

Пам'ять – психічний процес, що полягає у фіксації, збереженні і відтворенні минулих вражень, досвіду та іншої інформації.

Пам'ять пов'язана з такою властивістю центральної нервової системи, як пластичність – здатність змінюватися під впливом подразників і зберігати їх сліди. Основними функціями пам'яті є фіксація (запам'ятовування), ретенція (збереження), репродукція (відтворення), впізнавання та забування (втрата непотрібного) інформації.

Збереження залежить від утворення системи зв'язків між окремими нейронами, групами нейронів, різними аналізаторами. Відтворення пов'язане з розгальмуванням тих часових зв'язків, які утворилися на

Розрізняють *довготривалу* і *короткотермінову* пам'ять.

Короткотермінова пам'ять базується на циркуляції імпульсів у замкнутих нейронних ланцюгах, а довготривала утворюється завдяки синтезу РНК.

Одним з варіантів короткотермінової є оперативна пам'ять. Вона ґрунтується на інформації, яка надходить із довготривалої і короткочасної пам'яті при розв'язанні певного завдання.

Порушення одного з перерахованих вище компонентів пам'яті призводить до її розладу. Розрізняють посилення (гіпермнезія), зниження і відсутність (гіпомнезія і амнезії) та спотворення пам'яті (парамнезії).

Гіпермнезія – патологічне посилення пам'яті. Зустрічається при афективних психозах, іноді при олігофренії, епілепсії.

Маніакальні хворі швидко запам'ятовують, утримують та відтворюють дати і події власного життя. При депресії може виникати вибіркова гіпермнезія, наприклад, маячення самозвинувачення супроводжується чіткими спогадами всіх минулих помилок. Гіпермнезія зустрічається також при епілептичних дисфоріях – пригадують найменші образи, неприємні події.

Гіпомнезія – ослаблення пам'яті – регрес пам'яті. Такий стан має певну динаміку, носить прогресуючий характер і може призводити до амнезії.

Рібо виокремлює 4 стадії розвитку гіпомнезії:

- 1) порушення вибіркової репродукції, відтворення того, що потрібно в даний момент. Забуваються події теперішнього життя (де і що поклав, чим харчувався, тощо) у той час як минулі події відтворюють добре.
- 2) важко пригадується і минулий досвід, хронологія подій. Втрачається знання мов, біографічні, наукові свідчення. Хворі неправильно локалізують спогади в часі. Зберігаються фрагментарні спогади, але добре пригадуються емоційно позитивно забарвлені події.
- 3) втрачається увесь запас знань, всі дати і події. Мертвих часто вважають за живих, втрачають орієнтацію в часі, і, навіть найближчому оточенні – амнестичне дезорієнтування.
- 4) повна редукція пам'яті – тотальна амнезія.

Прогресуюча гіпомнезія зустрічається при психозах старечого віку, церебральному атеросклерозі, первинно-атрофічних хворобах (Піка і Альцгеймера), при прогресуючих органічних захворюваннях (енцефаліти, травматична хвороба, алкогольні енцефалопатії). Легка гіпомнезія – при неврозах, депресивній формі афективних психозів, виснаженні, втомі.

Амнезія – наявність прогалин у спогадах, випадіння з пам'яті подій певного відрізка часу, яких-небудь переживань.

Амнезії за механізмом діляться на 2 групи:

1. **Фіксаційна амнезія** – неможливість запам'ятовування, відсутність пам'яті на поточні події.
2. **Репродуктивні амнезії**. За часом виникнення поділяються на ретроградну, антероградну, антероретроградну, ретардовану та анекфору.

Ретроградна амнезія – випадіння з пам'яті подій, що сталися до початку захворювання.

Антероградна амнезія – випадіння з пам'яті подій, які сталися після виникнення хвороби.

Антероретроградна амнезія – амнезія, що поєднує антероградну і ретроградну, тобто випадіння з пам'яті подій, що передували захворюванню, а також тих, що мали місце після його початку.

Ретардована амнезія – запізніла амнезія, яка характеризується тим, що відразу після захворювання з порушенням свідомості хворий може

розповісти про минулі переживання (галюцинації, страх тощо), але надалі їх забуває.

Анекфорія – порушення пам'яті, головним чином відтворення, при якому окремі події, образи згадуються тільки при спогаді про них.

Окремі види амнезій:

Амнезія системна – втрата пам'яті, пов'язана з психічною травмою, не на певні відрізки часу, а на певний зміст деталей при збереженні в пам'яті загальної ситуації.

Альтернуюча амнезія – хворий не пам'ятає своєї поведінки в стані, який протилежний тому, в якому він знаходиться в момент дослідження. Хворий веселий, рухливий, активно розмовляє. Потім після сну – спокійний і не пам'ятає себе веселого.

Психогенна амнезія (амнезія витіснення, афектогенна) – після психотравми людина забуває події, які мають психотравмуючий зміст.

Перфораційна амнезія – випадіння деяких подій внаслідок вживання психоактивних речовин (алкоголь).

Парамнезії – хворобливий психічний стан, який проявляється розладом пам'яті, що виникає внаслідок амнезії, коли прогалини в пам'яті заповнюються несправжніми спогадами. Парамнезії поділяються на конфабуляції, псевдоремінісценції, криптомнезії і фантазми.

Конфабуляція – порушення пам'яті, що характеризується заповненням прогалин пам'яті вигаданими спогадами та переживаннями фантастичного змісту. Іноді може розвиватись конфабуляційна сплутаність – вплив вигадок, який супроводжується хибним впізнаванням оточення, осіб. Зустрічається при старечих психозах і входить в структуру парафренного синдрому (конфабуляторна парафренія).

Псевдоремінісценція – несправжні спогади реального змісту про події, яких не було у відрізок часу, згадуваний хворим, але вони мали місце чи могли бути у минулому. Псевдоремінісценції нерідко заповнюють у хворого прогалини пам'яті. Їх не завжди легко можна відрізнити від конфабуляцій.

Криptomнезія – порушення пам'яті, при якому прочитане, почуте, побачене уві сні здається пережитим насправді, а факти, думки, запозичені в інших або вчитані з книжки вважаються власними. Криptomнезія зумовлена помилками пам'яті, її не слід ототожнювати з навмисним свідомим вигаданням, плагіатом.

Паралітичні фантазії – вигадки безглузлого змісту, що виникають у випадках виявленого слабоумства, наприклад, при прогресивному паралічі.

Фантазми істеричні – різні вигадки надзвичайних подій, яких насправді не було, прагнення поставити себе у центрі уваги оточуючих.

Спостерігається при істерії, істеричній психопатії. Хворий з яскравою чуттєвістю переживає своє несправжнє сприймання як щось достовірне.

Порушення уваги.

Увага – здатність зосереджуватися на зовнішньому або внутрішньому подразникові. Увага є психічною функцією, яка характеризується вибіркоким ставленням до об'єктів психічної діяльності, коли з великої кількості подразників свідомість вирізняє один або декілька.

Активна увага – свідоме, умовно рефлекторно вироблене, цілеспрямоване зосередження психічної діяльності на певних явищах.

Увага пасивна, мимовільна – привертання уваги на будь-який із числених зовнішніх подразників, під дією яких перебуває людина.

Недостатньо концентрована, надмірно рухлива увага раптово переключається з одного предмета на інший. В основі цього явища лежить безумовно зорієнтований рефлекс (“Що таке?”).

Порушення уваги можуть приймати наступні форми.

Важкість переключення – інертність нервових процесів при епілепсії, атеросклерозі, резидуально-органічних ураженнях.

Слабкість активної уваги – нездатність до тривалого напруження уваги у напрямку одного об'єкту, труднощі зосередження.

Прикутість уваги – посилення концентрації уваги та її стійкості.

Характерна для хворих у стані депресії, осіб з іпохондричними явищами і маячних хворих.

Відволікаємість уваги – порушення уваги, що характеризується ослабленням її концентрації та стійкості.

Загальмованість уваги – порушення механізму переключення уваги з одного предмета чи явища на інший, що пояснюється інертністю основних кіркових процесів.

Апрозексія – повне випадіння уваги.

Порушення інтелекту.

Інтелект – сума знань людини на даний момент і здатність в подальшому накопичувати їх та успішно використовувати. Інтелект включає в себе сукупність таких пізнавальних процесів, як пам'ять, розумова працездатність, характер мислення, його адекватність ситуації, реальність, точність суджень і умовисновків.

Розрізняють три складових структури інтелекту:

- **передумови інтелекту** - увага, пам'ять, розумова працездатність, особливості мовного апарату.
- **інтелектуальний інвентар** – знання, отримані в процесі виховання, навчання, самоосвіти, а також власний досвід – ерудиція;
- **власне інтелект** – можливість відтворювати ту або іншу якість суджень, умовисновків.

Сам по собі запас знань не може свідчити в повній мірі про наявність або відсутність у того або іншого хворого ознак недоумства. Низький запас знань, як правило, є ознакою недоумства, високий же ще не є ознакою інтелекту. Саме в такому аспекті слід розглядати наявність однобічних

здібностей (музичний талант, розвинена пам'ять) у осіб з низьким інтелектом.

Розрізняють природжене недоумство (олігофренію) та набуте (деменцію).

Природжене недоумство (олігофренія) – характеризується затримкою розвитку інтелекту внаслідок причин, які діяли внутрішньоутробно або в ранньому дитинстві (до трьох років). В залежності від ступеню порушення інтелекту поділяється на дебільність, імбецильність та ідіотію.

Набуте недоумство (деменція) – є наслідком захворювань мозку або психічних хвороб і проявляється стійким зниженням пізнавальної діяльності. Буває тотальним (дифузним, глобарним), лакунарним, концентричним і транзиторним.

Тотальне недоумство характеризується суцільним зниженням всіх форм пізнавальної діяльності і проявляється слабкістю інтелекту, пам'яті, уваги, зниженням почуттів (насамперед вищих) і волі. Цей тип недоумства спостерігається при старечому недоумстві, прогресивному паралічі та інших захворюваннях. Його наслідком є зниження рівня суджень, порушення критики, поведінки та руйнування ядра особистості.

Лакунарне недоумство характеризується зниженням пізнавальної діяльності з переважанням розладів пам'яті та уваги, внаслідок чого виникає зниження суджень. Ядро особистості, критика та поведінка довго залишаються непорушними. Цей тип недоумства спостерігається найчастіше при вогнищевих захворюваннях головного мозку.

За типом перебігу недоумство розділяється на:

- 1) прогресивне;
- 2) стаціонарне (травматичне, енцефалітичне);
- 3) регресивне (при судинних захворюваннях).

За динамікою недоумство має три фази (Блейлер):

- а) переважання функціональних розладів над органічними. Клінічно спостерігаються широкі коливання інтелектуальної діяльності.
- б) кристалізація недоумства – яскраво виступає органічна симптоматика.
- в) термінальна – недоумство сягає крайнього ступеню і носить характер маразму.

Клініко-нозологічна класифікація розладів інтелекту.

I. **Деменція при судинних захворюваннях мозку.** Зустрічається найбільш часто. В залежності від стадії розрізняють: просте атеросклеротичне, гостре постапоплектичне (виникає внаслідок інсульту), псевдопаралітичне, псевдоальцгеймерівське та галюцинаторно-параноїдне недоумство, а також недоумство з Корсаковским синдромом.

II. **Стареча недоумкуватість.** Починається зі змін особистості, загострення її преморбідних особливостей, рис характеру – егоїзму, егоцентризму, підозрілості, втрачається тепле ставлення до членів родини, загострюється вперстість. Починається регрес ядра особистості, передовсім

інтелекту. Виникає тотальне недоумство.

III. *Деменція при шизофренії* (транзиторне недоумство) характеризується слабкістю пізнавальної діяльності, яка розвивається повільно внаслідок наростання деструктивного процесу у мотиваційно-вольовій сфері.

Недоумство розвивається на фоні зниження енергетичного потенціалу психічної діяльності. Незважаючи на відсутність розладів пам'яті та достатній рівень формальних знань, хворий повністю соціально дезадаптований, неспроможний до практичної діяльності.

IV. *Епілептична деменція* - концентричне недоумство – тип недоумства, що характеризується поступовим звуженням інтересів хворого на своїй особистості, функціях свого організму. Мислення стає загальмованим, в'язким, деталізованим, конкретним. Думки фіксуються на дрібницях, страждає здатність до відокремлення головного від другорядного.

Погіршується пам'ять, випадають окремі слова, внаслідок чого мова стає обмеженою і одноманітною. Втрачаються громадські та професійні інтереси. Всі інтереси поступово звужуються і зосереджуються на своєму соматичному існуванні. Це звуження розвивається поступово, концентрично.

V. *Пресенільні деменції*.

а) хвороба Альцгеймера – первинно-атрофічний процес, що має лакунарний характер.

б) хвороба Піка – розлад інтелекту відразу приймає тотальний характер з порушенням ядра особистості.

VI. *Травматичне недоумство* характеризується зниженням якості суджень і умовисновків, астенією, афективною нестійкістю, але впорядкованою поведінкою та достатніми адаптативними можливостями.

VII. *Розлади інтелекту при психогеніях* мають складний генез, що залежить від особливостей особистості та психотравмуючої ситуації. При цьому виникають явища псевдодеменції (зворотні, не пов'язані з органічними ураженнями), які детально описані у розділі “Розлади свідомості”.

Розлади ефекторно-вольової сфери

Воля – свідоме цілеспрямоване керування людиною власною діяльністю. Вольова активність властива тільки людині. В процесі соціального розвитку у людини, на відміну від тварин, сформувалися форми пристосування до оточуючого середовища на основі диференційованих умовно-рефлекторних реакцій і вольового контролювання інстинктивної та інших видів поведінки.

Вольовий акт має складну будову і складається з шести послідовних етапів:

1) Спонування – визначається діяльністю підкіркових структур. Це аморфна, інстинктивна, недиференційована діяльність – неусвідомлена мотивація.

2) Потяг - на цій стадії з'являється усвідомлення того, що даному індивідууму бажано досягнути або реалізувати. Мотивація насичується кірковим (свідомим) компонентом. Розрізняють потяги харчові, захисні та статеві.

3) Прагнення – наявна конкретна мета для реалізації потягу, чітко виражений об'єкт.

4) Боротьба мотивів. Не кожне устремління може бути реалізоване, деякі з них пригнічуються. Це залежить від багатьох обставин, наявної ситуації, особистості – хтось може собі дозволити задовольнити свої прагнення, а інший, через, наприклад, виховання чи почуття обов'язку – ні. Багато залежить від психічного стану людини. У стані нормальної свідомості і розгальмованої поведінки (алкоголь) вона може мати різну поведінку.

5) Прийняття рішення.

6) Дія. Реалізація прийнятого рішення.

Воля тісно стикається з діяльністю. Це єдиний процес, тому їх виокремлюють в рухово-вольову (ефекторно-вольову) сферу.

Вольові порушення можуть виявлятися як на рівні потягів до діяльності і усвідомлення мети так і на рівні прийняття рішення, відповідної поведінки на всіх етапах вольового акту.

Патологія спонукань виявляється у формі зниження, підвищення та збочення вольової активності.

Зниження вольової активності.

Гіпобулія – ослаблення або зниження цілеспрямованої діяльності, що проявляється зниженням або цілковитою відсутністю спонукань, руховій і мовній загальмованості, обмеженості міміки при повній анатомічній цілісності рухового апарату.

Абулія – повна безвольність, відсутність відповідного імпульсу до дії. У хворого спостерігається обмеженість мімічних і пантомімічних рухів, рухова і мовна загальмованість при відсутності органічних порушень з боку нервової системи.

Абулія та гіпобулія можуть існувати окремо в рамках окремих захворювань та включатися в різні ступорозні стани.

Підвищення вольової активності.

Гіпербулія – стан патологічного посилення вольової активності, підвищене прагнення до діяльності, руховий неспокій і мовна гіперпродукція. При загальному зниженні волі виникає нескінчена різноманітність бажань і безцільних дій (метушіння, крики, спів тощо). Цей феномен спостерігається при афективних психозах (маніакальна фаза), надцінних ідеях, паранояльному розвитку особистості у психопатів, істеричній екзальтації та при епілептичних змінах особистості (впертість у досягненні мети). Гіпербулія може виникати при стресах. Іноді гіпербулія чергується з гіпобулією (при шизоафективному розладі).

Спотворення вольової активності.

Парабулії– виявляється в різноманітних імпульсивних рухових актах, безглузких, іноді вичурних, рухах і т.д. Виникає спотворення інстинктів, парадоксальність вольових дій.

Імпульсивна дія – несвідома, проста, поодинокі не пов'язана з ситуацією дія, яка здійснюється без вольового рішення. В основі цього лежить слабкість кіркової діяльності, недостатність активного гальмування. Хворі можуть без зрозумілого для оточуючих і них самих приводу падати на підлогу або битись головою об стіну, кричати, співати та ін.

Імпульсивні потяги – короткочасні патологічні потяги, що виникають зненацька, не можуть бути загальмованими і реалізуються у дії.

До їх числа належать:

Дромоманія– позбавлений будь-якої мотивації потяг до бродяжництва.

Клептоманія – прагнення красти без будь-якої фактичної зацікавленості.

Піроманія – пристрасть до підпалювання.

Трихотиломанія– потяг до виривання власного волосся.

Вербоманія– хворобливу захопленість розмовами, пристрасть до балаканини.

“Симптом Плюшкіна” – хвороблива пристрасть до накопичення нікому не потрібних речей.

Імпульсивні дії і потяги від нав'язливостей відрізняються тим, що вони, як правило реалізуються хворим без опору і боротьби.

Психомоторні розлади.

Під психомоторікою розуміють сукупність свідомо керованих рухових дій. До симптомів психомоторних розладів відносять утруднення, гальмування виконання рухових актів (гіпокінезії), повну нерухомість (акінезію, ступор), симптоми рухового збудження (гіперкінезії) та неадекватність рухів (паракінезії).

I. Акінезія (ступор).

Кататонічний ступор проявляється скутістю рухів, заціпенінням.

Хворий перебуває у певній позі протягом багатьох годин, днів, місяців. Для кататонічного ступору характерний ряд специфічних симптомів: *воскова гнучкість* – збереження хворим будь-якої наданої йому пози в сидячому і навіть стоячому положенні до кількох хвилин і довше; *симптом “повітряної подушки”* – хворий у положенні на спині не торкається потилицею до подушки, голова висить у повітрі; *поза ембріона* – тулуб хворого напівзігнутий, ноги зігнуті в колінах і підібрані до живота, руки зігнуті в ліктях і приведені до тулуба, голова – до грудей; *негативізм* – немотивована, безглузда протидія, опір будь-якій дії зовні, відмова від виконання її (пасивний негативізм), іноді вперте прагнення зробити наперекір сторонньому впливу (активний негативізм); *мутизм*– порушення мовного спілкування, що настає при неушкодженості мовного та слухового апарату. Проявляється безпідставним мовчанням, відсутністю відповіді на запитання,

спонтанною мовою.

Свідомість при кататонічному ступорі в значній частині випадків буває ясною, іноді він поєднується з онейроїдом.

Депресивний ступор – для цього стану властивий скорбний вираз обличчя, опущена голова, слюзи на очах. Лише іноді з хворими вдається вступити в контакт і отримати нескладну відповідь. Спостерігається при ендогенних депресіях.

Психогенний ступор. Від депресивного відрізняється тим, що хворий на нагадування про психотравмуючу ситуацію реагує вазомоторною реакцією.

Апатичний ступор. Хворі зазвичай лежать на спині, не реагують на навколишнє, тонус м'язів знижений. На питання відповідають з великою затримкою. Спостерігається при тривалих симптоматичних психозах.

Маніакальний ступор – хворий загальмований у рухах, але в цей же час у нього підвищений настрій, ейфорія.

Дієнцефальний ступор – явища застигання (каталепсії) при незмінній свідомості без змін психіки. Виникає при дієнцефальних розладах.

II. Гіперкінезії.

Кататонічне збудження - стан, що характеризується некоординованістю і дисгармонійністю рухів. Вони химерні і немовби умисно позбавлені сенсу, при цьому не відповідаючи ні характерові подразнень, ні загальній ситуації.

Кататонічне збудження може чергуватися з кататонічним ступором, переривати його, а також мати самостійний перебіг.

До кататонічних симптомів відносять: *манірність* – стан, коли прості дії викривляються, стають химерними; *ехолалію* – автоматичне повторення слів, запитань співрозмовника; *ехопраксію* – бездумне повторення, копіювання дій інших людей; *ехомімію* – бездумне повторення міміки людей, що в цей момент перебувають поряд.

Вирізняють *люцидну кататонію*, при якій кататонічне збудження сполучається з маяченням, психічними автоматизмами, галюцинаціями, але без порушення свідомості і *онейроїду кататонію*, при якій спостерігається розлад свідомості у вигляді онейроїду.

При депресії, збудження іноді може сягати стану *меланхолійного раптусу*, коли хворий будучи не в силах боротися з почуттям непомірної туги і відчаю стає несамовитим, кричить, б'ється головою в стінку, спричиняє собі пошкодження, прагне покінчити з життям.

Гебефренічне збудження проявляється безглуздо-дурашливою поведінкою (кривляння, ужимки, немотивований сміх і т.д.). Хворі стрибають, передражнюють оточуючих, чіпляються до них з безглуздими запитаннями, штовхаються, катаються по підлозі та ін. Мова в таких випадках, як правило, прискорена, містить багато неологізмів.

Маніакальне збудження – проявляється підвищеним настроєм, виразною мімікою і жестами, прискоренням асоціативних процесів і мови (аж до

скачки ідей), посилено непродуктивною безладною діяльністю. Дії не доводяться до кінця, через що складається враження хаотичного збудження. Зустрічається в ініціальній стадії екзогенних психозів, при сп'янінні, органічному ураженні ЦНС (особливо базальних ділянок лобної долі). *Істеричне збудження* – виникає психогенно і протікає бурхливо, з елементами демонстративності, часто спостерігаються фугіформні реакції із звуженням свідомості.

Спотворення інстинктів.

Інстинкти відіграють велику роль в житті людини, з віком вони більше контролюються волевими зусиллями. Порушення інстинктивних реакцій частіше спостерігаються у дітей і підлітків. Основними людськими інстинктами є харчовий, статевий та інстинкт самозбереження.

I. Порушення харчового інстинкту.

Анорексія – зниження потягу до їжі, вперта відмова від неї, внаслідок психічної хвороби.

Булімія – патологічно підвищений потяг до їжі, відсутність почуття ситості. *Полідипсія* – нестримна спрага.

Парафагії – вживання неїстівного.

Копрофагія – поїдання калових мас.

II. Порушення статевого інстинкту.

Гомосексуалізм – сексуальний потяг до осіб своєї статі. В їх числі:

уранізм – чоловічий гомосексуалізм; *лесбійська любов (сапфізм)* – жіночий гомосексуалізм; *педерастія* – статевий потяг до хлопчиків підліткового віку;

Садизм – задоволення статевого потягу шляхом заподіяння партнерові під час статевих зносин фізичного болю або морального приниження.

Патологічна пристрасть до жорстоких вчинків, катування.

Катування вчителів учнів з метою отримання сексуального задоволення увійшло в психіатричну практику під назвою *диппольдизму*.

Цьому різновиду садизму було надано ім'я домашнього вчителя Диппольда жертвою катувань і сексуальних залицянь якого був його учень.

Мазохізм – отримання сексуального задоволення тільки за умови відчуття різних больових подразнень, заподіяних статевим партнером.

Ексгібіціонізм – одержання статевого задоволення шляхом демонстрації своїх статевих органів особам протилежної статі.

Трансвестизм – статеве задоволення при перевдяганні в одяг протилежної статі.

Фетишизм – статевий потяг спрямований на неодухотворені предмети (білизна, одяг, коштовності та інше).

Фроттеризм – статеве збудження при дотику прикритими одягом статевими органами до тіла чи одягу особи протилежної статі.

Пікацизм – збудження досягається під час контакту з екскрементами статевого партнера.

Вуаєризм – потяг до підглядання за статевим актом, голими людьми з

метою статевого задоволення.

Педофілія – сексуальний потяг до дітей.

Зоофілія (содомія) – сексуальний потяг до тварин.

Некрофілія (бертранізм) – одержання статевого задоволення, шляхом зносин з трупами.

III. Розлади інстинкту самозбереження.

Ці розлади можуть проявлятися загостренням захисних реакцій, підвищеною настороженістю і готовністю до панічних реакцій, страхів при дії різних подразників.

Ослаблення рефлексу самозбереження – зникнення реакції при виникненні реальної небезпеки, при больовому подразненні, збочення захисного рефлексу при психічних захворюваннях проявляється в самопошкодженнях і суїцидальній поведінці.

Розлади свідомості

Свідомість – функція головного мозку людини, що полягає у відображенні об'єктивних властивостей предметів і явищ навколишнього світу, процесів, що відбуваються у ньому та регулюванні взаємозв'язків людини з природою і соціальною дійсністю.

А.В. Снежневський розрізняв 4 ознаки ясної свідомості:

- 1) адекватне, правильне сприйняття оточуючого світу (не ілюзорне, не маячне і т.д.)
- 2) правильна орієнтація в місті, часі і оточуючих особах.
- 3) послідовність мислення, відсутність явищ безладності, інкогеренції.
- 4) збереження пам'яті.

До вищеперерахованого слід додати ще одну ознаку нормальної свідомості – здатність до адекватного вербального та рефлекторного контакту. Якщо всі ці 4 ознаки мають зміни, то це свідчить про розлад свідомості.

У кожний конкретний момент душевне життя людини може мати різні ступені свідомості від повністю ясного до несвідомого стану. Не дивлячись на істотні розбіжності, синдроми потьмареної свідомості мають чотири загальних ознаки (К.Ясперс), які тією чи іншою мірою притаманні кожному з них:

- 1) нечітке сприйняття оточуючої реальності;
- 2) дезорієнтування в місці, часі і ситуації;
- 3) різні варіанти порушення мислення;
- 4) порушення пам'яті (хворий повністю або частково забуває те, що з ним відбувалося під час хворобливого стану).

Окремо кожна з ознак ще не свідчить про порушення свідомості.

Оглушення, наприклад, може зустрічатись при шизофренії.

Потьмарення свідомості може наставати раптово, або розвиватись

поступово. Поступовому (наприклад, деліріозному) передуює стан розгубленості, стрижень цього стану - *гіперметаморфоз*- стан надмірної відволікаємості, коли кожний новий подразник відразу привертає увагу хворого. Хворий втрачає домінантну лінію поведінки, відбувається постійне переключення уваги, дії набувають хаотичного характеру. Цей синдром вперше був описаний Верніке. А.В. Снежневський вважав, що в основі цього явища лежить патологічне посилення орієнтувального рефлексу.

Непсихотичні (непродуктивні) розлади свідомості.

Ці розлади ще називають виключенням свідомості. Вони характеризуються одночасним порушенням раціонального і чуттєвого пізнання через виключення свідомості при ураженні стовбурової системи мозку.

Оглушеність— при цьому стані до свідомості доходять тільки сильні (фізичні або психічні) подразники. Сприйняття оточуючого неясне, розмите, спогади різко обмежені або відсутні. Орієнтування в місці і часі різко порушене або відсутнє, емоції знижені. Рухова активність відсутня або ослаблена. Міміка хворих невиразна. Вони звичайно сидять або лежать в одному положенні. Іноді спостерігаються явища ейфорії.

Обнубіляція— легка короткочасна форма оглушення з моментами просвітлення, коли до хворого на деякий час повертається свідомість, а потім знову ніби закривається хмарою.

Сомноленція - більш глибокій ступінь оглушення, який може перейти в сопор і кому.

Сопор – синдром загального порушення свідомості. Хворі нерухомо лежать, іноді спостерігаються безладні рухи. Із зовнішніх подразників сприймаються тільки дуже сильні, наприклад, біль. Знижена рефлексорна діяльність. Можуть спостерігатися патологічні рефлекси, вегетативні порушення. Спогади на період сопору не зберігаються.

Кома – повна втрата свідомості, відсутність реакцій на зовнішні та внутрішні подразники, зникнення рефлексів. При комі порушуються дихання, серцево-судинна діяльність, функція вегетативної нервової системи. Після коми залишається повна амнезія на період втрати свідомості.

Психотичні (продуктивні) розлади свідомості.

Такі розлади ще називають потьмаренням свідомості. Вони характеризуються дезінтеграцією психічної діяльності внаслідок кіркових уражень.

Деліріозний синдром представлений масивною продуктивною психосимптоматикою. Спостерігаються множинні, рухомі, сюжетні галюцинації, переважно зорові, тактильні. Маячні ідеї відношення, переслідування нестійкі, пов'язані з галюцинаціями та ілюзіями метаморфопсії. Емоційний стан і поведінка хворого відповідають змісту галюцинацій. В розвитку деліріозного синдрому спостерігаються 4 стадії: I стадія - підвищена говорливість, вплив асоціативних, конкретно-

чуттєвих образів, яскравих уявлень, спостерігаються гіпермнезії, яскраво пригадуються картини минулого, іноді недавнього, іноді далекого. Мова безладна, інкогерентна. Чітко проявляється синдром гіперметаморфозу. Характерна зміна настрою і поведінки хворих. Якщо такі обмани сприйняття приємні, настрій підвищується, але частіше спостерігаються страхітливі галюцинації, які призводять до афекту тривоги, страху. Під вечір стан хворого погіршується - посилюються розлади сприйняття. Сон поверховий з жахливими сновидіннями. Хворі вскакують, намагаються кудись бігти, дезорієнтовані. Вранці, як правило, засинають, сон стає глибоким, просинаються з відчуттям втомленості, слабкості.

II стадія - поглиблення делірію. З'являються більш масивні напливи ілюзій і парейдолій, наростає гіперметаморфоз, гіперестезія органів відчуття. Хворі різко реагують на подразники, тривожні. Часто неправильно відповідають на запитання, спостерігається підвищена відволікаємість уваги. Свідомість порушується, іноді з'являються люцидні "вікна" - немовби "вікна в реальний світ", при цьому з'являється відчуття хворобливої змінності. Тоді хворий краще відповідає на питання, починає пізнавати оточуючих, але потім знову потрапляє в світ ілюзорного сприйняття. Сон хворий стає ще більш поверхневим, спостерігається більше жахливих сновидінь. Хворі засинають тільки вранці - на 2-3 години.

III стадія - до вищеперерахованих симптомів приєднуються яскраві зорові сценopodobні, калейдоскопічні галюцинації, що мають екстрапроекцію і хворий поводить відповідно до їх змісту. Галюцинації можуть мати комплексний характер - зорові + слухові. Вночі наплив галюцинацій посилюється, розвивається повна дезорієнтація, частіше хворі зовсім не сплять. Люцидні "вікна" короткотривалі або відсутні взагалі.

IV стадія - спостерігається повне дезорієнтування, мова інкогерентна - хворий промовляє окремі слова без будь-якої послідовності, не відповідає на поставлені питання. Збуджені в межах ліжка супроводжується буркотінням, спробами зривати одяг, знімати з тіла "нитки", пересувати ковдру, подушку. Іноді проявляються гіперкінези, симптом "обтирання" (прогностично несприятливий). Погляд мутний, розгублений. В подальшому може наступати сопор, кома і смерть.

Після деліріозного стану зберігаються досить яскраві, але не завжди зв'язні спогади. Хворобливі переживання залишаються в пам'яті більш чітко, ніж реальні події.

В якості варіантів деліріозного синдрому, які відрізняються більш важким перебігом, описані професійний та буркотливий делірій.

Професійний делірій – у зв'язку з галюцинаторно-параноїдними переживаннями, що обумовлені делірієм, хворий поводить так, наче йому доводиться виконувати свої професійні обов'язки – водій імітує керування автомобілем, музикант "грає" на трубі, токарь "обробляє" на станку деталь і т.д.

Буркотливий (муситуючий) делірій – збудження в межах ліжка, “збирання” дрібних предметів, що начебто прилипли до тіла і одягу, тиха, незрозуміла мова при відсутності реакції на зовнішні подразники. Найчастіше деліріозний синдром зустрічається при хронічному алкоголізмі (алкогольний делірій або біла гарячка). Спостерігається він також у зв’язку з отруєнням алкалоїдами білини (атропіновий делірій), тетраетілсвинцем (тетраетілсвинцевий делірій), при різних гострих інфекціях (інфекційний або лихоманковий делірій) та як один з варіантів епілептичних психозів (епілептичний делірій) і т.д.

Онейроїд– проявляється малочисельними галюцинаціями фантастичного надприродного змісту, в яких хворий не бере участі, але відчуває особливу відповідальність за все, що відбувається. Галюцинації змішуються з реальною дійсністю і складають єдине ціле (подвійне орієнтування). Реальність, як правило, знижена у своєму значенні або зовсім не сприймається хворим. Спостерігається ілюзорно-галюцинаторне сприйняття оточуючого світу, емоційне напруження (страх, чекання). Поведінці хворого властиві онейроїдний ступор або нецілеспрямоване, безглузде збудження. Спогади після одужання мають фрагментарний характер.

В якості різновиду онейроїдного синдрому окремими авторами виділяється *орієнтований онейроїд* при якому спостерігається повне (частіше подвійне) орієнтування.

Аменція– характеризується грубим порушенням сприйняття та орієнтації, галюцинаціями, переважно слуховими, уривчастими маячними ідеями, фрагментарністю відображення навколишнього, аментивною мовною безладністю, руховим збудженням, почуттям страху, безпорадності та розгубленості. Ця симптоматика переважно обумовлена порушенням синтезу, внаслідок чого хворий не може осмислити оточення. Після аментивного синдрому настає повна амнезія, рідше фрагментарні спогади. Аменція переважно виникає при соматичних захворюваннях з важким перебігом. Аментивний синдром може проявлятися в рамках різних нозологічних форм, будучи ознакою несприятливого перебігу захворювання. Окремі автори розглядають аменцію як різновид делірію.

Сутінковий стан – синдром потьмарення свідомості з глибоким дезорієнтуванням у оточуючому, галюцинаціями, уривчастими маячними ідеями стосунку, впливу, переслідування, афективними реакціями страху і гніву, руховим збудженням. Сутінки раптово виникають і швидко припиняються, іноді приводячи хворого до немотивованих вчинків, агресивних дій. Закінчується цей стан глибоким сном і амнезією.

Сутінковий розлад свідомості має п’ять диференційних ознак:

- 1) короткотривалість - від декількох хвилин до декількох днів;
- 2) початок - виникають раптово, критично;
- 3) емоційне напруження, виразний афект гніву, злоби.

4) цілеспрямованість дій – вчинки послідовні, іноді навіть неможливо запідозрити порушення свідомості.

5) наявність гострого чуттєвого маячення або галюцинацій.

В залежності від переважання окремих складових компонентів сутінкової свідомості виділяють галюцинаторний, маячний та дисфоричний варіанти.

1. Маячний (параноїдний). Характеризується впорядкованою, послідовною поведінкою, але визначається чуттєвим маренням і напруженим афектом. Хворі часто можуть бути соціально небезпечними.

2. Галюцинаторний. В клінічній картині переважають галюцинації. Хворі збуджені, агресивні. Часто такий стан є проявом епілептичного еквіваленту.

3. Дисфоричний (орієнтований). Спостерігаються явища часткового орієнтування. Хворий елементарно орієнтується у місці та власній особистості, але при цьому також можливий напружений афект і агресивно руйнівні дії.

В якості різновиду сутінкових станів (сутінки із впорядкованою поведінкою) розрізняють наступні:

Амбулаторний автоматизм – знаходячись в сутінковому стані хворі виконують зовнішньо впорядковані дії, переїзять з місця на місце, іноді досить далеко. При цьому вони поведуть себе адекватно ситуації, при необхідності контактують з оточуючими, але залишають враження дещо розгублених, зосереджених людей. Вчинки, що скоюються в стані амбулаторного автоматизму, як правило, амнезуються.

Сомнамбулізм – стан зміненої свідомості, властивий амбулаторному автоматизму, який настає під час сну, коли хворий встає вночі з ліжка, виконує в квартирі або на вулиці ряд складних дій, проявляючи при цьому рухову спритність, в ряді випадків недоступну в нормальному стані, а потім засинає знову і вранці не пам'ятає цих подій.

Просонковий стан - легка форма розладу свідомості, яка нагадує стан, що виникає у людини, коли її раптом розбудити вночі і коли “Я” повернулося, але орієнтування в часі, місці і навколишньому середовищі ще немає. У здорової людини такий стан короткотривалий (секунди, хвилини), а у психічно хворих він зберігається надовго.

Транс – психічний розлад, що характеризується автоматичністю актів поведінки у стані потьмареної свідомості або звуженого поля свідомості.

Фуга – стан звуження поля свідомості. При цьому хворий, не усвідомлюючи навколишнього виконує (переважно збуджено) ряд дій, наприклад, кружляє на одному місці, кидається бігти, у тролейбусі знімає одяг тощо. Людина діє автоматично, безтямно.

Принципи організації психіатричної допомоги.

Основні організаційні засади психіатричної допомоги зазнавали істотних змін на різних історичних етапах у відповідності з соціальним розвитком тогочасного суспільства, рівнем його культури та демократичністю. З огляду на ці критерії прийнято виокремлювати теологічний, метафізичний та матеріалістичний періоди становлення психіатрії.

Докорінними змінами у методах лікування та ставленні до хворих позначились останні сорок років, які пройшли під знаком широкого застосування психофармакотерапії та соціальних програм спрямованих на реабілітацію психічно хворих. Гуманізація лікувального процесу, толерантність у ставленні до психічно хворих, гарантування державою дотримання їх громадянських прав не залежно від стану здоров'я стали основними сучасними тенденціями розвитку психіатрії.

В Україні реформування психіатричної допомоги спрямовується головним чином на максимальне наближення її за місцем проживання пацієнта, мінімізацію ізоляції хворого від сім'ї, створення партнерських стосунків у системі хворий - лікар. Важливим аспектом визнається також поєднання медико-соціальної допомоги державних і громадських установ. В сучасних умовах основні принципи організації психіатричної допомоги формулюються наступним чином:

- розвиток переважно амбулаторної психіатричної мережі;
- максимальне наближення допомоги до пацієнта;
- тісна взаємодія психіатричних та загальносоматичних служб охорони здоров'я;
- спадкоємність у діяльності загальнолікарняної та психіатричної мережі;
- інтенсифікація лікування з використанням сучасних методик;
- підвищення ролі особистісно орієнтованих лікувально-діагностичних підходів;
- пом'якшення медико-соціальних наслідків психічних недуг;
- широке впровадження у психіатричну практику соціальних форм роботи з пацієнтами;
- забезпечення прав і свобод осіб з психічними розладами.

Дотримання цих принципів дозволяє створити сучасну ефективно діючу та гуманістично спрямовану систему психіатричної допомоги.

Структура організації психіатричної допомоги.

Психіатрична допомога забезпечується за допомогою єдиного комплексу із стаціонарних, амбулаторних та напівстаціонарних закладів. Крім того, питання психіатричної служби розробляють у науково-дослідних інститутах і на психіатричних кафедрах вищих навчальних медичних закладів.

I. Установи, що надають позалікарняну психіатричну допомогу.

1. Психоневрологічні диспансери (ПНД):

- обласні;
- міські;
- районні.

2. Психоневрологічні диспансерні відділення (ПНДВ):

- у складі психоневрологічних лікарень;
- у складі соматичних лікарень.

3. Психоневрологічні кабінети (ПНК) у загальносоматичних поліклініках:

- загальні;
- спеціалізовані.

II. Установи надання лікарняної психіатричної допомоги.

1. Психіатричні лікарні:

- обласні та міські;
- лікувально-трудова пролфілакторія (ЛТП) для хворих на алкоголізм.

2. Психоневрологічні відділення:

- у складі психоневрологічних диспансерів;
- у складі соматичних лікарень та військових шпиталів;
- відділення для наркоманів.

3. Денні стаціонари.

4. Психоневрологічні санаторії.

5. Будинки для інвалідів-психохроніків.

III. Соціально-реадаптаційні установи.

1. Лікувально-трудова майстерня (ЛТМ).

2. Спеціальні цехи.

3. Інтернати та школи для розумово відсталих дітей.

4. Спеціальні школи для дітей з розладами поведінки.

5. Школи та групи для дітей з мовними порушеннями.

6. Підліткові кабінети.

Структура та завдання закладів психіатричної допомоги.

Основне місце в структурі системи надання амбулаторної психіатричної допомоги хворим займає психоневрологічний диспансер, а стаціонарної - психіатрична лікарня. До психіатричної лікарні госпіталізують хворих з гострими розладами психіки психотичного рівня чи хронічним перебігом хвороби у стадії загострення, тоді як у стаціонарних відділеннях психоневрологічних диспансерів та психіатричних відділеннях лікарень загального профілю лікують переважно пацієнтів з порушеннями непсихотичного характеру (переважно внаслідок соматичних недуг), а також хворих з психозами, які звертаються за допомогою самі і не потребують перебування в умовах психіатричного закладу .

Структура ПНД.

Кожен диспансер закріплений за окремою територією, яка, у свою чергу, розбита на окремі лікарські дільниці для обслуговування дорослого і дитячого населення. Залежно від кількості обслуговуваного населення до складу ПНД входять наступні підрозділи:

1. Поліклініка:

- реєстратура;
- кабінети дільничних лікарів-психіатрів;

- організаційно-методичний кабінет;
- наркологічний кабінет;
- психотерапевтичний кабінет;
- фізіотерапевтичний кабінет;
- дитячий кабінет;
- підлітковий кабінет;
- кабінет невропатолога;
- логопедичний кабінет;
- кабінет правової допомоги;
- кабінет сексопатології.

2. Стаціонарні підрозділи.

3. Денний стаціонар.

4. Лікувально-трудова майстерня.

Завдання диспансеру.

1. Надавати всі види амбулаторної допомоги.
2. Надавати допомогу вдома.
3. Проводити всі види експертиз.
4. Рання діагностика психічної патології.
5. Облік первинної та повторної захворюваності.
6. Диспансерно-динамічний облік.
7. Облік психічно хворих серед населення.
8. Робота в тісному зв'язку з соматичними лікарнями та поліклініками, дитячими лікарнями та підлітковими кабінетами.
9. Психогігієнічна та санітарно-просвітницька робота.
10. Соціально-правова допомога.

Дільничний психіатр на дільниці виконує повний обсяг лікувально-діагностичної та профілактичної роботи згідно з діючими положеннями. Він відповідає за своєчасне виявлення, первинне обстеження чи огляд хворих, взяття їх на диспансерний та консультативний облік і лікування, зокрема, підтримуюче. Крім того, лікар здійснює і заходи соціально-трудового та правового змісту, сприяє відновленню соціального статусу пацієнта.

Дільничний психіатр повинен також зосередити певну увагу на веденні патронажної справи, як однієї з форм реабілітації та утримання хворого в домашніх умовах (колективний патронаж). Під патронажем розуміють угоду на певний строк, оформлену між психіатричною установою з одного боку, та фізичною чи юридичною особою (родичами, підприємством, колективним господарством) – з іншого. В цій угоді обов'язково повинні бути вказані обов'язки, які покладають на себе обидві сторони щодо забезпечення догляду і лікування хворого, а також матеріального забезпечення лікувального процесу.

Структура психіатричної лікарні.

Кожна психіатрична лікарня закріплена за окремою територією, має відповідний радіус обслуговування і розрахована на певну кількість хворих.

Оптимальним для сучасної лікарні визнано розмір 800 ± 300 ліжок. Як і в лікарнях загального профілю, до структури психіатричної клініки входять приймальне та різноманітні лікувально-діагностичні відділення, а також допоміжні підрозділи.

Залежно від віку і статі хворих, перебігу та стадійності, нозологічної специфічності психічних захворювань, лікувальні відділення розподіляють на загальнопсихіатричні та спеціалізовані. У загальнопсихіатричних відділеннях зазвичай перебувають хворі однієї статі (поділ на чоловічі та жіночі). Широко застосовується наступна спеціалізація відділень:

- лікувально-діагностичні відділення (для первинних хворих);
- відділення активної терапії (для повторних хворих із загостреннями);
- відділення соціальної терапії (для хворих з хронічними рецидивуючими психозами, які потребують соціально-психологічної реабілітації).

До складу вузькоспеціалізованих відносять наркологічне, психосоматичне, примусового лікування, судово-психіатричної експертизи, геронтологічне, епілептологічне, інфекційне (або ізолятор), туберкульозне, відділення неврозів та відділення для інвалідів ВВВ.

Допоміжні служби складаються з лікувально-трудоих майстерень, рентгенівського кабінету, аптеки, фізіотерапевтичного відділення, кабінетів лікарів (хірурга, офтальмолога, отоларинголога, терапевта, стоматолога, психотерапевта та ін.).

Адміністративно-господарча служба: головний лікар та його замісники, медична частина, архів, господарча частина, бухгалтерія, харчоблок.

Сучасна психіатрична лікарня повинна мати не лише ефективну лікувально-діагностичну базу, а й належні побутові умови, аби хворі почувались комфортно. Традиційних донедавна психіатричних атрибутів у вигляді спеціальних пристроїв, ґрат, замків тощо слід уникати. Інтер'єр приміщень, у тому числі й палат, не повинен суттєво відрізнятися від оснащення звичайних лікарень. Правила внутрішнього розпорядку для хворих і відвідувачів мають базуватись на принципах партнерства, взаємодопомоги, дотримання прав і свобод людини.

Останнім часом спостерігається тенденція до деінституалізації лікарень (максимального виведення пацієнтів за їх межі). Розміри психіатричних лікарень прагнуть довести до 300-500 ліжок, при цьому ліквідувавши засоби штучного обмеження свободи пацієнтів. У сучасному розумінні клініки розглядають як місце не ізоляції хворих, а тимчасового перебування на період терапевтичного процесу. Палати плануються із розрахунку не більш як на 1-3 особи, з максимальним забезпеченням комунальними зручностями, а в стаціонарах передбачено не більше як 20-30 ліжок, з денними стаціонарами, кімнатами відпочинку, спеціальними приміщеннями для розваг і дозвілля.

Завдання психіатричної лікарні.

1. Надання всіх видів стаціонарної лікарняної допомоги хворим.
2. Проведення всіх видів стаціонарної експертизи.
3. Розробка лікувальних та реабілітаційних рекомендацій для хворих, що виписуються.
4. Забезпечення спадкоємності в роботі з амбулаторними психіатричними установами.
5. Проведення профілактичної та санітарно-просвітницької роботи серед населення.

Неодмінною складовою лікувального процесу у психіатричній лікарні повинен бути психотерапевтичний вплив і юридична допомога спрямована на відновлення соціального статусу пацієнтів після одужання.

Лікувальний режим і медична документація психіатричного стаціонару.

Режим хворому призначає лікар-психіатр ще у приймальному відділенні і його розпорядження обов'язково фіксуються у відповідній медичній документації.

У подальшому ці розпорядження періодично переглядають з урахуванням стану хворого узгоджуючи з подальшими лікарськими призначеннями. Розташування хворих по палатах у межах відділення відбувається диференційовано з метою профілактики можливих ексцесів у разі психомоторного збудження пацієнтів або спроб їх заподіяти собі чи іншим певну шкоду (суїцид, агресія та ін.). Лише деякі хворі, переважно з гострою психотичною симптоматикою, потребують особливої уваги та спостереження за їхньою поведінкою, аби своєчасно тамувати загострення недуги. Їм призначають обмежувальний режим з перебуванням у

378

спостережних палатах під наглядом медичного персоналу і інтенсивне медикаментозне лікування.

Документація стаціонару:

1. Історії хвороб.
2. Журнал руху хворих.
3. Процедурний журнал.
4. Журнал обліку розподілу ліків.
5. Журнал спостереження за хворими.

Основні правила роботи медичного персоналу з психічно хворими:

1. Чуйне та уважне ставлення до хворого. Повага його особи. Обов'язково слід звертатися до хворого на "Ви", з ім'я та по-батькові.
2. Не допускати сперечання та обдурювання хворих. Розмову вести з ними в поважному, доброзичливому, неквапливому тоні.
3. Пильність на посту, особливо у ставленні до хворих з посиленим наглядом.
4. Не допускати проникнення до відділення гострих та інших небезпечних речей, пильно берегти ключі від відділення.

5. Обов'язкова взаємна інформація персоналу про зміни стану хворих.
6. Не вести розмов при хворому на медичні теми, особливо тих, що мають відношення до його хвороби.
7. Не виконувати без дозволу лікаря прохань хворого: не передавати листи, речі, не надавати відвідувачам будь-якої інформації про хворого. Не передавати нічого хворому без належного дозволу.
8. Не залишати у відділенні потенційно небезпечних предметів (лез до гоління, ножів, виделок, голок, скляного посуду і т.ін.).

Швидка і невідкладна психіатрична допомога.

Вищезазначені поняття є переважно суто теоретичними і на практиці часто взаємоперекривають одне одного. Важко наперед визначити послідовність дій бригади "Швидкої психіатричної допомоги", яка прибула на виклик, адже тактика психіатра на місці залежить передовсім від ситуації, поведінки пацієнта та його психосоматичного стану. Показанням до надання негайної психіатричної допомоги є:

1. Стан психомоторного збудження різної етіології з імпульсивними та агресивними діями;
2. Затьмарення свідомості;
3. Гострі галюцинації та маячення;
4. Депресія, що супроводжується страхом і суїцидальними тенденціями;
5. Стан вираженої дисфорії.

Таким хворим надають першу невідкладну допомогу шляхом введення психофармакологічних препаратів, які тамують напад. Спочатку завжди потрібно запропонувати пацієнту добровільно прийняти ліки і дати відвезти себе до лікарні. У випадку відмови, слід, утримуючи хворого за плечі та лікті, покласти на ліжку і внутрішньом'язово зробити необхідні ін'єкції. Під час супроводу до автомашини його тримають з обох боків за плечі та руки, продовжуючи тримати, кладуть на носилки і транспортують до приймального відділення психіатричного закладу. В особливо небезпечних випадках госпіталізацією займається бригада „Швидкої допомоги” спільно з працівниками міліції.

Питання про госпіталізацію до психіатричного стаціонару вирішує лише лікар-психіатр після особистого огляду хворого. Направлення до лікарні проводиться за абсолютними та відносними показаннями.

До абсолютних показань відносяться випадки, коли хворий потребує невідкладної терапевтичної допомоги та становить соціальну загрозу (для себе та оточуючих).

До відносних - неможливість забезпечити догляд за хворими в домашніх умовах.

У великих містах госпіталізацію забезпечують бригади швидкої медичної допомоги, яка складається з лікаря-психіатра, фельдшера, санітара (молодшої медичної сестри) та водія. У районних центрах її проводять загальні бригади "Швидкої медичної допомоги", які діють за направленнями

лікарів-психіатрів чи невропатологів (у разі їх відсутності). У сільській місцевості ця функція покладена на дільничних терапевтів, фельдшерів або медичних сестер фельдшерсько-акушерських пунктів.

Примусову госпіталізацію здійснюють як невідкладну, без згоди пацієнта чи його законних представників силами медичного персоналу, а за потреби - з допомогою працівників міліції. Для цього необхідне узгодження юридичного і власне медичного критерію примусової госпіталізації. Тобто, даний механізм застосовується тоді, коли є незаперечні ознаки розладу психіки (медичний критерій), через що хворий вдається до антисоціальних дій, стає небезпечним для себе і оточуючих (юридичний критерій).

Підставою для примусової госпіталізації можуть бути лише безсумнівні порушення психіки, що підтверджуються конкретними фактами, тобто словами та діями пацієнта. Лише реальна ситуація, об'єктивно підтверджені факти можуть бути підставою для конкретних дій медичного персоналу. Нехтування цими правилами може призвести до порушення прав і свобод громадян з усіма можливими трагічними наслідками як для хворого, так і для тих, хто мимовільно переступив межі закону.

Госпіталізована примусово особа, згідно чинного законодавства, протягом доби повинна бути оглянута комісією з трьох лікарів-психіатрів (головний лікар, завідувач відділення, лікуючий лікар-ординатор).

Колегіально вони вирішують питання щодо доцільності подальшого перебування пацієнта у психіатричному стаціонарі. У випадку необхідності приймається рішення про продовження лікування до поліпшення психічного стану, про що головний лікар (завідувач відділення) повідомляє пацієнта та його родичів. Якщо у хворого виявляються незначні розлади психіки, він не визнається небезпечним і категорично відмовляється від лікування, його треба виписати під патронаж дільничного лікаря-психіатра чи інших медпрацівників за місцем проживання.

На примусове лікування за рішенням суду направляються також психічно хворі, що скоїли правопорушення та були визнані судом неосудними.

Особи у стані простого сп'яніння чи інтоксикації наркотичними препаратами (без психотичних проявів) невідкладній госпіталізації до психіатричної лікарні не підлягають.

Реабілітація психічно хворих.

Згідно сучасних тенденцій розвитку психіатричної допомоги лікування психічно хворих орієнтоване на якомога повніше відновлення їхнього індивідуального та соціального статусу за допомогою реабілітаційних міроприємств. Вони спрямовуються на раннє та ефективне лікування хворих, профілактику інвалідизації і своєчасне та повноцінне їх повернення до суспільної діяльності. Важливу роль для виконання цих завдань відіграє відновлення соціальних зв'язків втрачених під час хвороби.

У міжнародній практиці виділяють три основні етапи реабілітації:

1. Медичний – основні зусилля спрямовуються на ліквідацію продуктивної психопатологічної симптоматики, запобігання розвитку госпіталізму (так званого лікарняного недоумства), інвалідизації та соціальної неповноцінності.

2. Професійний – передбачає закріплення досягнутого терапевтичного ефекту і відновлення працездатності та соціальних зв'язків.

3. Соціальний – спрямований на максимальне відновлення суспільного становища хворого і забезпечення соціальної адаптації та працевлаштування.

Чіткої межі між цими етапами немає, але на кожному з них повинні вирішуватись конкретні задачі задля єдиної кінцевої мети – відновлення гармонії особистості та усунення соціальної дезадаптації.

З метою реабілітації психічно хворих застосовують диференційовані лікувальні режими, праце- та психотерапію, лікувальну фізкультуру, арттерапію, спеціальні методи соціальної активізації хворих (самоорганізацію, самообслуговування), індивідуальні та колективні форми патронажу та ін.

Вирішення завдань реабілітації неможливе без вироблення чіткої комплексної програми дій, прийнятої для психіатричного закладу чи відповідної територіальної одиниці. Для виконання таких програм при психіатричних закладах створюють спеціальні підрозділи, які здійснюють контроль за її реалізацією.

Ефективність реабілітації оцінюють за клініко-психологічними, соціально-трудовими та соціально-економічними критеріями.

Література:

Погорєлов, С.Ю. *СезінМедсестринство в психіатрії і наркології*, Київ ВСВ «Медицина» 2012.

Чабан О.С. *Мед сестринство в психіатрії*. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

Драчова З.М., Блейхер В.М., Крук І.В. *Нервові та психічні хвороби*. — К.: Вища шк., 1986.

Морозов Г.В., Ромасенко В.А. *Нервові і психічні хвороби*. — М.: Медицина, 1986.

Тема 8

«Розлади психічної діяльності при інфекційних та соматичних хворобах. Післяпологові психози. Шизофренія. Маніакально-депресивний психоз»
Психічні порушення при інфекційних захворюваннях

Перебіг інфекційного психозу характеризується загальними ознаками: 1. Виникнення інфекційного психозу після початку інфекційного захворювання. 2. Розвиток інфекційного психозу, як правило, гострий. 3. В клінічній картині інфекційного психозу прояви інфекційної хвороби. 4. Характерні додаткові методи обстеження (кров, сеча, виявлення збудників тощо). 5. Наявність аментивності у клініці інфекційного психозу. 6. З одужанням хворого прояви фізичної та психічної астенії. Розглядаються основні форми інфекційних психозів: деліріозна, онейроїдна, аментивна та «гостре маячення», а також змішані форми: аментивно-маніакальна, аментивно-кататонічна та ін. Увага звертається на клініку інфекційного психозу типу «гострого маячення». Підкреслюються головні симптоми цього захворювання, необхідність своєчасної діагностики та термінової допомоги, якою повинен володіти кожний лікар-лікувальник, висвітлюються основні методи лікування інфекційних психозів: індивідуальний догляд, гігієна тіла, зігрівання, постільний режим, антибіотики широкого спектру дії, сульфаніламідні засоби, боротьба з обезводненням організму, дезінтоксикаційні засоби, переливання крові та замінників крові, загально-укріплююча терапія, вітамінотерапія та інш. Картина психічних розладів при енцефалітах складається з гострих психозів, з потьмаренням свідомості, перебігаючих по «екзогенному типу реакцій», з галюцинаторними, маячними і кататоподібними проявами, а також з психоорганічними і корсаковськими змінами. Вивчаються клінічні прояви психічних порушень у інфікованих СНІДом з враженням головного мозку і швидким нарощуванням деменції (у 60-90% всіх хворих) і психічних порушень у осіб з груп ризику: а) «сіра зона» – особи, уражені вірусом СНІДу; б) «група неспокою» – особи, найбільш підвержені небезпеці зараження (наркомани, гомосексуалісти, проститутки). Звертається увага на епідеміологію, етіологію, патогенез, патологічну анатомію, та перебіг нейросифілісу. Підкреслюється психопатологічна, неврологічна та соматична симптоматика у хворих сифілітичними психозами та прогресивним паралічем. Проводиться класифікація прогресивного параліча (форми): експансивна, депресивна, дементна, а також атипові форми, що зустрічаються значно рідше: ажитована, галопуюча, ювенільна, лісаурівська. Прогресивний параліч у своєму перебігу має три стадії: початкова (скарги неврастенічного характеру), стадія вираженої хвороби (чітка симптоматика типових форм), стадія глибокого паралітичного недоумства (психічний розпад, паралітичний маразм). Класифікація форм сифілітичного психозу: неврозоподібна, деліріозна, галюцинаторна, маніакальна, депресивна, галюцинаторно-параноїдна, пароксизмальна, кататонічна, корсаковська, псевдопаралітична, дементна. На занятті обговорюються додаткові методи дослідження крові та ліквору, які дають змогу чітко виставити діагноз: РІБТ (реакція іммобілізації блідої трепонеми), РІФ

(реакція імунофлюоресценції), RW (реакція Вассермана), білкові реакції Нонне-Апельта, Панди і Вейнхбротта. Особливо важливе діагностичне значення має реакція Ланге, яка дає «сифілітичний зубець» при сифілітичному психозі і «паралітичну криву» при прогресивному паралічі. Лікування аментивного збудження полягає у призначенні: психотропних (сибазона, аміназін, галоперидол) засобів, а також кардіамін, сульфакамефокаїн, показані великі дози вітамінів С, РР, В1, В6, В12.

Психічні порушення при соматичних захворюваннях

Психічні порушення, які виникають при гострих, затяжних і хронічних соматичних (чи ендокринних) захворюваннях, називають соматогенними психічними розладами (соматопсихічними розладами) і класифікують на такі групи: непсихотичні психічні розлади (астенічні, астено-іпохондричні, астено-депресивні, астено-дистимічні, тривожно-фобічні, істероформні); психотичні розлади (аментивні, деліріозні, деліріозно-аментивні, кататонічні, параноїдні, депресивні); дефектно-органічні стани (психоорганічні та деменції). Патогенез. У патогенезі багатьох соматогенних психічних порушень певну роль відіграє інтоксикація, що розвивається при захворюванні печінки, нирок, травного каналу. Важливе значення має також гіпоксія головного мозку внаслідок порушення церебральної гемодинаміки, ендокринні зсуви, що спостерігаються при деяких внутрішніх хворобах, чинник виснаження, порушення обміну речовин та імунних властивостей організму, морфологічні зміни у головному мозку, що розвиваються при деяких хронічних та ендокринних захворюваннях. Особливості соматогенних непсихотичних психічних розладів Найчастішим непсихотичним порушенням при усіх соматичних та ендокринних захворюваннях є астенічний синдром, який виявляється як на ранніх стадіях хвороби, так і у випадках, коли процес зайшов надто далеко. Нерідко астенічні вияви розвиваються раніше, ніж з'являються соматичні ознаки захворювання. Хворі скаржаться на швидку втомлюваність, слабкість, у них з'являються дратівливість, гіперестезія як до фізичних, так і до емоційних подразників, порушується сон, погіршуються апетит і самопочуття. Вони виявляють зайву тривогу за своє здоров'я, стан своїх близьких, стають сльозливими, емоційно нестійкими. З'являються вегетативні порушення: пітливість, тахікардія. У деяких хворих нерідко спостерігають різні фобії. У разі тривалого перебігу захворювання можуть сформуватися психопатоподібні розлади у вигляді нестриманості, збудливості, істеричності, іпохондричності, астенічної зміни особистості. Основні клінічні форми соматогенних психозів На тлі вираженої соматичної інтоксикації, а іноді й під впливом додаткових екзогенних шкідливостей можуть розвиватися соматогенні психози. Частота їх невелика – до 1,3-1,5% від кількості хворих, котрі поступають у психіатричний стаціонар. У гострий період соматичної хвороби найчастіше розвиваються синдроми потьмарення свідомості (аментивний, деліріозний, онейроїдний), які нетривалі (до 2-3 днів) і при сприятливому перебігу хвороби закінчуються

виходом в астенічний стан. У разі важких соматичних захворювань, що призводять до виснаження, можуть виникати затяжні психози з ендормною картиною. Найчастішими серед них є депресивні і тривожно-депресивні стани. Такі хворі некоммунікбельні, мало розмовляють, хоча ідеаторної загальмованості у них немає. Вони багато лежать, одні висловлюють ідеї самозвинувачення, інші – іпохондричні ідеї і навіть маячення Котара. При посиленні тривоги може розвинути рухове збудження – у цьому стані хворі чинять суїцидні спроби. У випадках, коли соматичні захворювання призводять до вираженої гіпоксії головного мозку, може з'явитися маніакальний стан з підвищеним настроєм – хворі відчувають прилив сил, однак об'єктивно їх психічна і фізична продуктивність виявляється зниженою. Ейфорія поєднується з недооцінкою важкості свого стану. У деяких хворих виникають параноїдні та галюцинаторно-параноїдні стани зі слуховими, тактильними та іншими галюцинаціями, маячними ідеями переслідування, іпохондричними ідеями тощо. Особливості соматогенного психоорганічного синдрому у окремих випадках при соматогенних психозах можуть розвиватися психоорганічні стани з порушенням інтелекту, емоційною нестійкістю, нерозумінням важкості свого хворобливого стану. Хворі при цьому стають бездіяльними, байдужими до своїх близьких і до себе, у них грубо порушується пам'ять. У деяких хворих виникають судомні напади, розвивається більш груба інтелектуально-мнестична недостатність. Особливості психічних порушень при окремих соматичних хворобах. При гострій серцевій недостатності виникає оглушення або деліріозний синдром з нестійкими галюцинаторними переживаннями. Інфаркт міокарда та стенокардія супроводжуються астенічними станами з тривогою і страхом. У разі хронічної серцево-судинної недостатності на тлі астенічних і астеноневротичних симптомів інколи бувають синдроми потьмарення свідомості та епілептиформне збудження. При ревматичних вадах серця відзначають астенічні та неврозоподібні синдроми, а також психотичні розлади: деліріозний, аментивний, тривожно-депресивний, галюцинаторно-параноїдний. Під час загострення бронхіальної астми у ряді випадків розвивається депресивно-параноїдний синдром зі страхом, що триває декілька тижнів і зазвичай закінчується одужанням. Захворювання органів травного каналу призводять до розвитку астенічних, астеноневротичних станів, загострення характерологічних особливостей особистості, іпохондризації, появи надцінних думок з приводу важкості свого захворювання. При гепатитах інколи розвивається гострий психоз у вигляді депресивного синдрому, на тлі якого може виникати делірій. У разі хронічної ниркової недостатності виникають психози у вигляді депресивного, галюцинаторно-параноїдного чи кататонічного синдромів, а інколи – епілептиформний синдром, інтелектуально-мнестичне зниження. Під час вагітності у жінок найчастіше виникає страх перед пологами, емоційна нестійкість, сором'язливість, підвищена ранимість. У першопороділей під час пологів спостерігають невротичні або психотичні реакції, зумовлені страхом перед пологами (у них звужується

свідомість, розвиваються істеричні або фугіформні реакції). Інколи пологи є провокуючим чинником ендогенних психозів: шизофренії, МДП. У післяпологовому періоді через декілька днів або тижнів після пологів можуть виникнути психози. Гострі психотичні стани зазвичай бувають у вигляді аментивного синдрому і обумовлені післяпологовою інфекцією. Кататонічні та депресивно-параноїдні стани у цьому періоді розвиваються переважно на тлі оглушення. Психічні порушення при окремих ендокринних захворюваннях. При захворюваннях ендокринної системи, як правило, спостерігається неспецифічний психосиндром Манфреда Блейлера: порушення потягів, зниження настрою з дисфоричним відтінком, у ряді випадків – психози. Але кожне ендокринне захворювання має свою психопатологічну картину. Хвороба Іценко-Кушинга характеризується астенодинамічним (основний, упродовж усієї хвороби), депресивним, епілептиформним, іпохондричним і сенестопатичним синдромом. При акромегалії спостерігають астеничний синдром, афективні порушення у вигляді депресії зі страхом і тривогою. У разі адипозогенітальної дистрофії розвивається астеничний синдром у початковій стадії захворювання, апатико-абулічний синдром і деменція – при несприятливому перебігу. При тиреотоксикозі найчастіше виникають астеноневротичні і тривожно-депресивні стани, рідше – психотичні розлади. У разі цукрового діабету спостерігаються афективно-вольові порушення, астенія, елементарні галюцинації, епілептиформний синдром. Психічні порушення при хворобі Аддисона виявляються астеничним, невротичним і апатико-адинамічним синдромами.

Післяпологовий психоз і післяродова депресія

Це стани, які проявляються у жінки як наслідки ускладнень, що виникають під час пологів. Вкрай важливо, щоб молоді мами, у яких діагностовано післяпологовий психоз, обов'язково зверталися за допомогою до кваліфікованого фахівця і отримували необхідне лікування.

Цей момент слід врахувати в зв'язку з тим, що більшість молодих матерів навіть не підозрюють про те, що вони вже страждають від проявів післяпологового психозу. Іноді подібні прояви не сприймаються як серйозне захворювання і близькими людьми жінки.

Слід розділяти поняття «післяпологовий психоз» і «післяродова депресія». Обидва ці недуги є дуже важкими психотичними станами, які вимагають негайного медикаментозного лікування. Але підхід до терапії даних захворювань застосовується різний: лікування післяпологової депресії проходить з використанням антидепресантів, а терапія післяпологового психозу проводиться із застосуванням антипсихотичних засобів. У порівнянні з проявами післяпологової депресії післяпологовий психоз виникає у жінок

рідше. Необхідно чітко відрізняти післяпологовий психоз і від післяпологової нудьги, яка у більшості молодих матерів виникає в перші тижні після пологів. У більшості випадків така хандра проходить самостійно. Проте трапляється, що тривала хандра переходить в стан післяпологової депресії. Такий стан необхідно лікувати за допомогою кваліфікованих спеціалістів.

Причини післяпологового психозу

Післяпологовий психоз є серйозним психотическим станом. В період вагітності у жінки, яка пізніше страждає післяпологовим психозом, не спостерігається помітних відхилень від норми. Однак ті, хто схильний до психозів у період після пологів, як правило, раніше страждали від сильних емоційних коливань в період перед менструацією

До сьогодення не існує інформації про чіткі причини прояву подібного стану у жінки після пологів. Існують деякі припущення, згідно з якими зміна психіки жінки, яка нещодавно народила дитину, пов'язані з коливаннями гормонального балансу в її організмі.

Високий ризик розвитку післяпологового психозу існує у жінок, які мають в анамнезі різноманітні психічні захворювання та розлади. Так, післяпологового психозу більш схильні молоді матері, які страждають на шизофренію і біполярними розладами. Значно збільшується ризик розвитку післяпологового психозу у тих, хто раніше зловживав різноманітними наркотиками.

Однак післяпологовий психоз може розвинутиися і у здорових жінок, які пережили сильний емоційний стрес у зв'язку з народженням малюка.

Симптоми післяпологового психозу

Післяпологові психічні розлади: психоз, депресія Як правило, післяпологовий психоз проявляється на 3-6-й день після пологів. При характеристиці особливостей післяпологового психозу часто йдеться про втрату зв'язків хворий з реальністю. При прогресуванні післяпологового психозу порушується вища нервова діяльність. У жінок відразу ж після пологів проявляється як легка, так і важка форма післяпологового психозу. Якщо його протягом особливо важке, то молода мати може повністю втратити здатність проявляти турботу про немовля.

У процесі розвитку післяпологового психозу може проявлятися ряд різноманітних симптомів. У жінки іноді спостерігаються певні маніакальні прояви, які виражаються підвищеним рівнем збудження, виникненням нав'язливих ідей, які не пов'язані з реальністю.

Ще одним досить поширеним проявом післяпологового психозу у жінок є галюцинації, переважно слухові. У молодій матері поступово розвиваються зміни особистості, її мислення стає аномальним. Схильною післяпологового

психозу жінці стає важко формулювати свої думки вголос і впорядкувати їх. Відповідно, жінка може вести нескладні розмови, висловлювати думки без виразного змісту.

Хвора не може дати адекватну самооцінку, правильно визначаючи власний стан. Переконаючи молоду матір в тому, що їй необхідно звернутися за кваліфікованою допомогою, її близькі та рідні повинні докласти значних зусиль, щоб досягти бажаного. З часом, після повного лікування, жінка, як правило, усвідомлює помилковість власних переконань.

Ще одним симптомом післяпологового психозу є розлад апетиту: молода мати часто не може нормально харчуватися.

Жінку у стані важкого післяпологового психозу часто відвідують ідеї про можливе самогубство або вбивство. Подібний симптом свідчить про те, що стан хворої вкрай важкий, і їй необхідна допомога фахівців.

Діагностика післяпологового психозу

При зверненні жінки до лікаря зі скаргами на прояв описаних вище симптомів лікар повинен провести якомога більш повне обстеження її стану здоров'я. Виявлення органічних недуг, аналіз крові та інші дослідження сприяють поясненню причин виникнення післяпологового психозу. Крім того, необхідно привести неврологічне обстеження, а також вивчити результати комп'ютерної томографії.

Лікування післяпологового психозу

Післяпологові психічні розлади: психоз, депресія Лікування післяпологового психозу практикується вже досить давно. В даний час застосовуються як оральне, так і внутрішньовенне і внутрішньом'язове введення препаратів. Але будь-які препарати слід застосовувати при першій же можливості, так як лікування післяпологового психозу повинно проводитися якомога раніше. Від цього прямо залежить успіх такої терапії. Відповідно, ефективність лікування може знизитися, якщо почати його пізніше.

Якщо невідкладного медичного втручання не відбулося, то при післяпологовому психозі стан жінки може різко погіршитися. А це напряму загрожує здоров'ю дитини і матері.

Післяпологова депресія

Післяпологова депресія може виникнути у кожної жінки, яка нещодавно народила дитину. Подібний стан проявляється також у тих жінок, які народили мертву дитину або після викидня. Післяпологова депресія проявляється змінами в психологічному стані жінки. Вона може страждати від постійного прояву

відчуття смутку, песимізму, безпорадності. Молода мати перестає відчувати радість від життя, задоволення від догляду за дитиною. Іноді молода мати відчуває, що їй дуже важко проявляти повсякденну турботу про малюка. На сьогоднішній день існують дані про те, що поширеність прояви післяпологової депресії досягає до 15%. Дуже важливо врахувати і той факт, що післяродова депресія у матері може вплинути на здоров'я дитини надалі.

Якщо оцінити стан молодої матері відразу ж після народження дитини, то стан втоми, слабкості і виснаження спостерігається практично у кожній жінки. У перші кілька тижнів після пологів молода мати може страждати від безсоння, розбитості. Всі ці відчуття у більшості молодих матерів проявляються паралельно зі станом радості і великого задоволення від того факту, що на світ з'явилася дитина. Але при нормальному стані жінка вже через кілька тижнів відчуває, що її стан стає більш стабільним і неприємні прояви зникають без лікування.

Причини післяпологової депресії

Існує думка про те, що причиною прояви післяпологової депресії є різкий гормональний дисбаланс в організмі жінки, який проявляється відразу ж після народження малюка. У процесі розвитку вагітності в організмі жінки відбуваються істотні зміни психологічного, соматичного і ендокринного характеру. Психічна дисфункція у період після пологів, на думку медиків, пов'язана з різким зменшенням в організмі кількості гонадотропних гормонів.

Але при цьому існують деякі фактори, які провокують збільшення ризику прояви післяпологової депресії. Перш за все, важливо враховувати, що післяродова депресія частіше проявляється у тих жінок, які раніше при народженні дітей вже страждали від такого захворювання. Особливо часто післяродова депресія виникає у цієї категорії жінок при народженні дитини після 35 років. Втім, є дані і про те, що післяродова депресія значно частіше виявляється у жінок при народженні первістка.

Крім того, значно збільшує ризик прояву даного стану відсутність адекватної підтримки молодої матері, яку повинні забезпечити рідні та близькі люди. Післяпологова депресія частіше виникає у жінок, які перенесли сильний стрес. Його можуть спровокувати проблеми зі здоров'ям у новонародженого, регулярні кольки в дитини, наявність інших сімейних або психологічних проблем.

Якщо жінка була піддана депресії ще в період виношування дитини, то в 75% випадків депресивний стан проявиться у неї і після пологів. Також збільшує шанси прояви депресії спадкова схильність молодої матері до депресивних станів або до біполярного розладу.

Симптоми післяпологової депресії

Післяпологові психічні розлади: психоз, депресія Так як народження дитини є серйозним стресом для жінки, то розвиток депресії в післяпологовий період відбувається досить часто.

Найбільш типовим симптомом післяпологової депресії є заперечення молодою матір'ю необхідності кваліфікованої допомоги. Жінка, яка тільки-тільки народила дитину, відчуває, що їй дуже важко справлятися з новими обов'язками, і одночасно відчуває почуття провини. Жінка страждає від сильного занепокоєння, при цьому вона стає дуже повільною і з великими труднощами зосереджується. Іноді жінка повністю відкидає всі соціальні контакти і повністю занурюється в клопоти про дитину. В інших випадках післяпологова депресія змушує мати взагалі відмовитися від турбот про дитину. Часто післяродова депресія переходить в хронічну форму і тривалий час негативно впливає на стан дитини і матері.

Дуже часто молода мати страждає і від того, що вона не отримує підтвердження теорії про те, що її материнські інстинкти допоможуть перенести всі труднощі періоду адаптації до дитини досить швидко. Але насправді для того, щоб подібна зв'язок між матір'ю і малюком з'явилася і зміцніла, необхідно кілька місяців. Отже, розчарування від невдач може спровокувати посилення депресивного стану. До того ж дуже часто мати переконана в тому, що за дитину відповідає тільки вона одна.

Таким чином, відчуття смутку, душевної порожнечі і постійної тривожності може переслідувати жінку тривалий час. Поступово вона втрачає здатність радіти повсякденним приємним дрібницям. Симптомами післяпологової депресії також часто стає втрата апетиту, різке зниження ваги в молодій мамі. Жінка також може страждати від безсоння.

Описані вище симптоми можуть проявитися у жінки як в перший тиждень після пологів, так і через кілька неспокійних тижнів. Післяпологова депресія може тривати у молодій мамі близько трьох-чотирьох місяців.

Види післяпологової депресії

У медичній практиці прийнята певна класифікація післяпологової депресії. При невротичної депресії у жінки загострюються ті розлади, які мали місце ще в період вагітності. Вона перебуває в зневірі, часто плаче, і поступово доходить до крайнього ступеня нервового виснаження.

Травматичний невроз, як правило, проявляється після дуже важкого процесу пологів. У жінок, які пережили важкі пологи, перед наступним народженням дитини поступово наростає стан тривоги, нав'язливі страхи.

При меланхолії, яка супроводжується маячними включеннями, для стану жінки характерна сильна загальмованість, відчуття провини, а також думки про власну неспроможність. Жінка може не дізнаватися близьких їй людей, страждати від постійного прояву неприємних галюцинацій. Дуже часто подібний стан передуює прояву маніакально-депресивного психозу.

При післяпологовій депресії з невротичним компонентом у жінки можливі симптоми іпохондричного характеру, а також безсоння і прояв відчуття безсилля. Мати постійно боїться чимось нашкодити своїй дитині.

Найбільш часто у молодих мам зустрічається затяжний перебіг післяпологової депресії. При цьому подібний стан дуже часто протікає у жінки не діагностуються, хоча страждають їм приблизно 20% молодих матерів. Як симптоми подібного стану виникає постійне відчуття втоми, зневіри, знемоги. Матері дуже важко переносити плач малюка, вона стає дратівливою, і при цьому постійно відчуває провину за подібну поведінку.

Діагностика післяпологової депресії

Діагностика післяпологових психічних розладів проводиться шляхом проведення медичного огляду, а також детального опитування пацієнтки. Вкрай важливо, щоб жінка як можна детальніше розповіла лікареві про власні відчуття, думках і емоціях, які переважають у неї після народження дитини. У процесі лікування лікар обов'язково спостерігає за пацієнткою і стежить за її психологічним станом. Важливо, щоб мало місце уважне ставлення лікаря до скарг жінки, так як психічні розлади іноді залишаються непоміченими.

Лікування післяпологової депресії

Післяпологові психічні розлади: психоз, депресія Лікування післяпологової депресії і післяпологового психозу передбачає обов'язкову консультацію лікаря-психолога і прийом медикаментозних засобів. При післяпологовій депресії жінці призначають лікування препаратами-антидепресантами. Але якщо у хворої має місце помірна післяродова депресія, то без медикаментозних засобів в деяких випадках можна обійтися. На сьогоднішній день застосування сучасних препаратів-антидепресантів дозволяє не відмовлятися від грудного вигодовування дитини, так як вони не мають негативного впливу на малюка. Але дуже важливо щоб такі кошти призначав виключно фахівець.

Однак лікування післяпологової депресії передбачає також правильне харчування, певну фізичну активність, достатню кількість годин щодобового сну. Крім того, жінці потрібно усвідомити неправильність власної поведінки і обов'язково звернутися за допомогою до своїх близьких.

Профілактика післяпологових психічних розладів

Слід розуміти, що про профілактиці післяпологової депресії і післяпологового психозу потрібно піклуватися задовго до появи дитини. Майбутня мати повинна постійно знаходитися в комфортній обстановці відчувати турботу і підтримку. Особливо важливо забезпечити подібні умови жінкам, у яких підвищений ризик прояву психічних розладів. У даному випадку вкрай важливим є ставлення до жінки її партнера.

І чоловік, і дружина ще до пологів повинні розуміти, що ризик розвитку післяпологової депресії існує в кожній жінки, тому дане стан важливо вчасно розпізнати і забезпечити адекватне його лікування.

Література:

Погорєлов, С.Ю. *Сезін Медсестринство в психіатрії і наркології*, Київ ВСВ «Медицина» 2012.

Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

Драчова З.М., Блейхер В.М., Крук І.В. Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Тема 9

«Основи наркології. Алкоголізм. Наркоманія. Куріння. Медикаментозні психози»

Алкоголізм – хронічне прогресивне захворювання, яке виникає внаслідок систематичного зловживання алкогольними напоями і супроводжується формуванням психічної та фізичної залежності від них. Це захворювання включають до рубрики психічних тому, що по-перше, в основі хворобливого потягу до алкоголю лежать глибокі психопатологічні зміни особистості, а по-друге, тривале зловживання ним призводить до порушень психіки, дефекту особистості та розвитку алкогольних психозів.

ІСТОРИЧНІ ДАНІ.

Наукове вивчення алкоголізму почалось у 1857 році коли М. Huss в своїй книжці „Хронічний алкоголізм, або алкогольна хвороба” описав ряд його ознак і запропонував власне термін „хронічний алкоголізм”.

Продовжили вивчення цієї проблеми Марсе (1862), К. Vonhoeffler (1906), С.С. Корсаков (1901), Ф.Е. Рибаків (1914) та С.А. Суханов (1914).

У другій половині двадцятого сторіччя розвиток вчення про алкоголізм базувався на дослідженні його клініко-біологічних складових та соціальних проявів. Так, С.Г. Жислін (1931), вперше детально описав та дослідив

алкогольну абстиненцію, а І.В. Стрельчук (1959), А.А. Портнов та І.Н. Пятніцкая (1971) продовжили розробку запропонованої ще С.С. Корсаковим концепції переходу функціональних психічних розладів у органічні, висунули принцип прогресивності процесу та розділили його на три стадії. РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ.

За підрахунками Е.А. Бабаян, М.Х. Гонопольського (1987), Н.І. Kaplan, В.І. Sadock (1996) кількість хворих на алкоголізм становить в середньому 6,2-14,8% дорослого населення.

Вивчення епідеміології алкоголізму стикається з серйозними труднощами через велику кількість так званого „прихованого алкоголізму” („homedrinkers”). Досить надійним критерієм поширеності алкогольної залежності слугує показник кількості вжитого абсолютного етанолу, що приходить на душу населення протягом року. Так, наприклад, у 1995 році цей показник склав у Франції 18,6 л, а у Росії - 20 л. Саме у цих країнах, за даними ВООЗ, була зареєстрована і найбільша кількість хворих на алкоголізм у популяції.

ЕТІОЛОГІЯ.

Серед факторів, що визначають розвиток алкоголізму як хвороби, потрібновиділитинаступні: генетичні, фізіологічні, психологічні та соціальні.

Генетичні фактори. Ще в давнину люди вважали, що відбатьків, які страждають на алкоголізм, нерідко народжуються діти з різними фізичними вадами, інтелектуальною недостатністю, з судомами і такі, які з часом теж стають алкоголіками.

Роль генетичних факторів у розвитку алкоголізму підтверджується і при порівнянні одноплятих і двоплятих близнюків. Значно більше поєднання випадків у одноплятих пар. У хворих з обтяженою спадковістю нездоланий тяг до алкоголю виникає значно раніше і темпи розвитку алкоголізму носять прискорений характер порівняно з хворими з необтяженою спадковістю.

Як вважають деякі вчені, піддією алкоголю змінюється обмін речовин у організмі плоду і це потім обумовлює особливу чутливість до нього.

Фізіологічні фактори. Велике значення у походженні алкоголізму відводять порушенням обміну речовин. Зокрема, це стосується патології балансу вітамінів групи В і вітаміна С. Визнається важлива роль у порушенні співвідношення хлору і натрію у крові. Враховуючи, що у людей, які зловживають алкоголем спостерігаються дуже часті зміни настрою, вважають, що в етіології алкоголізму велике значення відіграє порушення рівноваги між адреналіном і адренохромом.

Психологічні фактори мають значення у розвитку алкоголізму, через те, що нетривала стимулююча дія алкоголю знижує тривожність, напруження, зменшує страх. Певне значення відіграє темперамент людини, особистісні риси.

Одні легко контактують з людьми, люблять компанії, інші, навпаки, прагнуть залишатися на самоті, але і ті і інші можуть страждати на алкоголізм, хоча мотивація до алкоголізації у них залишається різною - у одних прагнення до спілкування, у інших - спроби полегшити самотність. Алкоголь сприяє появі відчуття задоволення, ейфорії, розслабленості, полегшення. Перше змушує певну групу людей вживати алкоголь як засіб для отримання задоволення, легкого проведення часу. До них відносять осіб примітивних, з обмеженими інтересами, тих, що не вміють знайти собі заняття або ті, що звикли отримувати легке, доступне задоволення. В іншому випадку мова йде про осіб, які при складних життєвих ситуаціях не можуть з ними впоратись і знаходять у алкоголі почуття спокою, відходу від реальності, хоча б на деякий час. Велике значення має формування особистості: виховання отримане людиною у сім'ї, школі. В одних випадках виховується особистість, яка вимагає легкого задоволення. В інших - особистість, яка потребує надмірної опіки, не вміє протистояти життєвим негараздам. Частина осіб хибно свою професійну діяльність у сфері виготовлення, збереження або продажу спиртних напоїв, вважаючи саме її причиною захворювання. У ряді випадків алкоголізм у дітей та підлітків є результатом прагнення бути схожими на дорослих. Іноді алкоголізація є протестом проти нецікавого, буденного життя.

Соціальні фактори – це комплекс чинників, що сприяють зловживанню алкоголем, який включає певні особливості виховання, освіти, сімейний стан, 206

матеріальне забезпечення, положення індивіда у суспільстві, ставлення держави до проблеми алкоголізму та ін.

Доведено, що серед алкоголіків більшість складають неодружені, самотійні або ж розлучені особи. Матеріальний стан відіграє роль на перших етапах алкоголізму, потім з розвитком захворювання відбуваються зміна положення індивіда в суспільстві та зниження соціального статусу з втратою або зменшенням заробітку, але прийом алкоголю при цьому не зменшується.

Політика країни найчастіше залежить від загальнонаціональних традицій та релігійних установок. Так, у мусульман і протестантів вживання алкоголю заборонено. До соціальних факторів належить, і може бути одним із найголовніших, легка доступність алкогольних напоїв, тисячолітні традиції вживання спиртного у найрізноманітніших ситуаціях.

Сукупність цих факторів сприяє розповсюдженню побутового пияцтва, із якого потім розвивається хронічний алкоголізм. Потрібно підкреслити, що межі між пияцтвом і хронічним алкоголізмом нечіткі.

ПАТОГЕНЕЗ.

За умови хронічного зловживання спиртними напоями порушуються ферментативні процеси, обмін біогенних амінів (норадреналіну, серотоніну),

особливо у мозку і гіпоталамусі.

Певне значення у патогенезі алкоголізму надають розладам вітамінного обміну (В1); коливанням вмісту цукру у крові (гіпер- і гіпоглікемії), які викликають своєрідне «голодання», зокрема до етанолу, і сприяють повторній алкоголізації. Певну увагу приділяють стану вегетативної нервової системи з почерговою перевагою функціонування симпатичного і парасимпатичного її відділів.

Важливе місце у патогенезі алкоголізму відводять факторам природного та штучного імунітету. Вказують на збільшення продукції

морфіноподібних речовин, що, можливо, й призводить до розвитку фізичної залежності від алкоголю.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ АЛКОГОЛІЗМІ

I. Гостра алкогольна інтоксикація

1. Звичайне алкогольне сп'яніння:

- легкий ступінь;
- середній ступінь;
- важкий ступінь.

2. Патологічне сп'яніння.

II. Хронічна алкогольна інтоксикація

1. Побутове (звичне) пияцтво.

2. Алкоголізм:

- I стадія (астенічна);
- II стадія (наркоманічна);
- III стадія (енцефалопатична).

3. Дипсоманія.

4. Алкогольні психози:

- гострі алкогольні психози - біла гарячка, гострий алкогольний галюциноз, гострий алкогольний параноїд;
- хронічні алкогольні психози - хронічний алкогольний галюциноз, алкогольне маячення ревнощів, Корсаковський психоз, алкогольний псевдопараліч.

ГОСТРА АЛКОГОЛЬНА ІНТОКСИКАЦІЯ.

При легкому ступені сп'яніння настає збудження, піднесений настрій, бадьорість, почуття благополуччя. Реальна дійсність, взаємовідносини між людьми оцінюються неадекватно. Пригнічуються тривога і страх, що свідчить про транквілізуючу дію алкоголю. Відмічається рухова розгальмованість та порушення координації рухів. Прискорюється темп

208
мислення, поведінка визначається домінуючим афектом, знижується здатність до критичної оцінки власних дій.

У зв'язку з цим хворий у стані сп'яніння часто не може відмовити у проханнях, стає занадто добрим, щедрим, багато обіцяє. Людина у стані

сп'яніння буває занадто комунікабельною, легко заводить знайомства, відрізняється багатослівністю, розповідає про свої переживання значно перебільшуючи їх. Втрачається почуття такту і дистанції, переоцінюються свої можливості, виникає хвастливість та необачність.

Нерідковідмічається афективна нестійкість - ейфорія змінюється озлобленістю, агресією, плаксивістю. Почуття симпатії легко переходить у антипатію і ворожістю. На цій стадії розгальмовуються вітальні почуття: підвищується апетит, лібідо, примітивнаемоційність.

У цілому описану картину сп'яніння можна назвати ейфоричною формою сп'яніння. Існують також дисфоричні форми, для яких характерні переважання паганого настрою, конфліктність, агресивність, придирилість, суїцидальні думки та спроби.

Алкоголь порушує інтелектуально-мнестичні функції - експериментально доказано, що 10-15 грамів чистого алкоголю порушують виконання психологічних тестів, погіршують розуміння інструкцій, запам'ятовування, рахування. Сп'яніння супроводжується погіршенням здатності до рахувальних операцій, ослабленням комбінаторних асоціативних процесів, зорових та слухових сприйнятів, швидкісної реакції. Вегето-судинні зміни проявляються гіперемією обличчя, відчуттям тепла, розширенням периферичних судин, тахікардією, підвищенням АТ, прискоренням дихання, а пізніше його сповільненням. Підвищується секреція слинних і травних залоз, прискорюється перистальтика, підвищується діурез.

Середній ступінь алкогольного сп'яніння характеризується перед усім гальмуванням вищих відділів ЦНС. При цьому відмічається загальна в'ялість, зниження темпу мислення, порушення ходи. Мова п'яного стає дизартричною, в ній зустрічається багато повторень. Може розвинутися розлад орієнтування у оточуючому з втратою контролю над власною поведінкою. Завдяки цьому з'являється цинічні вислови, втрата сором'язливості, неприкрита сексуальність, здійснюється відправлення фізіологічних потреб при сторонніх тощо.

Глибокий ступінь сп'яніння. Це стан, при якому спостерігаються різні по глибині розлади свідомості аж до коми. Можуть виникати мимовільні відходження сечі та калу, епілептичні напади.

Часто настає м'язова гіпотонія, зниження температури, пригнічуються рефлекси, відмічається мідріаз, горизонтальний ністагм, гіпостезія, аж до повного зникнення больових відчуттів. Шкіра стає блідою і холодною.

Інколи виникають пірамідальні знаки, симптоми орального автоматизму.

Останні характерні для алкогольної коми. Смерть може наставати внаслідок пригнічення життєво важливих функцій через параліч бульбарних центрів.

Особи, що перенесли тяжкі стани сп'яніння, нічого не пам'ятають про те, що відбувалося, довго залишаються астенічними, адинамічними, з явищами атаксії, дизартрії, вегетативними розладами.

Період простого алкогольного сп'яніння триває після прийому великої кількості алкоголю у середньому від 6-7 до 12 годин. Після враженого сп'яніння настає амнезія - «алкогольні палімпсести», «латана пам'ять», спостерігається астения, головний біль, субдепресія, відмічається ністагм, знижується чутливість рогівки, реакції зіниць на світло. Можливі гіпестезії, анальгезії. Знижується смакові сприйняття, сприйняття тепла і холоду, нюх, уповільнюється період адаптації і т.ін.

Патологічне сп'яніння. Це гострий короточасний психотичний стан, що рідко зустрічається. Він характеризується раптово виникаючим глибоким потьмаренням свідомості і нагадує присмерковий розлад свідомості.

Патологічне сп'яніння розвивається після прийому невеликої кількості спиртного, рідше на фоні середнього ступеню сп'яніння.

210

При цьому зникають зовнішні ознаки сп'яніння. Хода і мова без змін, поведінка зумовлена внутрішніми психотичними, імпульсивними мотивами, почуттям тривоги, страху, які можуть змінюватися немотивованою злобою, люттям. Ці реакції можуть виникати на основі маячних і галюцинаторних переживань.

Іноді у стані патологічного сп'яніння дії хворих позбавлені спрямованості і проявляються у формі безглузвих актів нападу, захисту, або втечі. Це призводить до тяжких антисоціальних вчинків. Такі дії супроводжуються або криком, стереотипним повторенням одних і тих же слів, або мовчазною зосередженістю.

В залежності від особливостей клінічного перебігу виділяють наступні форми патологічного сп'яніння: присмеркову, деліріозну, галюцинаторно-параноїдну та маніакальну.

Якщо у стані патологічного сп'яніння хворі скоюють кримінальні вчинки, їх визнають неосудними.

МЕТОДИ ЕКСПЕРТИЗИ АЛКОГОЛЬНОГО СП'ЯНІННЯ.

Амбулаторний огляд - опитування про дозу та вид випитого алкогольного напою, оцінка скарг, зовнішнього вигляду, поведінки, ходи, мови та інших об'єктивних критеріїв неврологічного та психічного стану, а також стану внутрішніх органів.

Реакція А.М. Рапопорта - у 2 пробірки наливають по 2мл дистильованої води, пропонують особі, що обстежується, дути в одну з них через довгу скляну трубку протягом 15 секунд, потім у обидві пробірки, додають по 15 крапель чистої сірчаної кислоти і по 1 краплі 0,5% розчину марганцевокислого калію. При наявності алкоголю у видихуваному повітрі спостерігається зміна кольору марганцевокислого калію, а у контрольній пробірці зберігається світло-рожевий колір.

Методика Л.А. Мохова та І.П. Шинкаренка - досліджуваному пропонують дути через спеціальну трубку. При наявності у видихуваному повітрі парів алкоголю сухий реагент у трубці змінює жовтий колір на

зелений або блакитний.

ЛІКУВАННЯ.

Медична допомога при тяжкому алкогольному сп'янінні:

- Штучне викликання блювоти та промивання шлунку. Викликати блювоту можна за допомогою підшкірного введення 0,25-0,5 мл 219

1% розчину солянокислого апоморфіну (одночасно тамує збудження).

- Видалення сечі за допомогою катетера (при затримці сечовиділення).

- Прийом 5-10 крапель нашатирного спирту на 1/2 стакану води.

- При порушенні серцевої діяльності і коматозному стані - підшкірні введення 1-2 мл 10% розчину кофеїн-бензонату натрію, п/ш чи в\в ін'єкція 1-3 мл 10% коразолу (можна повторювати через кожні 1-2 години), 1 мл кордіаміну, 1-3 мл 0,1% розчину азотнокислого стрихніну, в\в введення 200-300 мл фізіологічного розчину чи 5% розчину глюкози з 15 МО інсуліну.

- Вдихання суміші 90% кисню і 10% вуглекислоти.

- При асфіксії - вдихання кисню, штучне дихання, підшкірна ін'єкція 1 мл 1% розчину лобеліну, в\м чи в\в введення 1 мл цитітону, загальне та місцеве зігрівання.

АЛКОГОЛЬНІ ПСИХОЗИ.

Хронічний алкоголізм у приблизно 10% випадків призводить до розвитку алкогольних психозів, найчастіше за все алкогольного делірію (білої гарячки) - до 90% усіх алкогольних психозів.

ГОСТРІ АЛКОГОЛЬНІ ПСИХОЗИ.

Гострий алкогольний делірій - психоз, що розвивається зазвичай на фоні тривалого важкого синдрому алкогольної абстиненції.

Як вказувалося раніше, для синдрому абстиненції характерне безсоння з жахливими сновидіннями. По мірі ускладнення синдрому абстиненції сновидіння стають дедалі жахливішими, приймають авантюрно-детективний характер (бійки, вбивства, погоня, стрибки через безодню і т.д.). Потім частково заповнюються зоологічним змістом - різні дрібні тварини. І, нарешті, хворий практично не спить вночі, і, зазвичай, у цю ніч його жахливі сни наче проєктуються назовні. Виникають різноманітні зорові галюцинації, що можуть заповнювати увесь оточуючий простір. У хворих відсутнє орієнтування у часі (здається, що час йде швидше) і в оточуючій реальності, але зберігається орієнтування у власній особистості.

Спостерігається розмашистий тремор усього тіла, звідси назва цієї хвороби - delirium tremens (тремтячий делірій). Хворим здається, що вони в пеклі, у в'язниці і т.д. Вони відчувають безперервний потік яскравих

сценopodobних зорових галюцинацій, найчастіше загрозливого характеру. Вони бачуть небіжчиків, страшні обличчя, дрібних тварин: гризунів, земноводних і т.д., але завжди у зменшеному вигляді (мікрозоопсії); велику кількість комах, чортів і все це безперервним хоромом обертається навколо хворого. Можуть бути, хоча і рідше, також слухові галюцинації: крики, свист і т.д., тактильні: відчуття ниток у роті, потік води; нюхові: запах сірки та ін. Характерне поєднання страшного зі смішним. Наприклад: навколо стрибають чорти, які погрожують хворому і в той же час підносять йому чарачку горілки і сміються. Все це відображається на поведінці хворих, які то відмахуються від комах, то ховаються підліжку, то сміються.

Максимум виразності психотичний стан набуває при алкогольному делірії в нічний час. Вранці галюцинації зникають, збудження хворого зменшується, однак наступної ночі відбувається загострення психозу.

У середньому тривалість делірії складає 5-7 днів. Небезпечний він перш за все тим, що хворі відчуючи страх, можуть скоїти агресивні дії щодо оточуючих або самогубство. Окрім того, тривале збудження та важка інтоксикація хворих може призвести в окремих випадках до смерті внаслідок серцевої недостатності, пневмонії або набряку легень.

Несприятливий перебіг також мають такі варіанти делірії, як професійний (хворий під час психозу імітує свою професійну діяльність) і муситуючий (проявляється інкогерентністю мислення та хаотичною моторною активністю).

В окремих випадках після перенесеної білої гарячки у хворих може розвинути корсаковський психоз (втрата пам'яті на події, що відбуваються безпосередньо на теперішній час, амнестичне дезорієнтування, псевдоремінісценції, конфабуляції в поєднанні з поліневритами).

Гострий алкогольний параноїд - психотичний стан, що характеризується неглибоким порушенням свідомості, яскравим, афективно насиченим маяченням відношення і переслідування. супроводжується страхом, тривогою, епізодичними ілюзіями і галюцинаціями. Поведінка хворих визначається фабулою маячення. Тривалість гострого алкогольного параноїду від декількох днів до місяця.

Гострий алкогольний галюциноз - цей психоз також розвивається гостро, але на відміну від делірії, по-перше, перебігає при ясній свідомості з збереженням повного орієнтування у часі, місці і власній особистості; по-друге, при ньому спостерігаються виключно слухові галюцинації. Крім того, гострий алкогольний галюциноз може проявлятися як в період абстиненції, так і на висоті зловживання алкоголем.

Хворий безперервно чує голоси, які то звертаються до нього, то обговорюють його між собою. Зміст цих висловлювань пов'язаний з пияцтвом хворого. Вони погрожують йому, називають п'яницею і неробою. При цьому також можливі агресивні дії щодо оточуючих або самогубство хворих. Тривалість гострого алкогольного галюциноза в середньому 2-3

ХРОНІЧНІ АЛКОГОЛЬНІ ПСИХОЗИ.

Хронічний алкогольний галюциноз. Зустрічається дуже рідко. Хворі протягом ряду років майже безперервно чують голоси, звикають до них і перестають звертати на них увагу. Настає емоційне сплюснення. Більшість дослідників відносить хронічний алкогольний галюциноз до шизофренії, яка поєднана з алкоголізмом.

Алкогольне маячення ревнощів. Цей психоз найбільш часто проявляється немотивованими, безглуздими ідеями ревнощів по відношенню до своєї дружини. Такі хворі можуть бути соціально небезпечними, скоїти вбивство дружини, дітей або уявного коханця. При багаторічному зловживанні алкоголем на III стадії захворювання може сформуватись недоумство, зумовлене органічним ураженням головного мозку. На цій стадії спостерігаються так звані енцефалопатичні психози, до яких належать корсаковський психоз, енцефалопатія Гайє-Верніке та ін. Корсаковський психоз характеризується важкими порушеннями пам'яті та свідомості (фіксаційна амнезія, конфабуляції та амнестичне дезорієнтування), пригніченим настроєм у пацієнтів, поліневрітами. Алкогольна енцефалопатія Гайє-Верніке - дуже важкий стан, який супроводжується явищами гострої інтоксикації та різноманітними неврологічними порушеннями. Хворі знаходяться в стані оглушення яке поступово може переходити в сопор або кому. Прогноз несприятливий.

ЛІКУВАННЯ.

Медична допомога при тяжкому алкогольному сп'янінні:

- Штучне викликання блювоти та промивання шлунку. Викликати блювоту можна за допомогою підшкірного введення 0,25-0,5 мл 1% розчину солянокислого апоморфіну (одночасно тамує збудження).
- Видалення сечі за допомогою катетера (при затримці сечовиділення).
- Прийом 5-10 крапель нашатирного спирту на 1/2 стакану води.
- При порушенні серцевої діяльності і коматозному стані - підшкірні введення 1-2 мл 10% розчину кофеїн-бензонату натрію, п/ш чи в/в ін'єкція 1-3 мл 10% коразолу (можна повторювати через кожні 1-2 години), 1 мл кордіаміну, 1-3 мл 0,1% розчину азотнокислого стрихніну, в/в введення 200-300 мл фізіологічного розчину чи 5% розчину глюкози з 15 МО інсуліну.
- Вдихання суміші 90% кисню і 10% вуглекислоти.
- При асфіксії - вдихання кисню, штучне дихання, підшкірна ін'єкція 1 мл 1% розчину лобеліну, в/м чи в/в введення 1 мл цитітону, загальне та місцеве зігрівання.

ЕКСПЕРТИЗА.

Лікарсько-трудова. Стан сп'яніння або звичайного похмілля не є підставою для видачі лікарняного листа. Лише у випадку необхідності

переривання важких запоїв та абстиненцій небезпечних судомними нападами, суїцидальними тенденціями чи алкогольними психозами хворі лікуються по лікарняному листу амбулаторно чи стаціонарно. Хворим з корсаковським психозом, алкогольним псевдопаралічем та хронічним алкогольним галюцинозом призначають II групу інвалідності, а у перших двох випадках за потреби у сторонньому догляді і I групу. При паранойяльній формі затяжних алкогольних психозів хворі можуть багато років обходитись без призначення їм інвалідності, хоча при парафренічному варіанті їм показана III група інвалідності, а при посиленні галюцинацій – II група. II група інвалідності показана також за умови різкої вираженості алкогольного слабоумства.

Військово-лікарська. Хворі на алкоголізм (за виключенням випадків алкогольного слабоумства) навіть у випадку перенесення гострих алкогольних психозів в анамнезі, визнаються придатними до військової служби. У випадку затяжних алкогольних психозів (навіть у стані ремісії) або алкогольного слабоумства хворі визнаються непридатними до військової служби і знімаються з обліку.

Судово-психіатрична. Особи, які страждають на алкоголізм у випадку здійснення протиправних вчинків визнаються осудними і несуть повну відповідальність за свої дії, а здійснення злочину у стані алкогольного сп'яніння лише обтяжує вину злочинця. Виключення складають випадки очевидного алкогольного слабоумства. Дієздатність хворих алкоголізмом у частині випадків може бути обмежена за вироком суду, наприклад, вони можуть бути позбавлені права отримувати власну зарплату.

Важливим аспектом судово-психіатричної експертизи є диференціація ускладненого і патологічного сп'яніння. Спільним для них є виражене психомоторне та афективне збудження. Окрім того, у структуру патологічного сп'яніння входять ознаки затьмарення свідомості – дезорієнтованість, порушення предметного контакту з оточуючим і беззв'язність мислення у поєднанні з галюцинаціями та уривчастою чуттєвою маячнею, що визначає статус неосудності таких хворих. Структура ускладненого сп'яніння повністю вільна від психопатології, що обумовлює висновок про повну юридичну відповідальність за свої вчинки.

Хворі, що здійснили протиправні діяння у психотичному стані визнаються неосудними і карної відповідальності не несуть. Примусове лікування призначається навіть у випадках, коли на момент суду хворі вже вийшли з психотичного стану, але потребують лікування від алкоголі

НАРКОМАНІЇ ТА ТОКСИКОМАНІЇ

Наркоманія - хвороба, яка виникає внаслідок систематичного вживання речовин, що включені до переліку наркотиків, проявами якої є залежність від

цих речовин – психічна та фізична.

Токсикоманією називають хворобу, яка характеризується подібною до наркоманії психічною та фізичною залежністю від речовин, які не включені до переліку наркотиків.

Наркотик – речовина, зловживання якою, беручи до уваги соціальну небезпеку, визнане таким внаслідок його властивості при одноразовому вживанні викликати приємний психічний стан, а при систематичному – психічну та фізичну залежність.

Офіційним визнанням речовини наркотичною є її включення до переліку наркотиків наказом міністра охорони здоров'я. Цей перелік складають на основі міжнародних конвенцій про наркотики та психотропні речовини.

Психоактивна токсична речовина може мати такі ж властивості, що й наркотик, але її соціальна небезпека не така висока. Деякі речовини за різних часів то відносили до наркотиків, то не вважали їх такими, наприклад барбаміл, ефедрин.

ЕТИОПАТОГЕНЕЗ.

Наркоманії та токсикоманії є поліетіологічними захворюваннями, у виникненні яких мають значення численні фактори:

- соціальні (доступність наркотика, “мода”, вплив однолітків, традиції);
- особистісно-психологічні, яким у останній час надається вирішальна роль (акцентуації характеру і розлади особистості, привабливість дії, гедоністична орієнтація, під якою розуміють прагнення до отримання задоволення);
- біологічні (вік дебютної наркотизації, початкова толерантність, спадковість, органічні ураження головного мозку та печінки). Але найважливішим фактором є тип речовини, яка вживається.

Механізми наркотичного ефекту та залежності від психоактивних речовин здебільшого невідомі. В останні десятиріччя вивчається дія наркотиків на структури та функції синапсів, досліджуються порушення обміну ацетилхоліну та інших нейромедіаторів у ЦНС, а також проводяться пошуки шляхів лікування наркоманій за допомогою впливу на нейромедіаторні системи.

Важливим у вивченні патогенезу наркоманій стало відкриття у середині 50-х років Olds і Milner ефекту самостимулювання, яке дало змогу припустити, що наркотизація створює позитивну мотивацію, визначаючи потребу у постійному підкріпленні та повторюванні.

Класифікація психоактивних речовин (ВОЗ, 1990)

1. Опіати (опіоїди).
2. Депресанти: седативні, снодійні, транквілізатори.
3. Стимулятори: кокаїн, амфетамін, кофеїн, кат (рослина, містить речовину, подібну до ефедрину).
4. Галюциногени: ЛСД, мескалін, циклодол, атропін.

5. Інші речовини: канабіс (конопля, гашиш), інгалянти, кава, бетель (рослини, ростуть в Океанії), фенциклідин.

На Україні найбільш розповсюдженим є незаконний обіг опіатів.

СИНДРОМОЛОГІЯ.

Основними синдромами, які зустрічаються у клініці наркоманій і токсикоманій, є:

1) Синдром зміненої реактивності:

а) зміна форми вживання – систематичне вживання психоактивної речовини без значних перерв.

б) Зміна толерантності – людина з наркотичною залежністю здатна сприйняти більші його дози, ніж здорова. З часом виникає потреба підвищувати дозу психоактивної речовини для досягнення бажаного ефекту. Толерантність на висоті хвороби різна для різних психоактивних речовин. Так, при барбітуровій токсикоманії вона збільшується у 5-10 разів, а при опійній наркоманії – у 100-200 разів. Існує також т.з. поведінкова толерантність, тобто людина, яка тривалий час вживає наркотик, здатна маскувати стан наркотичного сп'яніння.

в) Зникнення захисних реакцій на передозування (мітридатизм) – у людей з наркотичною залежністю реакції організму на передозування (свербіж, нудота, блювота, профузний піт, гіперемія обличчя) виражені слабо або зовсім відсутні. Небезпечно для життя отруєння може супроводжуватись мізерними клінічними проявами.

г) Зміна форми сп'яніння – при сформованій наркоманії змінюється дія наркотика на організм. Якщо на здорову людину морфін діє седативно, то у хворого на опійну наркоманію він викликає стимулюючий ефект. Така ж картина спостерігається і при барбітуровій токсикоманії.

2) Синдром психічної залежності:

а) психічний потяг – виявляється у постійних думках по наркотик, піднесеному настрої перед вживанням, роздратованості та незадоволеності при відсутності наркотика.

б) Здатність до досягнення психічного комфорту в стані інтоксикації – витікає з наявності психічного потягу. Так, якщо здорова людина радіє з різних приводів у житті, то наркоман – лише від вживання наркотика. Лише у стані інтоксикації він відчуває прилив сил, підвищення працездатності, зникнення турбот і тривог. Слід відзначити, що ризик розвитку наркоманій є високим у людей з емоційною неврівноваженістю, незадоволених собою і своїм соціальним становищем.

3) Синдром фізичної залежності:

а) Компульсивний потяг – нездоланне прагнення до наркотизації, яке сягає інтенсивності вітальних потягів, таких як голод, спрага. Він визначає настрій хворого, диктує його поведінку, усуває самоконтроль. Компульсивний потяг, на відміну від психічного, супроводжується вегетативними розладами: розширення зіниць, гіпергідроз, сухість у роті,

тремор. Цей потяг є показником фізичної потреби у прийомі дози наркотика.

б) Здатність до досягнення фізичного комфорту в стані інтоксикації – при сформованій фізичній залежності хворий переконаний, що відчуття комфорту можливе тільки у стані інтоксикації. Без цього він не може зосередитись, працездатність різко знижена, самопочуття вкрай погане, і тільки наступна доза наркотика здатна усунути ці симптоми.

в) Абстинентний синдром (синдром відміни) – найбільш яскравий прояв фізичної залежності. Це сукупність соматичних, нейро-вегетативних та психічних порушень, що виникає після припинення наркотизації за умов наркотичної залежності. Загальні ознаки абстинентного синдрому (АС) однакові для різних форм наркоманій – в його клініці переважають симптоми психічних та нейро-вегетативних розладів; визначеність цих проявів залежить від тривалості захворювання (у наркоманів зі стажем прояви АС менш виражені, але їх загальний стан значно тяжчий); психопатологічна симптоматика містить у собі особливості індивідуальності хворого; симптоми АС полегшуються або зникають при вживанні дози наркотика. Слід відзначити, що хворі суб'єктивно дуже важко переносять прояви абстиненції, але об'єктивно їх стан не такий тяжкий. Тому не слід звертати зайвої уваги на примхи хворих у даному стані, єдине, про що слід пам'ятати – це можливість загострення супутніх захворювань.

4) Синдром психотоксичної дії наркотика:

а) Зміни психічної діяльності при одноразовому вживанні наркотичної речовини.

б) Зміни особистості при тривалому вживанні.

5) Синдром зміни сомато-неврологічних функцій: складається з різноманітних сомато-вегетативних та неврологічних порушень.

ПЕРЕБІГ НАРКОМАНІЙ.

В перебігу наркоманій та токсикоманій виділяють наступні стадії:

1) Стадія донозологічного вживання наркотиків. В літературі існує багато термінів, які означають вживання наркотиків без залежності від них: наркотизм, епізодичне вживання, аддиктивна поведінка, проблемне вживання, зловживання. Такий діагноз ставлять у тих випадках, коли внаслідок вживання наркотиків у пацієнта виникають проблеми на роботі, у навчанні, сім'ї; в ситуаціях, коли таке вживання заборонене (за кермом автомобіля), або призвело до неприємностей із законом чи до втрати здоров'я.

Обов'язковою умовою при цьому є відсутність залежності.

2) Стадія психічної залежності (I стадія наркоманії) характеризується появою синдрому психічної залежності.

Пригнічуються захисні реакції на передозування, відзначається підвищення толерантності, з'являється соціальна дезадаптація, яка більш виражена у підлітків.

3) Для стадії фізичної залежності (II стадія наркоманії) характерне формування синдрому фізичної залежності, ознаки хронічної інтоксикації, зміна картини сп'яніння, висока толерантність, зростаюча соціальна дезадаптація та анозогнозія (відсутність усвідомлення власного хворобливого стану). На I-II стадіях анозогнозія обумовлена переважно соціально-психологічними факторами. В цей час, особливо у підлітків і акцентуйованих та психопатичних особистостей, анозогнозія характеризується переоцінкою вживання наркотиків (прагнення виділитися у компанії), у подальшому вона має характер психологічного захисту (виправдовування вживання наркотиків, впевненість, що багато людей також вживає наркотичні речовини), і лише на III стадії захворювання причиною анозогнозії є розвинута енцефалопатія.

4) Стадія енцефалопатії (III стадія наркоманії) характеризується зміною форми сп'яніння (замість ейфорічного та стимулюючого наркотик справляє нормалізуючий ефект), спадом толерантності, затяжним АС, ознаками хронічної інтоксикації та кахексії, апатією, наявністю ознак органічного ураження ЦНС. Ця стадія зустрічається не часто, тому що більшість наркоманів до неї не доживають.

КЛІНІЧНА КАРТИНА.

Опійна наркоманія.

Для наркотизації використовують виготовлений у домашніх умовах екстракт із висушених головок опійного маку ("ширку"). 1 мл цього екстракту відповідає приблизно 10-60 мл 1% розчину морфіну. Опійний мак містить ряд алкалоїдів – морфін, кодеїн, - а шляхом специфічної хімічної обробки з нього отримують синтетичні опіати: промедол, омнопон, героїн та інші. За хімічною структурою ці препарати відносять до фенантренив.

Механізм дії опіатів полягає у наступному. В організмі людини було виявлено опіатні рецептори (мю, гама, дельта, капа та сигма), які знаходяться у ЦНС, ШКТ, кровотворній та імунній системі. Препарати групи морфіну стимулюють тільки мю-рецептори, що викликає наркотичний ефект. При стимуляції інших рецепторів ейфорія не виникає, але спостерігається анальгезія, пригнічення дихання та інші ефекти, властиві для опіатів.

У клінічній картині опійного сп'яніння виділяють чотири фази.

Перша фаза з'являється за декілька секунд після внутрішньовенного введення препарату (не спостерігається при інших способах вживання) і триває до п'яти хвилин. Виникає відчуття тепла, приємного поколювання, яке піднімається від спини угору і сприймається суб'єктивно як дуже приємне. Людина відчуває радість, "прозріння", голова стає легкою, все

довкола стає яскравим. Мовою наркоманів це відчуття називається “прихід”. З часом це відчуття слабшає, а потім зовсім зникає.

Друга фаза починається з відчуття спокою, млявості, малорухливості, тепла. Зникає будь-яке хвилювання, пов’язане з проблемами, хворий сповнюється мрій. На другій стадії наркоманії зникає відчуття “кайфу”, зростає активність, з’являється бажання рухатись, спілкуватись, щось робити. Тривалість цієї фази – від двох до шести годин.

Третя фаза проявляється поверхневим, уривчастим сном тривалістю дві-три години.

Четверта фаза – фаза післядії, є непостійною. Відзначається поганим самопочуттям, головним болем, немотивованою рухливістю, може спостерігатись нудота, блювання.

В стані наркотичного сп’яніння виділяють такі порушення: соматичні (блідість шкіри, сухість слизових оболонок, брадикардія, зниження АТ, пригнічення дихання); неврологічні (різкий міоз із відсутністю реакції на світло, швидкою мовою, змазаною на висоті інтоксикації); психічні (явища образного ментизму, прискорення мислення, зміни настрою).

При передозуванні швидко нарастають сонливість та оглушеність, що переходять у сопор або кому. Смерть настає від асфіксії в результаті паралічу дихального центру.

Перебіг опійної наркоманії має злоякісний характер: фізична залежність формується протягом 1-2 місяців, толерантність швидко зростає.

Коли таким хворим не вдається отримати наркотик, протягом першої доби у них виникають виражені афективні розлади (напруження, дратівливість, схильність до бурхливих реакцій з незначних причин), можуть спостерігатись суїцидальні спроби, спрямовані на те, щоб спонукати родичів дати гроші на придбання чергової дози наркотика. Характерні безсоння, зниження апетиту, різні вегетативні розлади.

При II стадії опійної наркоманії спостерігається більш виражений абстинентний синдром. Його ознаки виникають через 6-8 годин після останньої ін’єкції. Виникає дискомфорт, тривожність, дисфоричність, нездоланне бажання вжити наркотик. Ознаки АС нарастають лавиноподібно і досягають максимуму до кінця другої доби: нежить, спастичні болі у животі, зубний біль, тахікардія при нормальному АТ, сльозо- та слинотеча, нудота, блювота, пронос, втрата ваги. Характерні м’язові болі, болі у суглобах, пропасниця, анорексія, м’язовий тремор. У неврологічному статусі – м’язова гіпертонія, посилення сухожильних та періостальних рефлексів, лабільність черевних рефлексів, позитивний симптом Марінеску-Радовичі.

Зовнішній вигляд хворих під час гострого нападу АС змучений, обличчя бліде, риси обличчя загострені, очі запалі. Тривалість гострого періоду становить приблизно 10 діб, надалі симптоматика згладжується і проходить навіть без лікування, болі у м’язах починають зменшуватись на п’ятий-шостий день, апетит відновлюється першим, часто з’являється булімія,

характерні довготривалі порушення сну.

На цій стадії відзначається зміна картини сп'яніння. Спостерігається згладжування або повна відсутність початкової вегетативної реакції на внутрішньовенне введення наркотика ("приходу"), але вона може з'являтися знову при використанні різних домішок. Не спостерігається виразного "кайфу" з лінивим задоволенням та малорухливістю. У хворого зростає активність, з'являється потяг до спілкування та домашньої праці.

Ознаки хронічної інтоксикації з'являються рано і є дуже помітними.

Розвивається виснаження, волосся та нігті стають ламкими, шкіра незвично блідою з жовтушним відтінком. Хворі мають вигляд значно старший свого віку, зуби стають крихкими та випадають, розвивається гіпохромна анемія, порушення зору. Дуже тяжко переноситься навіть незначний холод. Різко знижується лібідо, виникають порушення ерекції, еякуляції, оргазму. Характерне різке зниження працездатності, втрата цікавості до звичних справ, порушення психічних функцій, що потребують певних розумових зусиль.

До III стадії опійної наркоманії доживають одиничні хворі. Відбувається зниження толерантності, зникає стимулююча дія наркотика – хворі вводять його для того, щоб уникнути абстинентного синдрому. Після перенесеного АС вже не відбувається нормалізація стану.

Гашишна наркоманія.

Найпоширеніша форма наркоманії, але на жаль, у літературі існує багато досить суперечливих думок з її приводу.

В Україні поширене зловживання препаратами дикоростучої коноплі – використовуються висушені квітучі верхівки жіночих рослин, висушене листя, пилок. Поширені назви наркотика – "ганжа", "онаша", "драп", "трава", "план".

Діючою речовиною є 9-дельта-тетрагідроканабінол. Існує його синтетичний варіант, який має більшу активність у порівнянні з природним. Гашиш, як правило, палять, рідше вживають усередину у вигляді відварів, або додаючи як приправу до їжі.

Дія канабіноїдів більше за інші психоактивні речовини залежить від психологічної установки на очікуваний ефект. Перша фаза дії виникає через 3-10 хвилин після вживання наркотика. Характеризується підозрілістю та тривожністю, передчуттям чогось неприємного (на слензі це називають "выпасть на измену", "высадиться"). Тривалість цієї фази 5-10 хвилин. Часто вона відсутня, або хворі амнезують цей епізод страху.

Друга фаза настає через 8-20 хвилин після паління, з'являється відчуття легкості, розслаблення, благодущності. Виникають різноманітні розлади сприйняття – змінюється відчуття простору, освітленості, розміру об'єктів, кольорів, інтенсивності та характеру звуку, смаку, реальність може сприйматися дискретно у вигляді низки кадрів. Мислення пов'язане з емоційними переживаннями, сповільнене за темпом. Відзначається

підвищення переключення уваги. Поступово порушується свідомість. Характерною є заразність емоцій у компанії паліїв: стан одного (веселість, розгубленість, страх) передається без слів іншим.

Третя фаза дії гашишу являє собою психотичний стан зі сплутаністю та маренням. Мислення набуває рис розірваності. Нерідко з'являються галюцинації. Характерними є нав'язливі імітації реакцій оточуючих: хворий сміється, коли хтось сміється, але не відчуває при цьому радості. Можливе виникнення ехолалій та ехопраксій. З'являються наступні сомато-вегетативні прояви: зіниці розширюються, обличчя та склери червоніють, відзначається сухість слизових оболонок, може з'явитися тремор кінцівок, парестезії. Підвищується АТ та частішає пульс. Порушується координація, виникає підвищення сухожильних рефлексів, латеральний ністагм, спрага, посилюється апетит і лібідо.

Четверта фаза – фаза виходу. Збудження спадає до гіпоергії, з'являється млявість, слабкість, знижується АТ. Хворі починають багато їсти (“пробиває на хавку”). Потім настає тривалий, але неспокійний сон. Після пробудження хворі також багато п'ють та їдять.

При передозуванні спостерігається різке розширення зіниць, відсутність їх реакції на світло, гіперемія обличчя, помітна сухість губ та слизової оболонки носу, голос хриплий, тахікардія до 120-130 поштовхів за хвилину, АТ підвищений, координація різко порушується, виникає гіперрефлексія. Можливе виключення свідомості від оглушення до коми, психотичні форми (делірій, галюцинаторна сплутаність, аменція).

Слід зазначити, що можливість розвитку гашишної наркоманії визнається далеко не всіма вченими.

Для хворих на цей різновид наркоманії характерною є психічна залежність, тоді як фізична залежність від канабіноїдів досить незначна. Формування залежності відбувається тривалий час, протягом декількох років регулярного паління. Потяг формується за типом звички, а не емоційного закріплення, як у випадках опійної, барбітурової та стимуляторної наркоманій.

Перша стадія гашишної наркоманії характеризується зникненням симптомів, які зазвичай присутні спочатку (афективні реакції), на фазі виходу стає коротшим або зовсім зникає сон, знижується інтенсивність проявів інтоксикації. Без наркотика хворий стає неспокійним, відчуває психологічний дискомфорт. Тривалість цієї стадії від двох до п'яти років. На другій стадії змінюється форма сп'яніння – зникають перша та четверта фази, немає порушень свідомості. Значно скорочується тривалість дії наркотика, тому хворий змушений палити багаторазово для підтримування ефекту. Може розвинути незначний компульсивний потяг до наркотика. Абстинентний синдром з'являється через 4-5 годин після останньої цигарки: з'являються мідріаз, позіхання, млявість, слабкість, дисфорії, зникає апетит, сон. Наприкінці першої доби ці прояви

посилюються, до них додається тремор, підвищення АТ, гіперемія обличчя, слино- та слюзотеча. На другий день з'являються сенестопатичні скарги (відчуття важкості і стиснення у грудній клітині, парастезії). Хворі неспокійні, вередливі. Тривалість абстинентного синдрому – три-чотири тижні. На третю-п'яту добу можливий розвиток абстинентного психозу. Третя стадія розвивається протягом декількох десятків років постійної наркотизації. Такі спостереження одиничні. На цій стадії з'являється компульсивний потяг до вживання наркотику, стимулююча дія наркотика змінюється тонізуючою, абстинентний синдром має затяжний характер. Розвивається психоорганічний синдром.

Деякі автори до розладів, що пов'язані із вживанням гашишу, відносять значну психопатизацію, розвиток енцефалопатії, зміни особистості за апато-абулічним типом, виникнення міокардіодістрофій, пухлин верхніх дихальних шляхів, ангіопатію сітківки.

Наркоманії, спричинені вживанням стимуляторів.

До групи стимуляторів відносять психоактивні речовини, що здатні викликати незвичайний душевний підйом, прагнення до діяльності, уникнення відчуття втомленості, створювати відчуття бадьорості, незвичної ясності розуму та легкості рухів, впевненості у своїх силах. Представниками цієї групи є амфетамін, ефедрин, первентин, кокаїн, кофеїн, екстазі та ін. В Україні досить розповсюджена первентинова (ефедренова) наркоманія, так як наркотичний засіб (“винт”) досить легко отримати у домашніх умовах і він має невелику вартість.

При пероральному прийомі препарату через десять-п'ятнадцять хвилин розвивається ейфорія зі своєрідними психосенсорними порушеннями: з'являється незвичайна легкість у тілі, фарби здаються більш яскравими, характерні відчуття власної доброти та любові до людей, чіткості думок. При внутрішньовенному введенні симптоматика розвивається значно швидше. Перша фаза сп'яніння (“приход”) проявляється через легкий озноб з відчуттям поколювання в руках та ногах, хворим здається, що волосся “стає сторчма”, “починає рости”.

Друга фаза починається через 10-20 хвилин. Виникає підвищений настрій, душевний підйом із посиленою активністю, прагнення до спілкування та непосидючість сягають ступеня несамовитості, хворі говорять безперервно, перескакуючи з однієї теми на іншу та повторюючись, стають нав'язливими. При цьому вони посилено жестикулюють, міміка може змінюватись до гримас. У висловлюваннях переважають ідеї величності, хвастливість, впевненість у можливості виконати навіть нездійсненні плани. Це може супроводжуватись достатньо продуктивною діяльністю (вірші, малюнки). Іноді підсилюється статевий потяг, наростає сексуальне збудження. Із неврологічних порушень відмічаються мідріаз з ослабленням зіничного рефлексу, спонтанний ністагм та численна мікросимптоматика. Формування первентинової наркоманії відбувається досить швидко

(особливо за умов внутрішньовенного введення). Ознаки психічної залежності виявляються вже після 2-3 ін'єкцій, виникає нестримне бажання знову відчути сп'яніння. З часом при виході із стану сп'яніння виникають тяжкі постінтоксикаційні стани: стискаючі болі у спині та серці, затримка сечі, напади ознобу, які чергуються з профузним потовиділенням; сон стає неспокійним, з частими пробудженнями, жахливими сновидіннями, розвивається гіперакузія та світлобоязнь. Через 1-2 доби цей стан змінюється на астенію та сонливість.

Досить швидко формується компульсивний потяг, який особливо виражений при виході із стану первентинового сп'яніння. Вживання стає періодичним: хворий постійно використовує наркотик від 2 до 5 діб, не спить, не їсть, доводячи себе до повного знесилення. На цей момент практично зникає потяг до наркотика, настає стан різкої астенії з тяжким безсонням, запамороченням. Через 6-12 годин хворі засинають, а після прокинення відчують зв'язаний апетит. Через кілька днів потяг до вживання первентину виникає з новою силою, і цикл повторюється. З розвитком наркоманії проміжки між циклами скорочуються з 5-10 до 2-3 діб.

Підвищення толерантності проявляється збільшенням частоти вживання протягом дня. Оскільки разова доза рідко збільшується більше ніж в 2 рази, введення препарату йдуть одне за одним кожні 2-4 години, і добова доза психоактивної речовини збільшується з 2-3 мл до 30-80 мл.

Абстинентний синдром характеризується насамперед тяжкою дисфорією. Сонливість чергується з підвищеною рухливістю, спостерігається тремор, фібрилярні подригування м'язів обличчя та язика. Може виникати спонтанний ністагм. Часто відзначається стійкий червоний дермографізм і сальність обличчя. АТ коливається, має місце схильність до колаптоїдних реакцій. Відчувається загальна розбитість, спостерігаються головні болі. Тривалість АС становить 1-2 тижні.

Соціальна деградація виникає дуже швидко. Втрачаються попередні інтереси, хворі залишають роботу та навчання. Хворі поступово стають байдужими до оточуючих, але не виносять критики у свій адрес. З'являється нездатність до будь-якої праці.

Соматичні порушення проявляються міокардіодистрофією, хронічним гастритом, спастичним ентероколітом. При вживанні неякісного наркотичного засобу, у якому перевищений вміст марганцю та фосфору (вони використовуються в процесі хімічної обробки сировини), спостерігаються специфічні ознаки інтоксикації: хореоформні гіперкінези, парез м'язів піднебіння (характерна гугнявість мови), язика, м'язів обличчя. При сформованій наркоманії розвивається психоорганічний синдром.

При наркоманіях, викликаних вживанням первентину та амфетаміну, можливий розвиток специфічних психозів, які можна поділити на 2 групи:

1) психози, що виникли при одноразовому або короткочасному вживанні психостимуляторів;

2) психози на тлі залежності від психостимуляторів.

Психози першої групи виникають, як правило, при вживанні великих доз. Частіше вони перебігають по типу гострого параноїду, який виникає миттєво. З'являються страх, тривога, підозрілість, у хворих виникає відчуття, що вони “все розуміють”, здогадуються про недоброзичливі плани оточуючих щодо них, хворі активно висловлюють маячні ідеї відношення та переслідування, афективні розлади можуть проявлятися гнівом та агресією. На висоті параноїду можуть траплятися випадки слухових галюцинацій. Тривалість психозу становить 1-2 доби, він має доброякісний перебіг.

При сформованій залежності найбільш часто розвивається галюцинаторно-параноїдний синдром. Як правило, на фоні боязкого настрою, роздратованості та подавленості, з'являються маячні ідеї відношення та переслідування. Хворі вважають, що за ними слідкують, їх намагаються знищити. Ці ідеї супроводжуються та підтримуються виразною галюцинаторною симптоматикою. Частіше це слухові галюцинації, пов'язані за тематикою з маячними ідеями. Галюцинаторно-параноїдний синдром розвивається на тлі ясної або звуженої свідомості. У руховій сфері можуть спостерігатися явища як збудження, так і загальмованості аж до ступору. Існують варіанти перебігу психозу із значними порушеннями мислення (обрив думок, “зробленість” переживань, резонерство, розірваність та ін.). Якщо такий психоз має затяжний перебіг, що трапляється досить часто, то віддиференціювати його від шизофренії дуже важко.

Зловживання кофеїном супроводжується надмірним споживанням напоїв, які його містять – чаю та кави.

Кофеїн полегшує виникнення асоціацій, процеси запам'ятовування.

Підвищується настрій, посилюється рухова активність, можливе як безсоння, так і сонливість, що певною мірою залежить від настрою людини. Більш виразно кофеїн діє на стомлену людину.

У малих дозах кофеїн здатний потенціювати дію психотропних засобів.

Виникнення кофеїнової залежності є досить суперечливим фактом. При вживанні кави та чаю у звичайній кількості залежність не утворюється. Ті, у кого спостерігається кофеїнова залежність, зловживають “чифіром”, що містить більше 1 г кофеїну. В цих випадках залежність формується протягом 1-2 років.

Картина інтоксикації кофеїном має деякі особливості. Крім вказаних вище ознак, спостерігається хвилеподібний перебіг інтоксикації – періоди підйому настрою тривалістю 1-2 години змінюються такими ж за тривалістю періодами знесиленості. Тривалість інтоксикації становить від 2 до 8 годин. Характерна низка вегетативних симптомів: тахікардія, екстрасистолії, підвищення АТ, болі в епігастрії, відчуття голоду, іноді блювота, підвищення діурезу.

При тривалому зловживанні “чифіром” змінюється картина інтоксикації: знижується його стимулююча дія та виразність соматичних ефектів. Хвороба

набуває ознак психопатії збудливого кола.

До зловживання кофеїном часто вдаються люди із залежністю від інших психоактивних речовин, вживаючи “чифір”, як правило, у стані абстиненції. Кокаїнова наркоманія є досить розповсюдженим явищем у США, країнах Південної Америки (“батьківщини” кокаїну) та Західної Європи. В Україні ж випадки зловживання кокаїном набагато рідкісніші, що зумовлено високою ціною цього наркотика.

Кокаїн вживають у наступних формах:

- 1) жування листя коки (*Erythroxylon coca*) – традиційний спосіб для населення Південної Америки. У листі міститься 0,5-1,5% кокаїну і при жуванні відзначається лише тонізуюча дія. Шкідливих наслідків жування коки не описано.
- 2) Паління пасти коки, яка містить 40-90% кокаїну сульфату.
- 3) Вдихання порошку кокаїну гідрохлориду, або внутрішньовенне його введення.
- 4) Паління кристалів вільної основи кокаїну гідрохлориду (“крек”), або внутрішньовенне його введення.

За своїми властивостями кокаїн є найсильнішим з усіх відомих психостимуляторів, інтенсивність психостимулюючої дії якого у декілька тисяч разів перевищує інтенсивність дії інших препаратів, але цей ефект триває лише декілька секунд.

При палінні пасти коки ейфорія швидко змінюється значною тривогою, страхом, апатією, депресією, дисфорією, які можуть бути усунені черговим палінням.

При використанні “креку” та вдиханні кокаїну гідрохлориду ефект, крім ейфорії, проявляється переоцінкою своїх можливостей, збудливістю, балакучістю, підвищенням лібідо, маяченням та галюцинаціями.

У стані кокаїнової інтоксикації відмічаються сухість у роті, гіпергідроз, тремор, судоми у м’язах, позиви до дефекації. У психічній сфері відзначається апатія, порушення пам’яті та уваги, тривога, ілюзії та галюцинації, суїцидальні думки, імпульсивність.

При передозуванні кокаїном можливе виникнення серцевих аритмій, гострої серцевої недостатності, пригнічення активності дихального центру при вживанні з іншими психоактивними речовинами.

Кокаїнова абстиненція проявляється тяжкою дисфорією, афективними нападами, руховим збудженням, періодами чергування сонливості та безсоння. Можливе виникнення маячних ідей та суїцидальних тенденцій. Соматичні прояви незначні.

Токсикоманії, викликані вживанням снодійних засобів.

Зустрічаються не так часто, як вищезгадані форми наркоманій, але за своїми наслідками є значно важчими.

Найчастіше зловживають засобами короткої дії (барбаміл, бромурал,

ноксирон, нітразепам).

Наркотичне сп'яніння виникає при прийомі подвійної чи потрійної дози.

Необхідною умовою є наявність установки на отримання ейфорічного ефекту – випадково прийнята речовина викликає сонливість.

Перша фаза виникає відразу після внутрішньовенного введення (при пероральному прийомі – лише у “початківців”). У хворого “все пливе перед очима”, він відчуває “м'який удар по голові”, мають місце акозми та фотопсії. Ці відчуття суб'єктивно приємні. Характерне розширення зіниць, гіперемія верхньої половини тулуба, різка м'язова слабкість.

У другій фазі підвищується моторна активність. Хворі відчувають немотивовану радість, гіпербулічні потяги. Їх рухи неупорядковані, хоча суб'єктивно вони вважають, що їх дії носять цілеспрямований характер.

Увага вкрай розсіяна, відзначається значна емоційна лабільність, дисфорічні прояви. Виникають значні неврологічні дисфункції: латеральний ністагм, диплопія, дизартрія, дизметрія, порушення координації, послаблення рефлексів. АТ знижений, пульс уповільнений, посилене потовиділення.

Такий стан триває 2-3 години.

Третя фаза характеризується глибоким сном.

У четвертій фазі спостерігається в'ялість, нездатність до концентрації уваги, почуття розбитості. Виникає головний біль, нудота, блювота.

При передозуванні відсутня друга фаза, настає нерухомість, глибокий сон, дихання Чейн-Стокса, гіпотермія. Смерть настає при розвитку паралічу дихального центру.

Фізична залежність від снодійних засобів формується досить швидко – за 3-4 місяці. Абстинентний синдром розвивається протягом перших діб після останнього вживання токсичної речовини. Виникають різноманітні вегетативні порушення, до кінця першої доби з'являються судомні ікроножних м'язів, гіперрефлексія, м'язова гіпертонія. На другий день з'являються болі в епігастрії, блювота, пронос, біль у крупних суглобах. До кінця третьої доби у більшості хворих виникають судомні напади. Можливий розвиток психозу. Тривалість АС становить 4-5 тижнів.

Наслідки токсикоманії з'являються дуже рано. Такі хворі бліді, колір шкіри набуває брудного, землистого відтінку, на ній виявляються гнійні висипи. АТ знижений, на ЕКГ – ознаки міокардіодістрофії. Різко звужується коло інтересів. За 4-5 років може розвинутися помітна деменція.

Галюциногенна токсикоманія виникає при зловживанні речовинами, які порівняно у невеликих дозах практично завжди викликають короточасні психотичні порушення. До цих засобів відносяться мескалін (алкалоїд кактусу пейотль), псилоцибін (мухоморний алкалоїд), ЛСД, атропін, циклодол та багато інших.

Психози, які викликаються різними галюциногенами, відрізняються за тривалістю, глибиною порушення свідомості, наявністю критики та визначеністю сомато-неврологічних порушень, але психопатологічна

симптоматика має дуже багато спільних рис.

Виникають гіпо- та гіперестезії, синестезії, ілюзії, галюцинації, порушення схеми тіла, явища дереалізації та деперсоналізації. Порушується короткочасна пам'ять, спостерігаються розлади мислення за темпом та зв'язністю, може виникати маячення, порушується увага. Виникають афективні та рухові розлади. Свідомість змінюється за типом оглушення, делірію, онейроїду, спостерігається порушення різних видів орієнтування. В Україні розповсюджене вживання атропіну, циклодолу та дімедролу, особливо серед підлітків.

Зловживання атропіном полягає у пероральному використанні таблеток екстракту красавки (рос. “белена”), очних крапель з атропіном, а також коробочок з насінням красавки.

На висоті інтоксикації виникає деліріозний стан. Такі хворі майже не доступні контакту, спостерігаються аментивні явища. Серед вегетативних розладів визначаються гіперемія обличчя, значне розширення зіниць, частий пульс.

Постделіріозний стан характеризується адинамією, млявістю, швидкою втомлюваністю.

При зловживанні циклодолом приймають одноразово велику дозу цього препарату, запиваючи його пивом або вином.

Спочатку відмічається фаза ейфорії з явищами дереалізації, окремими слуховими та зоровими галюцинаціями, до яких зберігається критичне ставлення. Присутні вегетативні розлади: гіперемія обличчя, тахікардія, зниження АТ, мідріаз, параліч акомодатії.

Деліріозна фаза виникає через 1-2 години і триває до 12 годин.

Виникають яскраві ситуативні галюцинації, як правило зорові. В наступні дні можуть спостерігатись рецидиви.

При вживанні ЛСД (навіть одноразовому) рецидиви можуть виникнути навіть через декілька років (“flash”).

Галюциногени в основному використовуються епізодично, тому токсикоманія, викликана їх вживанням – дуже рідке явище.

Токсикоманії, викликані вживанням інгалянтів.

До цих засобів відносять леткі речовини, що містять у своєму складі ароматичні вуглеводи, ефіри, спирти, кетони та ін.

Вдихання цих речовин призводить до токсичного сп'яніння. Це може бути вдихання парів клеїв, бензину, ацетону, органічних розчинників, лаків, фарб, розігрітих пластмас.

При отруєнні парами бензину спершу протягом 5-10 хвилин виникає подразнення верхніх дихальних шляхів, потім почервоніння обличчя, склер, дизартрія, порушення координації рухів. З'являється стан ейфорії. Якщо інгаляція припиняється, то ейфорія триває 15-30 хвилин і змінюється млявістю, роздратованістю, головним болем. Якщо ж інгаляція триває, то на тлі легкого оглушення виникає деліріозний синдром із зоровим галюцинозом., що триває близько 10-30 хвилин, після чого настає тривала астения, апатія, млявість, головний біль, нудота.

При вдиханні парів ацетону на тлі легкої ейфорії виникають онейроїдні переживання з яскравими сценічними фантазіями. При тяжкому отруєнні може настати сопор та кома.

При інгаляції парів клею сп'яніння починається з ейфорії без рухового збудження, після якої виникає онейроїдний стан з наступним оглушенням, для якого характерне переважання характерних видінь, що нагадують мультиплікаційні фільми смішного змісту.

Ризик формування залежності при зловживанні інгалянтами складає 5-10%. Можливе виникнення енцефалопатичної стадії без формування фізичної залежності, спостерігається зниження інтелектуально-мнестичних функцій, погіршення сну, скарги астеничного характеру.

ЛІКУВАННЯ.

Існують загальні рекомендації щодо госпіталізації хворих на наркоманії:

- а) стаціонарне лікування показане у всіх випадках сформованої залежності;
- б) підлітки до 16 років госпіталізуються за згодою батьків, після досягнення 16-річного віку вже потрібна їхня власна згода;
- в) невідкладна госпіталізація без згоди хворого показана при наявності гострої психотичної симптоматики, а після зникнення психозу необхідне отримання згоди хворого на подальше лікування.

Для лікування отруєння психоактивними речовинами при наявності достовірної інформації про тип речовини використовують специфічні антидоти: бемегрид при отруєнні барбітуратами, налорфін та налтрексон при отруєнні опіатами, фізостігмін при отруєнні холінолітіками, диференційоване використання нейролептиків і транквілізаторів при отруєнні психостимуляторами.

В усіх випадках проводять комплекс заходів, спрямованих на дезінтоксикацію та забезпечення життєво важливих функцій:

- випорожнення та промивання шлунку у випадках перорального вживання препаратів, а також при отруєнні опіатами незалежно від методу введення;
- тамування психомоторного збудження шляхом введення 2-4 мл 0,5% розчину діазепаму;
- усунення порушень дихання: відновлення прохідності дихальних шляхів, застосування засобів для збудження центру дихання (лобелін, мезатон), застосування штучної вентиляції легень;
- боротьба з набряком мозку: введення лазиксу, глюкокортикоїдів, магnezії сульфату;
- при зневодненні – застосування регідратаційної терапії (15% розчину глюкози, реополіглюкіну); при гіпертензивному синдромі – введення швидкодіючих гіпотензивних засобів; при судинній недостатності – плазмозамісна терапія, у тяжких випадках використання глюкокортикоїдів (25-50 мг преднізолону). Норадреналін та мезатон застосовують тільки після заміщення дефіциту об'єму циркулюючої крові;
- при гіпертермічному синдромі використовують антипіретики (аспірин, парацетамол, літичні суміші).

Майже при всіх формах наркоманій та токсикоманій використовують радикальне і повне припинення вживання речовини, що викликала залежність (лише при барбітуровій токсикоманії препарат відмінюють літично через небезпеку розвитку епілептичного статусу – призначають фенобарбітал по 0,1 мг два рази на добу).

При лікуванні абстинентного синдрому з метою видалення наркотичної речовини з організму проводять дезінтоксикаційну терапію, призначають вітамінні препарати.

Для усунення психічних розладів використовують: при депресивних станах – амітриптилін, при дисфорічних явищах – карбамазепін, неупелтил, сонопакс, при афектах страху та тривоги – діазепам, хлордіазепоксид, при порушеннях сну – нітразепам, левопромазін на ніч.

Вегетативні порушення лікують за допомогою центральних альфа-адреноблокаторів – пірроксану по 15-30 мг 2-3 рази на добу, холінолітиків, транквілізаторів. Для лікування опійного АС в останні роки використовують клонідин-9-клофелін. У постабстинентному періоді використовують неспецифічні загальнозміцнюючі засоби.

Пригнічення потягу до наркотиків є найактуальнішою проблемою лікування наркоманій. Такий ефект (не завжди стійкий) спостерігається при використанні методів умовно-рефлекторної та аверсивної терапії, при яких у пацієнтів викликають умовно-рефлекторну реакцію у вигляді блювоти та інших неприємних переживань, на вигляд чи запах психоактивної речовини, або формують відповідний страх методом “кодування”.

Головним же лікувально-реабілітаційним методом повинне бути

вивчення проблем хворого, які штовхають його до наркотизації, та винайдення шляхів їх розв'язання. Велику роль у такому підході відіграє психотерапія. З її допомогою долається анозогнозія пацієнта, виявляються джерела внутрішнього напруження і конфліктів, проводиться пошук шляхів їх вирішення. Необхідною умовою для успішного лікування є визнання хворим факту хвороби, бажання позбавитися хворобливої залежності та досягнення довірливих відносин між лікарем та пацієнтом.

ЕКСПЕРТИЗА.

Висновок про наявність наркотичного сп'яніння, що базується на клінічних проявах, може бути тільки попереднім. Необхідне підтвердження біохімічним аналізом крові, сечі, слини на вміст у них наркотичної речовини. Лікарсько-трудова. При наркоманіях і токсикоманіях на стадії розвитку вираженої енцефалопатії, що супроводжуються інвалідизуючими хронічними соматичними захворюваннями оцінка працездатності повинна будуватися на основі тяжкості цих захворювань. Наявність цих недуг не є перепорою для призначення інвалідності, але люди, що зловживають психоактивними речовинами, не повинні допускатись до керування транспортними засобами. Військово-лікарська. Наркоманії та токсикоманії не є підставами для звільнення від військової служби. Але при наявності різко виражених відповідних хронічних змін психіки, а тим більше слабоумства тієї ж природи, робиться висновок про непридатність до військової служби із зняттям з військового обліку.

Судово-психіатрична. Хворі на наркоманії та токсикоманії визнаються неосудними тільки у тому випадку, коли дії, які їм інкримінуються, були виконані у ставні психозу, тобто вони не мали можливості контролювати та усвідомлювати їх. Тоді судово-психіатрична експертиза повинна зробити заключення про необхідність примусового лікування. Переважно ж кримінальні дії пов'язані з придбанням наркотиків (крадіжки, шахрайство з піддробкою рецептів, підпільне виготовлення препаратів і т. ін.). Усі ці злочини скоюються у дієздатному та осудному стані.

Здоровий спосіб життя людини, це діяльність самої людини спрямованої на збереження власного

здоров'я та боротьбу зі шкідливими звичками.

Одна з таких шкідливих звичок це паління. Паління сигарети негативно впливає на організм людини.

Всі форми споживання тютюну, включаючи паління сигарет, сигар, трубок, жувального або нюхального

тютюну, а також вплив продуктів його згоряння на тих, хто не палить (пасивне або вимушене паління),

значно підвищують захворюваність і передчасну смертність, що спричиняються

більш як 20 різними
хворобами.

Більшість досліджень показали, що ризик виникнення захворювань залежить як від кількості випалюваних сигарет, так і від тривалості паління. За оцінкою експертів ВООЗ від хвороб, пов'язаних з палінням, щорічно вмирає 4 мільйона людей у світі. Якщо ситуація з палінням не зміниться, в 2025 році щорічні втрати будуть складати вже 10 мільйонів чоловік.

В Україні тютюнопаління є: опосередкованою причиною кожного п'ятого випадку смерті осіб віком 30-35 років.

Україну відносять до країн з високою розповсюдженістю паління:

- палять 51 % чоловіків працездатного віку в міській і 60 % - в сільській місцевості;

- поширеність паління серед міських жінок працездатного віку зросла від 5 до 20 %.

Найбільша частота паління реєструється серед чоловіків віком 20-29 років (60 % в місті і 70 % в сільській місцевості). Розрахунки показують, що із цієї когорти молодих чоловіків 25 % помруть передчасно внаслідок хвороб, пов'язаних з палінням.

За даними ВООЗ Україна в абсолютних цифрах знаходиться на 17 місці серед країн по споживанню сигарет. Якщо в усьому світі на кожну людину припадає в середньому 870 випалюваних сигарет за рік, то в Україні – 1500 -1800 сигарет в день, тобто приблизно в 2 рази більше, ніж в середньому на земній кулі.

В Україні нараховується майже 9 мільйонів активних курців, які складають третину всього працездатного населення країни. Істотно поліпшити здоров'я цієї величезної кількості людей можливо без залучення значних матеріальних витрат, впливаючи лише на один фактор – паління.

Дослідження свідчать, що більшість (65 %) дорослих курців хотіли б позбавитись цієї звички і намагались зробити це не один раз. Розвиток залежності від нікотину – одна із головних перешкод при відмові від паління.

Сьогодні, для позитивного ефекту, є нагальна потреба в одночасному застосуванні негайної адміністративної заборони і посиленні уваги до заходів із популяризації та утвердження здорового способу

життя.

Таким чином, встановлення жорстких адміністративних обмежень та заборони продажу тютюнових виробів і алкоголю дозволить зберегти людські життя, фізичне і моральне здоров'я нації. Ці міри дозволять державі виконувати її конституційні обов'язки щодо захисту життя і здоров'я людей як вищої соціальної цінності.

Тому, для Міністерства актуальним завданням - є приведення законодавства України стосовно попередження та зменшення вживання тютюнових виробів і їх шкідливого впливу на здоров'я населення у відповідність до вимог Рамкової конвенції із боротьби проти тютюну

Тютюнопаління та його наслідки

Тютюнопаління - одне з найбільш поширених видів побутової токсикоманії, сама найпоширеніша у всьому світі шкідлива звичка. Залежність від тютюну внесено в Міжнародну класифікацію хвороб. Нікотин є своєрідним стимулятором нервової системи, що має патологічний вплив на організм особливо у розвитку ракових хвороб. Здійснюється паління - вдиханням різних тліючих рослинних продуктів. Тютюновий дим містить канцерогенні речовини. Він містить нікотин, чадний газ, аміак, синильну кислоту, ціанистий водень, ацетон і значну кількість речовин, які спричиняють утворення злоякісних пухлин. Палінням спричинені 30% усіх смертей від онкологічних захворювань. Воно зумовлює розвиток раку органів дихання, включаючи порожнину рота і верхніх дихальних шляхів, стравоходу, підшлункової залози. Доза нікотину 60мг-сметрельна, в одній сигареті в середньому 0,5 мг.

За даними ВООЗ в світі понад 1,1 млрд людей, що мають цю шкідливу звичку. Розвинені країни 76% тютюну експортують. При цьому вирощують дуже дешевий та неякісний тютюн. Сигарети із цього тютюну завозять в Україну та інші слаборозвинуті країни.

Проблема тютюнопаління вкрай актуальна для України. Україна входить до групи із 11 країн Європи з найбільшим рівнем поширеності цієї шкідливої, для здоров'я, звички. У нашій країні в 2003 році нараховувалося більше 9,9 млн курців - третина всього працездатного населення України. За даними 2000 року в м. Києві палять 650 тисяч чоловіків і 150 тисяч жінок. За даними експертів щорічно ці цифри зростають у середньому на 7-8 %. Найбільший відсоток осіб, що палять, припадає на вікові групи 20-29 років (60% чоловіків і 19% жінок) та 30-39 років (57% і 22% відповідно). Жителі нашої країни випалюють на рік приблизно 234 млрд сигарет. Кількість випалених сигарет на рік 1 пересічного курця складала у 2001 році більше 4300 сигарет, у 2002 4400 сигарет, у 2003 році-4500 сигарет.

За даними Міністерства охорони здоров'я України в сучасних умовах в жіночій популяції нашої країни, кожна п'ята жінка-активний курець. Особлива

занепокоєнність тим, що ця шкідлива звичка припадає на вік до 35 років. За статистикою, щорічно від захворювань, спричинених тютюнокурінням у світі помирає понад 4 млн людей, в країнах СНД 500 тисяч, в Україні 110 тисяч, а в м. Києві 5,5 тисяч осіб які насолоджувалися тютюновим димом.

Отримані дані досліджень про те, що діти в 11-13 років найбільш схильні до куріння. Це є найбільш ризиковий період. Для них куріння - це форма самовизначення і самоствердження (претензія на дорослість). Тому у віці 15-17 років куріння виступає як вже сформована звичка Переважна кількість школярів, які мають звичку курити курять перед початком навчальних занять, під час перерв. За даними соціологічних досліджень в Україні палить кожний третій підліток 12-14 років. Активно палити як хлопці так і дівчата починають до 14 років, а перші спроби кожен десятий підліток відмічає ще у віці до 10 років. Саме у цей період формується репродуктивне здоров'я, тому тютюнопаління приносить непоправну шкоду. Шкідливий вплив нікотину на статеву систему проявляється у вигляді різних порушень менструального циклу, в тому числі і маточних кровотеч.

Тютюн - найголовніший і найглобальніший вбивця. Тобто кожних 8 секунд на земній кулі помирає людина з цієї причини. Якщо відношення до тютюнопаління не зміниться, то за прогнозами експертів у 2030 році з цієї причини буде померати понад 10млн. чоловік.

Тютюнопаління дуже негативно впливає на організм:

1.Найбільше страждає від тютюнопаління репродуктивна функція людини. Згідно досліджень англійських вчених 120 тисяч англійців у віці від 30 до 40 років стали імпотентами саме через тютюновий дим. У сім'ях де вживали тютюн під час вагітності - природжені каліцтва у дітей трапляються вдвічі частіше, народжуються неповноцінні та мертвонароджені діти та викидні. Особливо до 70% природжених вад та дефектів лиця. Мають місце дослідження вчених у дослідженні віддалених наслідків щодо здоров'я та розвитку дітей. Матері які палили під час вагітності мають дітей з відхиленою від норми поведінкою, ці діти гірше вчать в школі і частіше розпочинають вживання наркотичних препаратів. Куріння під час вагітності збільшує ризик викиднів, знижує масу тіла новонароджених, збільшує частоту внутрішньоутробних випадків смерті плоду, є причиною гальмування фізичного і розумового розвитку новонародженої дитини. Воно також зменшує здатність до дітонародження у жінок і порушує спермоутворення у чоловіків.

2.Вживання тютюну відбувається через органи дихання. Тому перш за все страждає легенева система: повітряні шляхи і легенева тканина. Легені у 80% курців чорного кольору. Якщо починати курити у віці 12-13 років, то у 67% у тридцятирічному віці можна мати таке захворювання як емфізема легенів. Тютюнопаління є причиною 90% усіх випадків захворювань на рак легенів.

3. Деякі інгредієнти тютюнового диму розчиняються в слині і з нею потрапляють у шлунок, цим самим викликаючи виразку шлунка (у 10 разів частіше) ніж у тих осіб, що не вживають тютюну.

4. Особливо негативно систематичне отруєння впливає на серцево-судинну систему. У всіх хто палить частота скорочень частіша у 2-2,5 рази, таким чином скорочується час відпочинку для серця і воно скоріш зношується. У 12-13 разів частіше трапляються захворювання серця: серцева недостатність, інфаркт міокарду, стенокардія, звуження судин. До 40% усіх смертних випадків від ішемічної хвороби серця, інфаркту та інсульту пов'язані з палінням сигарет.

5. Паління призводить до руйнування головного структурного елементу шкіри - колагену. Втрачає свою еластичність шкіра та слизові оболонки. З являються зморшки лице набуває вигляду вижатого лимону, голос стає низьким та хриплим.

6. Вплив на нервову систему. Вченими доведено спільні риси між наркотичною та ніотиною залежністю. Коли припиняється введення нікотину у організм то розвивається абстинентний синдром відміни, який характеризується як роздратованість, стан збудження, порушується концентрація уваги та зниження працездатності, тривога почуття голоду, збільшення маси тіла, порушення сну. Негативно впливає пасивне тютюнопаління на здоров'я оточуючих. В приміщенні з курцем протягом лише 1 години людина, яка не палить, кожного разу спалює по половині сигарети. Тютюновий дим у таких випадках спричиняє головний біль, нездужання, зниження працездатності, швидко втому, загострення верхніх дихальних шляхів. Особливо небезпечне пасивне паління для дітей.

Тютюнопаління значно впливає на якість життя: діти, які починають курити з 8-10 річного віку, не доживуть до межі середньої тривалості життя в середньому на 6-8 років; 35-річна жінка, що палить, проживе на 5 років за ту, яка не має такої звички; 35-річний курець проживе на 7 років менше, ніж чоловік, який не палить.

Німецький професор Танненберг підрахував, що у наш час смертельний випадок на мільйон чоловік виникає у результаті: авіакатастрофи - один раз на 50 років, від вживання алкоголю - раз на 4-5 днів, від автокатастрофи - раз на 2-3 дні, від паління - кожні 2-3 години.

Із кожних 100 курців 53 намагається кинути палити, але лише 13 це вдається. Викурюючи пачку сигарет на день рівноцінно щорічному випиванню кавової чашки нікотину.

Ніотинова залежність має три стадії:

-перша стадія епізодичне паління не більше 5 сигарет на день, що викликає незначні зміни у діяльності нервової системи;

- друга стадія - постійне паління від 5 до 15 сигарет на день, при цьому виникає незначна фізична залежність та при припиненні паління розвивається стан, важкий як фізично так і психічно, його знімає паління чергової сигарети;
- третя стадія-постійне викурювання від однієї до півтори пачки на день, виробляється звичка палити натщесерце, відразу після їжі або серед ночі, звикання дуже сильне. Припинення паління викликає тяжкий стан, виражені зміни у нервовій системі і внутрішніх органах. Токсичне руйнування організму.

Рекомендації з профілактики і лікування тютюнопаління

Рекомендації присвячені організації і проведенню профілактики і лікування тютюнопаління і вміщують практичні поради по роботі з пацієнтами різного ступеня готовності до відмови від паління. При їх підготовці використані основні результати епідеміологічних і клінічних досліджень, що проводяться в нашій країні, а також досвід міжнародних програм, насамперед програми ВОЗ "CINDI".

Рекомендації розраховані на працівників охорони здоров'я (дільничі та сімейні лікарі, медичні сестри), організаторів охорони здоров'я, викладачів та студентів вищих і середніх медичних учбових закладів. Вони будуть корисні всім, хто цікавиться проблемою тютюнопаління.

Ключові слова: тютюнопаління, тютюнозалежність, профілактика, лікування, медичні працівники.

Вступ

Тютюнопаління в наш час становить одну з найсерйозніших медикосоціальних проблем. Складність її вирішення - у невідповідності стандартного відношення до паління в суспільстві і його дійсним значенням у руйнуванні здоров'я людей. Міжнародний досвід довів високу ефективність роботи медичних працівників, особливо первинних структур охорони здоров'я, у боротьбі з епідемією тютюнопаління. Саме вони, перебуваючи на передньому рубежі, відіграють важливу роль у формуванні готовності пацієнта до відмови від паління і поданні допомоги під час його припинення.

Рекомендації з профілактики та лікування тютюнопаління:

розраховані на працівників первинних структур охорони здоров'я;

ґрунтуються на аналізі існуючих у науковій літературі стратегій по боротьбі з палінням;

визначають тактику медичного працівника в залежності від ступеня готовності пацієнта до відмови від паління;

дозволяють, використовуючи ефективні засоби фармакотерапії, допомогти особам, готовим припинити паління.

ВИЗНАЧЕННЯ ПРОБЛЕМИ

Всі форми споживання тютюну, включаючи паління сигарет, сигар, трубок, жувального або нюхального тютюну, а також вплив продуктів його згоряння на тих, хто не палить (пасивне або вимушене паління), значно підвищують захворюваність і передчасну смертність, що спричиняються більш як 20 різними хворобами. Більшість досліджень показали, що ризик виникнення

захворювань залежить як від кількості випалюваних сигарет, так і від тривалості паління. За оцінкою експертів ВООЗ від хвороб, пов'язаних з палінням, щорічно вмирає 4 мільйона людей у світі. Якщо ситуація з палінням не зміниться, в 2025 році щорічні втрати будуть складати вже 10 мільйонів чоловік.

В Україні тютюнопаління є: опосередкованою причиною кожного п'ятого випадку смерті осіб віком понад 35 років. Зниженням вмісту нікотину і смол в сигаретах можна дещо зменшити ризик розвитку захворювань, але цей факт потребує подальшого вивчення. В наш час не існує поняття безпечної сигарети або безпечного рівня паління.

ВПЛИВ ПАЛІННЯ НА ЗДОРОВ'Я

Споживання тютюну значно впливає на стан здоров'я людини. В тютюновому димі міститься біля 4000 хімічних компонентів, які можна поділити на наступні групи:

нікотин;

смоли;

монооксид вуглецю;

подразнюючі засоби.

Паління сигарети здійснює на організм людини негайний вплив довгострокові ефекти.

Негайний вплив є наслідком прямої нікотиніндукованої вазоконстрикції та збільшення рівня адреналіну в крові і полягає у збільшенні частоти серцевих скорочень на 30%, артеріального тиску - на 5-10 мм рт. ст., уповільнення периферичного кровообігу, яке спричиняє зниження температури верхніх і нижніх кінцівок. Довгострокові медичні ефекти пов'язані з смолами, які містять 43 канцерогена й коканцерогена і спричиняють злоякісні захворювання; окисом вуглецю та окисними газами, які сприяють розвитку серцево-судинних захворювань; подразнюючими засобами і ціаністим воднем, які обумовлюють виникнення бронхіту та емфіземи. Нікотин, як такий, не відіграє провідної ролі у розвитку захворювань, однак, з ним пов'язано виникнення залежності від нікотину, яка підтримує споживання тютюну і перешкоджає відмові від паління. Смертність від серцево-судинних захворювань серед курців в 2 рази вища, ніж серед тих, хто не палить. Паління на 30-40% обумовлює смертність від ішемічної хвороби серця. Несмертельний інфаркт міокарда у чоловіків, що палять, в 30-49 років виникає в 5 разів, в 50-59 років - в 3 рази, а в 60-79 років - в 2 рази частіше, ніж у тих, хто не палить. У жінок, які палять і застосовують оральні контрацептивні засоби, ризик розвитку мозкового інсульту, в 20 разів вище ніж у жінок, що не палять.

Паління спричиняє 30% всіх випадків смерті від онкологічних захворювань і 90% всіх випадків захворювання раком легень. Зростання поширеності паління серед жінок призвело до того, що в деяких країнах рак легень, як провідна причина смерті від онкологічних захворювань у жінок, випередив рак молочної залози. Тютюнопаління також істотно збільшує ризик розвитку інших форм

рака: ротової порожнини, глотки, гортані, стравоходу, підшлункової залози, нирок, сечового міхура, шийки матки.

У курців в 5-8 разів частіше розвиваються хронічні обструктивні захворювання легень.

Серед курців і членів їх сімей значно частіше, ніж серед тих, хто не курить, відзначається високий рівень імуноглобуліну Е, що свідчить про високу алергічну готовність цих індивідів. Діти курців мають значно гірші імунологічні показники і тому вони більш схильні до частих вірусних та бактеріальних інфекцій.

Встановлено, що тривале паління спричиняє стимуляцію *p.vagus*, сприяє збільшенню клітинної маси функціонуючих обкладкових клітин, які відповідають за продукцію соляної кислоти. У курців уповільнена евакуація хімусу, пригнічена моторика шлунку, що сприяє утворенню виразки у здорових і поганому загоєнню виразкового дефекту. У курців ризик розвитку гострого нелімфоцитарного лейкозу в 3 рази вище, ніж у тих, хто не курить.

Паління негативно впливає на ендокринну систему, особливо жіночу. У жінок, які курять, частіше виникають аменорея, кровотечі, зниження естрогенів в крові, рання менопауза. У 15-30% жінок, які курять, діагностується дифузно-токсичний зоб.

Паління жінок під час вагітності спричиняє не тільки збільшення частоти ускладнень вагітності і випадків внутріутробної смерті плода, зростання ризику викиднів і зниження маси тіла новонароджених, але й позначається на здоров'ї дитини протягом перших 7-9 років життя відставанням психічного і фізичного розвитку.

Кумулятивним впливом хронічної тютюнової інтоксикації є зменшення очікуваної тривалості життя: 35-річна жінка, що палить, проживе на 5 років, а 35-річний чоловік, що палить, - на 7 років менше, ніж їх однолітки, які не палять.

ПОШИРЕНІСТЬ ПАЛІННЯ В УКРАЇНІ

Україну відносять до країн з високою розповсюдженістю паління. В наш час палять 51 % чоловіків працездатного віку в міській і 60% - в сільській місцевості. За 20-річний період поширеність паління серед міських жінок працездатного віку зросла від 5 до 20%.

Найбільша частота паління реєструється серед чоловіків віком 20-29 років (60% в місті і 70% в сільській місцевості). Розрахунки показують, що із цієї когорти молодих чоловіків 25% помруть передчасно внаслідок хвороб, пов'язаних з палінням, тобто із 3,5 мільйонів молодих людей зазначеного віку 587 тисяч не доживуть до 70 років.

За даними ВООЗ Україна в абсолютних цифрах знаходиться на 17 місці серед усіх країн по споживанню сигарет, що складає 1,5% всіх сигарет у світі. В той же час, населення України складає не більше 0,85% населення Землі. Якщо в усьому світі на кожну людину припадає в середньому 870 випалюваних за рік сигарет, то в Україні - 1500-1800 або біля 4,5 сигарети в день, тобто приблизно в

2 рази більше, ніж в середньому на земній кулі.

Дослідження свідчать, що більшість (65%) дорослих курців хотіли б позбавитись цієї звички і намагались зробити це не один раз. Розвиток залежності від нікотину - одна із головних перешкод при відмові від паління. Медичні працівники первинних структур охорони здоров'я мають всі можливості для подання допомоги в цьому.

Отже, в наш час в Україні нараховується майже 9 мільйонів активних курців, які складають третину всього працездатного населення країни. Істотно поліпшити здоров'я цієї величезної кількості людей можливо без залучення значних матеріальних витрат, впливаючи лише на один фактор - паління.

РОЛЬ ПЕРВИННИХ СТРУКТУР ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

Незважаючи на значну роль спеціалізованих установ, досвід країн, які успішно проводять боротьбу з палінням, доводить, що основний внесок у відмову від паління вносять медичні працівники первинних структур охорони здоров'я.

Лікарі, фельдшери, медичні сестри, постійно спілкуючись з пацієнтами, можуть допомогти їм, задаючи два ключових питання:

Ви палите?

Ви бажаєте відмовитись від паління?

Установи первинної медико-санітарної допомоги – оптимальне місце для виявлення активних курців, Формування мотивації відмови від паління і подання необхідної медичної допомоги. Їх відвідує більшість населення; вони доступні і знайомі. Поради медиків, які мають авторитет, виконуються, а їх інформованість стосовно здоров'я пацієнта і/або членів його сім'ї дозволяє персонізувати рекомендації по відмові від паління. Відомо, що 2% пацієнтів припиняють палити вже після першої кваліфікованої консультації. У сполученні з призначенням препаратів, що сприяють формуванню готовності до відмови від паління, запобігають появі або зменшують вираженість клінічних проявів синдрому відміни, питома вага курців, які відмовились від цієї звички, зростає до 5-8%. Ці незначні, на перший погляд, відсотки означають, що тисячі людей не будуть палити.

В рекомендаціях ВООЗ (1999) підкреслюється:

кожний медичний працівник несе відповідальність у боротьбі з епідемією паління;

існують методи, що дозволяють медичним працівникам первинних структур охорони здоров'я подавати допомогу пацієнтам;

припинення паління - не тільки питання профілактики, його необхідно розглядати як одно із призначень пацієнту при лікуванні будь-яких захворювань та реабілітації;

медичні працівники повинні бути прикладом для пацієнтів у відмові від паління.

Мотивуючи всіх курців припинити палити і допомагаючи їм в зусиллях

відмовитись від цієї звички, особливу увагу необхідно приділяти: підліткам;

вагітним жінкам і жінкам, що мають наміри завагітніти;

особам, в сім'ях яких є новонароджені і маленькі діти;

особам з артеріальною гіпертензією, гіперхолестеринемією, серцево-судинними захворюваннями, хворобами периферичних артерій, органів дихання і тим, хто очікує оперативного втручання.

Працівники первинних структур охорони здоров'я повинні повною мірою усвідомлювати своє значення у боротьбі з палінням; їх зусилля мають бути спрямовані на усунення 3 основних перешкод у відмові від паління:

недостатня інформованість населення і кожного пацієнта про наслідки паління;

відсутність особистої мотивації на відмову від паління;

сформована нікотинова залежність.

ВИЯВЛЕННЯ І ОЦІКА СТАТУСУ ПАЛІННЯ

Важливим компонентом лікування тютюнопаління і нікотинової залежності є виявлення осіб, що палять.

Працівники первинних структур охорони здоров'я повинні:

розпитувати пацієнтів про звичку паління;

вносити в амбулаторну карту інформацію щодо паління пацієнта;

рекомендувати курцям кинути палити;

допомагати готовим відмовитись від паління пацієнтам у складанні плану відвикання від цієї} звички;

оцінювати ступінь нікотинової залежності;

пропонувати при необхідності фармакотерапію і детально інформувати пацієнта про її правильне використання;

забезпечувати постійний контроль за тими, хто відмовився від паління, а у випадку повернення до нього, заохочувати пацієнта до нової спроби відмови;

за бажанням пацієнта направляти його в спеціалізовані установи або на групові заняття.

В залежності від реакції пацієнта на пораду відмовитись від паління визначається подальша тактика.

ПАЦІЄНТ НЕ БАЖАЄ ВІДМОВИТИСЬ ВІД ПАЛІННЯ

Необхідно обговорювати з таким пацієнтом можливості відмови від паління щорічно.

ПАЦІЄНТ ВВАЖАЄ, ЩО НЕ ГОТОВИЙ ЗАРАЗ ВІДМОВИТИСЬ ВІД ПАЛІННЯ

Необхідно:

з'ясувати причини, за яких відмова від паління зараз неможлива;

обговорити питання відмови від паління під час наступного відвідування або раніше, якщо у пацієнта виникне мотивація на відмову;

інформувати пацієнта про шкідливість паління взагалі і особисто для нього (з урахуванням анамнезу);

пояснити необхідність відмови від паління незалежно від віку і стану здоров'я;

докладно пояснити позитивні ефекти відмови від паління;
не примушувати пацієнта відмовитись від паління, а, лише переконуючи, сформулювати у нього самостійне рішення кинути палити;
під час кожної розмови з пацієнтом проявляти зацікавленість до того, чи намагається він відмовитись від паління, і заохочувати його відмову.
Спілкуючись з цією групою курців, необхідно застосовувати принципи "5 R's":
Relevance, Risk, Rewards, Roadblocks, Repetition *.

RELEVANCE -АКТУАЛЬНІСТЬ

Пацієнту потрібно роз'яснити, чому припинення паління актуально особисто для нього. Інформація має важливе значення для підвищення мотивації, якщо вона пов'язана з хворобами пацієнта або ризиком їх виникнення, сімейними або соціальними обставинами (наявність дітей, очікуване народження дитини).

RISK - РИЗИК

Необхідно інформувати пацієнта про можливий ризик, пов'язаний з палінням, особисто для нього та його близьких. Виділяють:

найближчі наслідки: задишка, загострення бронхіальної астми, шкода під час вагітності, безплідність, тахікардія, підвищення артеріального тиску;
віддалені наслідки: інфаркт міокарда, мозковий інсульт, рак легень та інших органів, хронічні обструктивні захворювання легень (хронічний бронхіт та емфізема), стійка втрата працездатності і необхідність сторонньої допомоги;
ризик для присутніх: підвищення ризику розвитку раку легень і серцево-судинних захворювань у дружини/чоловіка; підвищення ризику розвитку дітей з недостатньою вагою; синдром раптової дитячої смерті, респіраторні інфекції, хвороби середнього вуха в сім'ях, де палить один із батьків.

Необхідно підкреслити, що вживання сигарет з низьким вмістом нікотину або використання інших форм тютюну (сигари, трубки) не усуває ці ризики.

REWARDS - ВИНАГОРОДИ

Обговорюючи з пацієнтом можливі переваги відмови від паління, слід виділяти найважливіші для кожної людини моменти з урахуванням її віку і мотиву паління, підкреслюючи, що, припинивши палити, пацієнт:

буде почувати себе краще, бадьоріше, енергійніше;
буде легше і повніше дихати, припиниться кашель;
збереже кошти (помірний курець щорічно витрачає на сигарети від 400 до 540 гривень);
проживе довше здоровішим;
буде прикладом для своїх дітей;
поліпшить нюх і підсилить здатність відчувати смак;
зможе позбутися неприємного запаху одягу, волосся, дихання;
буде краще переносити фізичні навантаження;
поліпшить стан зубів, шкіри, уповільнить появу нових зморшок.

ROADBLOCKS - ПЕРЕШКОДИ

Необхідно обговорити з пацієнтом фактори, що заважають йому відмовитись

від паління. При наявності в анамнезі відомостей про попередні невдалі спроби відмови або повернення до шкідливої звички після тривалого утримання від неї - з'ясувати причини. Найтиповіші фактори, що перешкоджають відмові від паління:

клінічні прояви синдрому відміни;
депресія;
задоволення від паління;
збільшення ваги;
страх зазнати невдачі;
відсутність підтримки родичів і друзів.

REPETITION - ПОВТОРЕННЯ

Припинення паління - тривалий і складний процес. Підхід до кожного пацієнта повинен бути індивідуальним і залежати від того, на якій стадії відмови перебуває курець. Готовність пацієнта може і повинна формуватись поступово, послідовно і не в категоричній формі. У випадку неготовності пацієнта до відмови від паління необхідно періодично (не менше 1 разу на рік) повертатись до обговорення цього питання.

NB! При формуванні мотивації відмови від паління необхідно враховувати вік і причини паління пацієнта (табл. 1).

Основні причини паління і мотивація відмови в залежності від віку пацієнта

Вік, роки

Причини паління

Мотивація відмови

13-19

виглядати дорослим;
вплив однолітків, що палять;
оточення, реклама;
паління членів сім'ї.

звернути увагу на безпосередні негативні ефекти: дорого, знижує показники в спорті і фізичній культурі, неприємний запах із рота;

показати зв'язок між палінням і гострими захворюваннями (алергія, синусит, бронхіт)

20-39

поліпшення ситуації спілкування;
стереотип поведінки;
антистресовий ефект паління;
незалежність, мода, привабливість;
фізична залежність;
оточення, реклама.

звернути увагу на психологічні аспекти, допомогти вибрати здорову альтернативу;

пояснити зв'язок між палінням і гострими захворюваннями;

вказати на імовірність розвитку хронічних хвороб;

інформувати про лікування нікотинової залежності.

40-59

ті, що в 20-39 років;

додатково:

збільшення фізичної залежності;

розчарування від попередніх спроб відмови від паління.

ті, що в 20-39 років;

додатково:

вказати на існуючі ефективні медикаментозні засоби лікування тютюнозалежності;

запевнити пацієнта в тому, що він здатний відмовитись від паління.

60 років і більше або особи з ознаками захворювань

ті, що в 40-59 років;

додатково:

відчуття, що шкода здоров'ю вже нанесена і вона непоправна.

ті, що в 40-59 років;

додатково:

вказати на безпосередні позитивні наслідки відмови (зменшення кашлю, застуд, поліпшення смаку, збереження коштів);

зменшення подальшої школи для здоров'я

ПАЦІЄНТ БАЖАЄ ВІДМОВИТИСЬ ВІД ПАЛІННЯ

В цьому випадку дії медиків регламентуються міжнародними принципами "5 A's": Ask, Advise, Assess, Assist, Arrange *.

ASK-ПИТАННЯ

Для подання кваліфікованої допомоги необхідно з'ясувати анамнез паління, а саме:

стаж паління;

кількість випалюваних щодня сигарет;

попередні спроби відмови від паління;

причини повернення до шкідливої звички.

Відповіді на ці запитання допоможуть діагностувати тип паління і ступінь тютюнової залежності, а також передбачити труднощі, пов'язані з синдромом відміни або з тими соціальними факторами, які спричинили зрив при попередніх спробах відмови.

ADVISE-ПОРАДА

Необхідно підтримати пацієнта у відмові від паління і зміцнити його бажання зробити це найближчим часом (наприклад, в межах наступних 15-30 днів). Порада має бути зрозумілою ("Я вважаю, що для Вас важливо кинути палити саме зараз і я можу допомогти Вам"), суворою ("Як лікар, я зобов'язаний попередити Вас, що відмова від паління - найважливіший засіб для Вас, здатний захистити Ваше здоров'я сьогодні і в майбутньому") та індивідуалізованою (показати зв'язок паління з станом здоров'я і/або хвороби, соціальними наслідками та економічними втратами). Необхідно підкреслити, що медичні

працівники в змозі допомогти пацієнту у відмові від паління.

ASSESS - ОЦІНКА ГОТОВНОСТІ ЗРОБИТИ СПРОБУ КИНУТИ ПАЛІТИ

Потрібно визначити готовність пацієнта до відмови від паління. Позитивна відповідь на питання "Ви готові визначити дату відмови від паління протягом наступних 30 днів?" свідчить про його високу готовність.

ASSIST - ДОПОМОГА

Визначальними факторами успішної відмови від паління у мотивованої (готової до відмови) людини є:

самозобов'язання (день відмови);

наявність стратегічного плану;

підтримка (в т.ч. медикаментозна);

наявність контролю.

Всі ці фактори повинні враховуватись.

ARRANGE - ВИКОНАННЯ

Відмова від паління - процес тривалий. При кожному відвідуванні пацієнта необхідно заохочувати його спробу припинити палити, цікавитись успіхами і труднощами, які виникають під час відмови, висловлювати переконаність у його спроможності кинути палити і бути готовим надати необхідну допомогу.

Визначіть день відмови від паління

Пацієнт повинен визначити день, коли він припинить палити. Частіше цей термін коливається від 2 тижнів до одного місяця.

Сплануйте стратегію

Ефективна відмова від паління потребує змін в поведінці пацієнта. Паління здебільшого пов'язано з впливом різних факторів (стрес, водіння автомобіля, вживання алкогольних напоїв, спілкування в компанії). Спільно з пацієнтом необхідно визначити ці фактори і порадити, по можливості, уникати ситуацій, що підвищують ризик рецидиву паління. Найціннішим щодо цього є попередній досвід курця, пов'язаний із спробами відмови. Потрібно розглянути фактори, які допомагали йому протягом періоду припинення паління, і ті, що сприяли рецидиву.

Пацієнт зобов'язаний знати, що:

навіть одна затяжка буде провокувати подальше паління і зробить його припинення труднішим;

алкогольні напої спричиняють виникнення рецидиву і слід обмежувати їх вживання в період відмови від паління;

наявність інших курців в домі перешкоджає припиненню паління; бажано, щоб члени сім'ї, які палять, разом з пацієнтом відмовилися від паління або не курили в його присутності.

Підтримка

Людина, яка припиняє палити, потребує підтримки членів сім'ї, друзів, колег, медичних працівників. Останні можуть допомогти розробити соціальну підтримку в намірі курця. У випадку контакту з сім'єю пацієнта необхідно інформувати їх про його спробу відмови від паління.

Лікар зобов'язаний рекомендувати особам з середнім і високим ступенем нікотинової залежності застосовувати ефективні засоби фармакотерапії, пояснюючи, як ці препарати допомагають у відмові від паління і зменшують прояви синдрому відміни.

Наявність контролю

При можливості слід запросити пацієнта на додаткову консультацію через 1, 3, 6 місяців. Під час наступної розмови з ним з'ясувати його відношення до паління, заохочуючи бажання припинити палити. Необхідно також розпитувати пацієнта про труднощі, що виникають в процесі відмови, цікавитись досягнутими успіхами.

NB! Необхідно пам'ятати, що в Міжнародній класифікації хвороб (ICD-10) тютюнова залежність включена до рубрики "Психічні і поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин", а паління класифікується як захворювання (код F17). В тютюновій залежності виділяють елементи психологічної і фізичної (нікотинової) залежності. Нікотинова залежність повинна розглядатись як патологічний стан, що потребує діагностики і відповідного лікування.

Синдром відміни і діагностика нікотинової залежності.

В іонізованому стані нікотин подібен до нейромедіатора ацетилхоліна і має здатність безпосередньо взаємодіяти з ацетилхолінергічними рецепторами. Тривале паління спричиняє значні розлади діяльності холінергічної системи. Відмова від паління призводить до кількісного дисбалансу між медіатором і рецепторами. Починається процес ренейроадаптації, для якого характерна надмірна кількість рецепторів і гіперхолінергічна активність. Біологічний процес ренейроадаптації клінічно проявляється синдромом відміни. Медичні працівники зобов'язані знати його ознаки і частоту їх виникнення:

неспокій - 87%;

розлади сну - 84%;

роздратованість - 80%;

депресія - 78%;

нетерпимість – 76%;

труднощі концентрації - 73%;

непосидючість - 71 %;

голод - 53%;

шлунково-кишкові проблеми - 33%;

головний біль – 24%;

Для розробки індивідуальної програми відмови від паління і подання

медикаментозної допомоги курцю важливого значення набуває: визначення ступеня нікотинової залежності. В наш час існують різні методи її діагностики: визначення тіоціонату в крові, рівня СО у видихуваному повітрі, концентрації нікотину, котініну або їх метаболітів в крові, сечі або слині. Найчастіше використовують тест Фагерстрема.

Ступінь залежності оцінюється в балах від 0 до 10:

0-3 бала - низький рівень залежності. При відмові від паління основну увагу треба зосередити на психологічних факторах.

4-5 балів - середній рівень залежності. Рекомендується застосування медикаментозної терапії.

6-10 балів - високий рівень залежності. Необхідно використовувати медикаментозну терапію.

ТЕСТ ФАГЕРСТРЕМА

1. Через який проміжок часу після пробудження Ви запалюєте сигарету?

протягом 5 хвилин	3 бала
від 6 до 30 хвилин	2 бала
від 31 до 60 хвилин	1 бал
більш ніж через 60 хвилин	0 балів

2. Чи важко Вам утриматись від паління у заборонених місцях

так	1 балів
ні	0 балів

3. Від якої сигарети найважче утриматись?

ранішньої	1 балів
наступної	0 балів

4. Скільки сигарет щодня Ви випалюєте?

понад 30	3 балів
від 21 до 30	2 балів
від 11 до 20	1 балів
10 або менше	0 балів

5. Коли найбільше палите?

вранці	1 балів
--------	---------

протягом дня

0 балів

6. Чи палите Ви під час захворювання, коли повинні дотримуватись ліжкового режиму?

так

1 балів

ні

0 балів

Для швидкої перевірки залежності дозволяється задати пацієнту лише три питання, які потребують відповіді "так" або "ні":

Чи випалюєте Ви понад 20 сигарет щодня?

Чи палите Ви протягом перших 30 хвилин після пробудження?

Чи відчували Ви сильний потяг до паління або симптоми відміни під час попередньої спроби кинути палити?

Позитивна відповідь на 3 запитання дозволяє діагностувати високий ступінь нікотинової залежності.

Орієнтовно про високий ступінь нікотинової залежності свідчить також індекс куріння: кількість випалюваних за добу сигарет множать на 12 (кількість місяців у році). Індекс, що перевищує 200, дозволяє констатувати високу залежність від нікотину.

Індекс курця: кількість випалюваних сигарет/добу x 12

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ТЮТЮНОЗАЛЕЖНОСТІ

Використання методів доказової медицини (розрахунок за допомогою мета-аналізу шансів, що визначають ефективність методики) переконливо продемонструвало, що із значної кількості рекомендацій і способів лікування тютюнової залежності статистично вірогідний ефективний вплив здійснюють два метода, які можуть широко використовуватися різними за фахом лікарями – нікотин-замісна терапія (НЗТ) і бесіди з лікарями.

НІКОТИН-ЗАМІСНА ТЕРАПІЯ (НЗТ)

Концепція зменшення проявів синдрому відміни у осіб, що відмовились від паління, за допомогою доставки чистого нікотину в організм людини була запропонована О. А. Femo в 1973 році

Принципи НЗТ

забезпечення надходження нікотину в організм, достатнє для зменшення симптомів абстиненції;

послідовне зниження надходження нікотину, що полегшує поступову повну відміну від паління;

зменшення здатності нікотину спричиняти залежність за рахунок уповільнення його абсорбції.

Показання до застосування

З метою повної відмови від паління для полегшення або усунення симптомів відміни нікотину.

При необхідності тимчасового утримання від паління (під час тривалих перельотів, при перебуванні в стаціонарі тощо).

NB! Перші прояви синдрому відміни виникають через дві години від моменту останньої викуреної сигарети.

Для зменшення кількості випалюваних сигарет.

Форма випуску

Існує п'ять основних форм НЗТ: жувальна гумка Нікоретте (2 і 4 мг нікотину) з оригінальним, апельсиновим і м'ятним смаком; нашкірний пластр (від 5 до 22 мг нікотину); інгалятор (1 картридж вміщує 10 мг нікотину); сублінгвальні таблетки (2 і 4 мг нікотину).

Ці форми НЗТ відрізняються за способом введення, швидкістю абсорбції, а також за ступенем забезпечення ситуаційної реакції на бажання закурити. В наш час відсутні докази явної переваги тієї чи іншої форми НЗТ.

В Україні зареєстровано жувальна гумка Нікоретте 2 і 4 мг з оригінальним та м'ятним смаком.

Добова доза

Добова доза залежить від форми препарату НЗТ. Для жувальної гумки середня добова доза - 8-10 штук на день. Максимальна доза - 15 штук на день.

NB! Не можна використовувати більше однієї жувальної гумки одночасно.

Пацієнтам, які випалюють до 20 сигарет щодня, слід рекомендувати жувальну гумку Нікоретте 2 мг, при щоденному випалюванні понад 20 сигарет, слід призначати жувальну гумку Нікоретте 4 мг.

Спосіб застосування

Гумку повільно розжувати до появи густого присмаку, потім помістити між щогою і ясною для кращого всмоктування нікотину через слизову оболонку рота.

Після зникнення присмаку необхідно відновити жування.

Вся процедура триває біля 30 хвилин або до повного зникнення присмаку при жуванні.

NB! Необхідно утримуватись від прийому їжі і рідини (крім води) за 15 хвилин до і під час жування.

Ефективність

Результати численних досліджень підтверджують ефективність НЗТ як засоба допомоги у відмові від паління. В цілому вона збільшує шанси на успіх в 1,5-2,7 рази незалежно від рівня додаткової підтримки.

Переносимість

Протягом перших двох днів у курців можуть виникати незначні побічні реакції, такі як гіркий присмак, легке нездужання, неприємні відчуття у горлі. Ці симптоми не є підставою для відміни НЗТ. Однак, при виникненні подібних скарг у пацієнта необхідно ще раз переконатись в тому, що рекомендації по застосуванню препарата точно додержуються;

Тривалість використання

Рекомендований курс лікування - 12 тижнів, коли загроза "зриву" досить велика.

Безпечність

Відмова від паління за допомогою препаратів НЗТ передбачає тривале одержання нікотину. Оскільки нікотин не має канцерогенної дії і не сприяє розвитку хронічних обструктивних захворювань легень, дослідження застосування НЗТ були спрямовані на вивчення їх безпечності відносно серцево-судинних захворювань.

Нікотин, як м'який симпатоміметик, активує симпатичну нервову систему, що супроводжується збільшенням частоти серцевих скорочень і артеріального тиску. У сполученні з вазоконстрикторною дією це може спричинити агравацію ішемії. Однак, симпатоміметичний ефект нікотину можна порівняти з ефектом незначного фізичного навантаження, він не спричиняє розвитку інфаркту міокарда. В наш час доведено, що основну пошкоджуючу дію на серцево-судинну систему здійснюють окис вуглецю і окисні гази тютюнового диму. Ось чому вплив нікотину, що міститься в препарат НЗТ, на розвиток серцево-судинних захворювань у порівнянні з сигаретами мізерний.

Безпечність НЗТ обумовлена:

повільним надходженням (на відміну від сигарети) нікотину в організм;

більш низькою його концентрацією в крові;

пологою кривою залежності ефекту від дози.

Побічні ефекти і протипоказання

Спосіб використання тієї або іншої форми НЗТ визначає її побічний ефект і протипоказання.

Патологія скронево-нижнещелепного суглобу і знімні зубні протези можуть спричиняти труднощі під час жування Нікоретте.

Необхідно з певною обережністю призначати Нікоретте в наступних випадках: перші три місяця після інфаркту міокарда, нестабільна стенокардія або тяжкі порушення ритму серця;

виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки в стадії загострення;

цукровий діабет і феохромоцитома;

особи молодші 18 років.

Однак, слід пам'ятати, що використання препаратів НЗТ для цих пацієнтів менш небезпечно, ніж тютюнопаління.

NB! Вагітним і жінкам, які годують груддю, НЗТ рекомендується лише при неефективності немедикаментозних методів.

Доступність

В Україні жувальна гумка Нікоретте продається в аптечній мережі без рецептів. Людина, яка палить, сама приймає рішення відмовитись від паління. НЗТ, підтримуючи базальний рівень нікотину в крові і зменшуючи тяжкість синдрому відміни, дозволяє спрямувати сили курця на подолання психологічної залежності, тим самим підвищуючи вірогідність відмови від паління. Завдяки високій ефективності, безпечності і можливості гнучкого підходу до лікування тютюнової залежності, НЗТ включена сьогодні до комплексу пріоритетних заходів, які ВООЗ рекомендує лікарям всіх країн для успішної боротьби з тютюнопалінням.

ПРОФІЛАКТИКА РЕЦИДИВУ ПАЛІННЯ

Під час кожної наступної зустрічі з курцем необхідно рекомендувати йому подальше утримання від паління. Якщо пацієнт повідомляє про збереження сильного бажання запалити, необхідно розглянути питання про збільшення терміну застосування фармакотерапії або призначити комбінацію препаратів для зменшення проявів синдрому відміни.

Якщо пацієнт скаржиться на збільшення маси тіла, необхідно:

рекомендувати збільшення фізичних навантажень;

підкреслити важливість здорового харчування;

рекомендувати зібан або нікотинову жувальну гумку (особи, які приймають ці препарати, мають мінімальне збільшення маси тіла).

При зменшенні мотивації на відмову від паління необхідно:

запевнити пацієнта, що цей стан - тимчасовий і більшість справляється з ним;

підкреслити, що відновлення паління зробить відмову від нього в подальшому значно труднішою;

рекомендувати звернутися до центру психологічної підтримки відмови від паління.

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Тютюнозалежність - хронічне захворювання, що потребує лікування. Досвід багатьох країн, які досягли значних успіхів у зниженні захворюваності і смертності від хронічних неінфекційних захворювань, довів, що саме зменшення поширеності паління вірогідно позитивно впливає на показники здоров'я. Працівники первинних структур охорони здоров'я - терапевти, сімейні лікарі, фельдшери, медичні сестри - найчастіше контактують з пацієнтами, тому без їх активної участі у профілактиці і лікуванні паління неможливо досягти поставленого ВООЗ для всіх країн завдання: збільшити кількість осіб, що не палять, до 80% і зменшити споживання тютюну на 50%.

ВИСНОВКИ

Тютюнозалежність - хронічний стан, який здебільшого потребує повторного

лікування. В наш час існують ефективні засоби, що дозволяють подолати цю залежність і досягти певної відмови від паління.

В установах первинних структур охорони здоров'я необхідно послідовно виявляти, реєструвати і лікувати кожного курця.

Існує виражена залежність між інтенсивністю консультативно-методичної допомоги та її ефективністю.

Медичні працівники повинні будувати тактику своєї роботи з пацієнтом, що палить, в залежності від його готовності відмовитись від паління.

Існують засоби фармакотерапії, які істотно підвищують ефективність відмови від паління. При відсутності протипоказань вони можуть призначатись усім пацієнтам, які намагаються припинити палити.

Призначення медикаментозних засобів потребує врахування ступеня нікотинової залежності пацієнта.

Література:

Погорєлов, С.Ю. Сезін Медсестринство в психіатрії і наркології, Київ ВСВ «Медицина» 2012.

Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

Драчова З.М., Блейхер В.М., Крук І.В. Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Тема 10

«Епілепсія. Олігофренія.

Психогенні хвороби. Психопатії»

ЕПІЛЕПСІЯ

Епілепсія - хронічне прогресивне захворювання головного мозку, що проявляється припадками (судомними, сенсорними чи їх еквівалентами) та розвитком стійких змін психіки (епі-характером або епі-недоумством).

Уяву людей завжди вражала тяжкість і своєрідність великого судомного нападу. Саме слово «епілепсія» означало у давніх греків щось таке, що нападає на людину, захоплює її проти волі. З багаточисельних назв найбільш прийнятним виявився саме цей термін.

В античному світі епілепсія була відома під назвою “священна хвороба”, оскільки хворим на неї приписували надприродні здібності. Протилежністю назви «священна» була назва «демонічна хвороба» – адже багато хто вважав, що у людину вселяється диявол. Таке тлумачення призводило до того, що хворі часто ставали вигнанцями. Іноді вживалась назва “хвороба Геракла” – через уявлення про надзвичайну силу притаманну епілептикам.

Був період, коли епілепсію називали місячною хворобою (morbus

lunaticum). Підкреслювався зв'язок проявів захворювання з фазами Місяця, а також з таким явищем як лунатизм, сноходіння та сомнамбулізм. На сьогодні встановлено, що вони не є тотожними епілепсії поняттями. У Давньому Римі досить розповсюдженою назвою була *morbuse comitalis* - хвороба засідаючих. Якщо у когось з римських сенаторів траплявся епілептичний напад, засідання одразу припинялось: вважалося, що напад вказує на неправильність ходу засідання. Досі зустрічаються такі назви, як “чорна хвороба”, або “падуча”.

Таємничість, яка супроводжували епілепсію протягом століть, призвела до того, що і сьогодні досить велика кількість людей ще не зовсім звільнилася від забобонного страху, пов'язаного з цим захворюванням. Але упереджене ставлення до епілептиків абсолютно невиправдане. Нагадаємо, що на епілепсію хворіли такі визначні особистості різних часів, як Піфагор, Демокріт, Ю. Цезар, Плутарх, О. Македонський, пророк Магомед, Авіцена, Петро I, Наполеон, В. Скотт, Д. Байрон, Ф. Достоєвський та інші.

ІСТОРИЧНІ ДАНІ.

Перший докладний опис великого судомного нападу зробив Гіпократ. У одній з його наукових монографій під назвою «Про священну хворобу» він розглядає епілепсію як захворювання головного мозку, яке спричиняється саме природними, а не надприродними чинниками. Гіпократ і деякі його сучасники створили перші класифікації епілептичних нападів, виділили провісники та ауру.

З того часу *grandmal* був у центрі уваги психоневрологів, означаючи епілепсію, незалежно від його природи. Великий внесок у вивчення даної патології вніс Жак Фернель (1497-1558) - лікар Катерини Медічі. Йому належить трактат, в якому точно розмежовані типи захворювання. Ціла плеяда вчених цього періоду - Парацельс, Ерастус, Ескіроль, Рейнолдс - вивчали і описували усе нові форми епілепсії. Завдяки їх роботам був виділений безсудомний напад епілепсії, який отримав назву малого нападу (*petitmal*).

Лише в середині XIX ст., після робіт Falret і Samt, основним стало вивчення психопатологічних розладів, зокрема – змін особистості при епілепсії. Значний вклад у вивчення цього питання внесли Е. Краєрелін (детально описав хронічні зміни психіки при епілепсії), W. Gowers (показав зв'язок між судомними та несудомними проявами) та J. Jackson (протиставив епілептиформні та епілептичні пароксизми).

Наступний розвиток вчення про епілепсію переважно стосувався дослідження її етіології та розвитку класифікацій. Вагомий вклад у з'ясування цих питань внесли російські та радянські вчені С.С. Корсаков (1893), І.П. Павлов (1895), В.П. Осіпов (1931), В.А. Гіляровський (1954), І.Ф. Случевський (1957), В.В. Ковальов (1979) та інші.

РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ.

За даними світової статистики, на епілепсію страждають 0,6-0,7% людей

на земній кулі, серед яких більше чоловіків. У близько 75 % випадків захворювання починається у віці до 20 років.

У дитячому віці епілепсія виявляється значно частіше, ніж у дорослих (3-7 % дітей). Рання і правильна діагностика, з'ясування факторів, які спричинили захворювання і проведення адекватного комплексного лікування повинні сприяти поверненню до нормальної життєдіяльності, а у ряді випадків взагалі усуненню цієї недуги.

ЕТІОЛОГІЯ.

Фактори розвитку епілепсії можна розділити на спадкові (підвищена судомна готовність) та екзогенні (пов'язані з органічними ураженнями мозку).

У більшості випадків епілепсія починається у дитячому віці. На жаль, ще до народження плід зазнає великої кількості негативних впливів, так званих ембріофакторів, які можуть спричинити захворювання на епілепсію. До них належать:

- гіпоксія плоду внаслідок серцево-судинних захворювань матері, резус-конфлікту, маткових кровотеч, анемій, недостатнього перебування на свіжому повітрі, поганого харчування та ін.;
- черепно-мозкові травми плода (при стимуляції родової діяльності, затяжних родах і т.д., в результаті чого можуть виникати мікроінсульти і асфіксія). Дуже негативну роль може відіграти накладення акушерських щипців чи вакуум-екстрактора.
- інфекції матері;
- інтоксикації матері (які викликають ураження ЦНС плоду, наприклад, вживання ембріотоксичних препаратів, паління);
- травми матері (особливо небезпечні травми живота);

У післяродовому періоді епілепсію можуть викликати найрізноманітніші фактори. Перш за все це нейроінфекції (менінгіти, менінгоенцефаліти, у тому числі туберкульозний, енцефаліти).

Відомі випадки ураження головного мозку дітей, що виникали у зв'язку з вакцинацією. Дуже небезпечні дитячі захворювання, які супроводжуються судомами, що виникають на фоні гіпертермії (фебрильні судоми). Під час них часто розвивається гіпоксія мозку.

Інфекційні захворювання відіграють одну з головних ролей у розвитку епілепсії не тільки у дітей, але й у дорослих. До етіологічних факторів, що стосуються і дорослих і дітей, потрібно віднести грип, отіти, хронічні тонзиліти, ревматизм. При останньому епілепсія розвивається через декілька років після гострого періоду захворювання або на фоні млявого розвитку процесу. Потрібно підкреслити, що у дорослому віці епілепсія виникає значно рідше.

У дорослих, окрім менінгітів і енцефалітів, важливу роль у розвитку епілепсії відіграють арахноїдиозні різного генезу. Взагалі запальні ураження головного мозку являються дуже благоприємним середовищем для розвитку

епілепсії. Велике значення у дебюті епілепсії має черепно-мозкова травма. У дорослих це, як правило, побутові травми.

Одним з розповсюджених явищ, яке викликає незворотні зміни, утворюючи порожнини і розрідження мозкової речовини є тривале вживання алкогольними напоями. Окрім загального розладу особистості, у хворих на алкоголізм з'являється ризик виникнення епілептичних нападів. Поодинокі епілептоїдні напади можуть розвиватись навіть на фоні вживання одноразової великої кількості алкоголю.

ПАТОГЕНЕЗ.

Епілепсія є поліетіологічним, але монопатогенетичним захворюванням. У патогенетичному розвитку цієї патології виділяють церебральний та загальносоматичний механізм.

У нормальних умовах процеси збудження і гальмування вільно циркулюють між корою головного мозку та іншими його структурами. Таким чином, забезпечується зв'язок всередині центральної нервової системи.

Так відбувається до тих пір, доки не виникає так зване епілептогенне вогнище – джерело органічного (наприклад рубець) або функціонального (наприклад, стрес) характеру, що подразнює (збуджує) оточуючі нейрони. Для його локалізації оточуючі нейрони створюють навколо нього захисну зону негативної індукції. Якщо вона виявляється неефективною, то оточуючі нейрони переходять у перезбуджений стан, тобто виникають епі-розряди – гіперсинхронізовані біоелектричні потенціали (гіперполяризація синаптичних мембран), що формують на ЕЕГ високовольтні синхронні коливання.

Епілептичне вогнище – група нейронів втягнутих у фокальний епі-розряд. Іноді можуть виникати вторинні “зеркальні” епілептичні вогнища, що не згасають при падінні активності первинного. Це зумовлює поліморфізм клініки. Як правило, вторинні вогнища об'єднуються у загальний комплекс, але можуть функціонувати і автономно.

Крізь призму церебральних механізмів великий судомний напад виглядає наступним чином. Охоплена збудженням кора виснажується і переходить у стан охоронного гальмування. В цей час звільнені від її контролю в рамках підкірково-стовбурових структур збуджуються спочатку міотонічні центри (тонічна фаза) екстрапірамідної системи, а потім моторно-координуючі центри де збудження реципрочно (двостороннє) пульсує (клонічна фаза). При цьому супутнє збудження підкіркових вегетативно-вісцеральних центрів викликає спазм гладких м'язів внутрішніх органів. Настання охоронного гальмування вищезгаданих центрів свідчить про закінчення припадку і настання коми, або інших варіантів післяприпадкових станів.

Абсанс виникає у випадку миттєвого повного гальмування кори без збудження підкіркових структур.

Малі судомні напади - прояви вузьколокального збудження моторної кори на фоні загального її гальмування. При цьому скорочуються лише

окремі м'язи.

Безсудомні випадки – результат збудження, яке є недостатнім для формування судомного розряду, а тому кора з підкіркою фіксуються у фазовому стані (неповне гальмування).

На загальносоматичному рівні ці явища супроводжуються різнорівневими порушеннями білково-азотистого обміну (накопичення амонійних основ, алкалоз, переважання альбумінів над глобулінами), ендокринного балансу (зменшення глюкокортикостероїдів і підвищення дезоксикортикостероїдів, порушення обміну АКТГ, інсуліну, вазопресинів), мінерального обміну (порушення обміну міді та цинку) та мозкового метаболізму (зменшення норадреналіну, серотоніну, ГАМК, АТФ, але збільшення ацетилхоліну та калію в міжклітинній речовині).

З часом аномальний вплив епілептичних систем сприяє не тільки повторенню нападів, а й формуванню стійких порушень мозкової діяльності, розвитку епілептичних рис характеру, зниженню пам'яті.

Класифікація епілепсії.

Тривалий час епілепсію розділяли на генуїнну, або ідіопатичну та симптоматичну.

Генуїнну епілепсію пов'язували з негативними спадковими факторами.

Вважали, що при генуїнній епілепсії не відбувається змін у структурі головного мозку. Пізніше термін «генуїнна епілепсія» стали застосовувати для визначення випадків епілепсії, чинник якої залишається невстановленим навіть після ретельного клінічного обстеження хворого.

На сьогодні, окрім епілепсії, як прогресивної хвороби, виділяють також епі-синдроми – непрогресивні судомні реакції організму на патогенні впливи.

Для більш точного уявлення про різновиди епілептичних пароксизмів наведемо їх класифікацію В.В. Ковальова (1979 р.).

А. Генералізовані (центренцефалічні, розповсюджені) напади:

Первинно генералізовані (без аури);

Вторинно генералізовані (з аурою);

І. Великі судомні напади:

а) розгорнуті;

б) абортівні;

ІІ. Малі (безсудомні) напади:

а) абсанси (прості та складні);

б) пікнолептичні;

в) міоклонічні (імпульсивні);

г) акінетичні (пропульсивні).

ІІІ. Епі-статус:

а) статус великих судомних нападів;

б) статус малих нападів.

Б. Вогнищеві (фокальні, парціальні) напади:

I. Моторні пароксизми:

- а) джексонівські;
- б) адверсивні;
- в) психомоторні;

II. Сенсорні (можливий галюцінаторний, ілюзорний та елементарний варіанти): соматосенсорні, зорові, слухові, нюхові, смакові.

III. Психічні пароксизми:

- а) сутінкові стани;
- б) пароксизмальні дисфорії;
- в) пароксизмальні страхи;
- г) дереалізаційні та деперсоналізаційні пароксизми;
- д) психопатоподібні пароксизми.

IV. Мовні пароксизми:

- а) втрата артикуляції;
- б) афатичні пароксизми.

V. Вегетативно-вісцеральні (фокальні пароксизми).

КЛІНІЧНА КАРТИНА.

Напади епілепсії можуть бути судомними або безсудомними. При фокальних, або парціальних, нападах свідомість, як правило, зберігається. У інших випадках стан свідомості може залишатися порушеним протягом певного часу або відновлюватися одразу після припадку.

Великий судомний напад (Grandmal):

Аура (вітерець, лат.) - початкова фаза епілептичного нападу, що є результатом збудження локальних структур головного мозку і виникає до втрати свідомості. Про неї у хворого залишаються спогади. Аура спостерігається у 60% хворих із судомними проявами.

Деякі дослідники вважають ауру самостійним парціальним нападом з подальшим виникненням вторинно-генералізованих епі-пароксизмів.

Введений цей термін у практику видатним лікарем Галеном (130-210 рр. н.е.).

На сьогодні виділені наступні форми аури, які розвиваються в залежності від локалізації патологічного вогнища:

- а) сенсорна (чуттєва) - короткочасне, передуюче втраті свідомості відчуття дуновіння вітерця, якогось непевного запаху, повзання мурашок, сприйняття дзвону; шуму; мелодії та ін.;
- б) моторна (рухова) - поворот очей, голови, тулуба навколо своєї осі, локальні посмикування м'язів, після чого настає втрата свідомості і падіння. Іноді судоми розповсюджується у порядку розміщення кіркових центрів, генералізуючись і призводячи до втрати свідомості;
- в) психічна аура може проявлятися страхом, дисфоричністю, хибним сприйняттям оточуючого. Часто виникає відчуття вже баченого - déjà vu;
- г) вегетативно-вісцеральна аура - у хворого виникає дуже неприємне, іноді непевне відчуття в епігастральній ділянці, що піднімається вгору до горла і часто супроводжується нудотою, рідше блювотою, гіпергідрозом.

Після аури часто, але не завжди розгортається великий судомний напад, який є найяскравішим проявом епілепсії.

Раптово хворий втрачає свідомість, падає (внаслідок кількасекундного генералізованого розслаблення мускулатури), як підкошений вперед, виникають тонічні судоми. При цьому тіло хворого може приймати різне положення: голова повернута, очі дивляться вгору або в бік, руки простягнені або приведені до тулуба, стиснені в кулаки, ноги частіше простягнені, іноді приведені.

Під час цієї фази дихання після викиду повітря з легень зупиняється.

При цьому внаслідок і виштовхування повітря із легень (скорочення дихальних м'язів) через спазмовану голосову щілину часто виникає характерний крик – це сигнал початку нападу.

Під час тонічної фази обличчя хворого спочатку стає блідим, потім червоніє і швидко синіє, стає набряклим, очі, якщо вони не заплющені, вирачуються, застигають, зіниці розширені, не реагують на світло. Язик, зазвичай, зажимається між зубами.

Тонічна фаза триває як правило від декількох секунд до півхвилини.

Наприкінці тонічного напруження настає тремтіння як ознака послаблення тонічної фази судом, з'являються окремі скорочення, що є ознакою переходу нападу у клонічну фазу.

Під час клонічної фази скорочення м'язів голови, тулуба і кінцівок стають все частішими і досягають такої вираженості, що іноді призводить до травматизації. Найбільш часто зустрічаються вивихи плечового суглобу та нижньої щелепи. Під час цієї ціаноз поступово зникає, з шумом відновлюється дихання, слиз (результат гіперсекреції в тонічну фазу) виштовхується із бронхів і біля роту з'являється піна, яка часто забарвлюється у червоний колір (наслідок прикусу язика). Часто відбувається спорожнення сечового міхура, рідше прямої кишки.

Клонічна фаза може тривати від 30 секунд до 5 хвилин. Після її закінчення спостерігається коматозний стан, іноді з переходом у глибокий сон, який триває декілька годин.

Після сну хворий нерідко залишається протягом деякого часу оглушеним (рухи і мислення сповільнені, не відразу реагують на подразник, затруднена мова), відчуває розбитість у всьому тілі, головний біль, настрій його пригнічений, часто дратівливий, озлоблений. Свідомість після нападу повертається до хворих поступово. Спочатку пацієнт дезорієнтований, не розуміє де знаходиться, який час доби, не впізнає оточуючих.

Першою відновлюється пам'ять на події минулого, потім на недавні і лише через певний час нарешті згадуються події, які передували нападу. Не у всіх хворих порушення пам'яті і дезорієнтація однаково виражені. У ряді випадків наслідки нападу виражені нерізно, а іноді майже зразу після нападу відновлюється звичайний стан хворого.

Іншим різновидом генералізованих нападів епілепсії є малі напади (petit

mal), або абсанси (absence).

Малий судомний напад. В протилежність до великого припадку перебігає без судом або з помірними вогнищевими судомами і закінчується через декілька секунд. Поза хворого часто зберігається. Хворий по інерції може продовжувати розпочату дію. Період нападу амнезується.

Абсанс. При абсансах не завжди буває глибоке порушення свідомості.

Бувають випадки з неповним виключенням свідомості, коли хворий (як правило дитина) слабо усвідомлює, що з ним щось сталося, або досить впевнено констатує короткочасне відключення свідомості – простий абсанс.

При складному абсансі, відключення свідомості поєднується з іншими симптомами. При цьому багаточисельні і різноманітні клінічні прояви пов'язані в основному з зміною тону у різних групах м'язів.

Виділяють складні абсанси, при яких характерним є розслаблення м'язів (атонічний абсанс) та абсанс, який супроводжується підвищенням тону м'язів (гіпертонічний). Деякі види нападів супроводжуються елементарними автоматизмами руху губ, язика, потирання рук та ін. Спостерігаються також вегетативні абсанси: лихоманка, пітливість, почуття жару.

Зустрічаються абсанси, які перебігають з нетриманням сечі, і абсанси, які супроводжуються кашлем або чиханням та ін.

Локальні, або парціальні, напади.

Симптоми локальних епілептичних нападів залежать від того, які функції виконують нейронні утворення, у яких відбувається розряд, а також від того, які ще області захоплюються при розвитку нападу. Парціальні (або локальні) епілептичні напади часто служать передвісниками (аурою) виникнення вторинно-генералізованих нападів.

Локальні епілептичні напади можуть існувати і самостійно, без вторинної генералізації. Джексоновський напад частіше за все починається з кута рота або великого пальця ноги або руки. Потім спостерігається розповсюдження судомних скорочень вздовж усієї кінцівки з переходом на м'язи тулуба, обличчя, іншої кінцівки («джексоновський марш»).

Апофеозом «джексоновського маршу», як правило, є генералізований судомний напад з втратою свідомості.

Іншим різновидом локальних нападів, які найчастіше зустрічаються, являються соматосенсорні пароксизми. Виникнення їх пов'язано з вогнищем ураження у чутливій зоні (задня центральна звивина) кори головного мозку. Найбільш типовим для соматосенсорних нападів є поколювання, оніміння у руці, нозі чи на обличчі та різного роду неприємних відчуттів (парестезій). Больові відчуття при цих нападах дуже рідкісні. Неприємні відчуття можуть розповсюджуватися по типу «джексоновського маршу» з наступним розвитком великого судомного нападу.

Клінічна картина більшості сенсорних нападів (слухових, зорових, нюхових, смакових), нападів запаморочення, вегетативно-вісцеральних, а також нападів, які супроводжуються різними психічними розладами, часто

пов'язана з ураженням скроневих долей головного мозку.

Зустрічаються напади і з вегетативно-вісцеральними проявами. Однією з найбільш характерних ознак є неприємне відчуття у області шлунку (епігастральна зона). У деяких хворих виникає нудота або блювота, посилення перистальтики. Іноді відчуття порожнечі або печії у шлунку. Одним з варіантів психосенсорного нападу є сноподібний стан. Саме при таких пароксизмах бувають симптоми «вже баченого», «вже почутого», «вже пережитого». Значно рідше спостерігаються відчуття «ніколи не баченого» або «ніколи не чутого». Окрім того, спостерігаються розлади сприйняття простору, форми, величини предметів та їх взаємного розташування, порушення сприйняття власного тіла, макропсії, мікропсії, метаморфопсії та ін.

Діяльність хворого при амбулаторних автоматизмах може мати цілеспрямований характер: він готує обід, миє посуд або підлогу, тощо. Іноді такий стан триває довго. Про глибоке порушення свідомості під час цих автоматичних дій свідчить вираз обличчя хворого. Погляд його блукає або звернений у нікуди. На оклики, звернення хворий не реагує, але при пересуванні обходить перешкоди; може перебігти вулицю, уникаючи транспорту (але не завжди).

Епілептичний статус.

Небезпечним ускладненням епілепсії є епілептичний статус. Відомо, що частота великих судомних нападів може бути різною. У одних хворих напади виникають 2-3 рази на рік, у інших - раз на тиждень або декілька разів на місяць. Це називають серіями епілептичних нападів.

Якщо ж напади виникають багаторазово протягом однієї доби, ідуть майже безперервно один за одним і хворий не встигає повернутись у ясну свідомість, - розвивається епілептичний статус. Може бути 300 і більше нападів на добу. Епілептичний статус затягується на багато годин і триває протягом декількох днів.

Такий стан є загрозою для життя хворого і якщо не прийняти відповідні заходи, які б сприяли виходу з цього стану, може настати смерть. Це відбувається в результаті того, що у хворого виникає гіпертермія, виникають порушення серцевої діяльності: частий, слабкого наповнення пульс, різке зниження АТ. Може розвинути набряк легень.

Психічні еквіваленти епілептичних нападів.

Присмеркові стани свідомості. Виникають раптово. Хворі дезорієнтовані в часі, місці, оточуючих людях і явищах. Різновидом цієї форми є сомнамбулізм, при якому хворі ходять по кімнаті, пересувають речі, виходять на подвір'я і т.ін., перебуваючи в стані сну. Після пробудження - прояви амнезії.

Епілептичний делірій. Це глибоке затьмарення свідомості з яскравими галюцинаторними переживаннями і маячними ідеями. Супроводжується афектом екстазу, жаху або люті з відповідними захисними, агресивними та

іншими формами поведінки.

Епілептичний ступор. Характеризується малорухливістю, застиганням; хворі дезорієнтовані, розгублені, на запитання або не відповідають, або дають невірні відповіді, не можуть назвати звичайних предметів. Має місце воскова гнучкість, персеверація. В той же час хворі напружені, сповнені жаху, внутрішньої дратівливості.

Дисфорії. Це напади немотивованого розладу настрою. Частіше при дисфорії має місце злісно-тужливий настрій. Хворі раптово для оточуючих стають похмурими, подразливими, розлюченими, агресивними. Такий стан продовжується від годин до кількох днів.

Зміни особистості при епілепсії.

При тривалому перебігу захворювання у хворих виникають певні, раніше не властиві їм риси, спостерігається формування так названого епілептичного характеру. Найбільш характерними є підвищена дратівливість, запальність, злісність. Хворі причіпливі, егоцентричні, іпохондричні і, разом з цим, можуть бути занадто ввічливими, улесливими ("полярність" емоцій). Має місце схильність до вживання зменшувальних слів ("сестричка", "таблеточка" та ін.), дріб'язкова акуратність, зайвий педантизм. Інертність перебігання нервових процесів виявляється у хворих в тугорухливості асоціативних процесів, недостатньою зрозумілістю, втратою догадливості. Епілептичне недоумство (має назву "концентричного").

Характеризується поступовим звуженням інтересів хворого навколо потреб власної особистості, зокрема на фізіологічних функціях свого організму.

Мислення набуває загальмованості, в'язкості, деталізованості, конкретності. Думки фіксуються на дрібницях. Хворий не може відокремити головне від другорядного. Страждає пам'ять, випадають окремі слова, внаслідок чого мова стає обмеженою і одноманітною. Хворі зайняті виключно собою, станом свого здоров'я. Втрачаються наукові, громадські, професійні інтереси. Це звуження розвивається поступово, концентрично.

ЛІКУВАННЯ.

Особливості епілептичного процесу вимагають при організації та проведенні лікування дотримуватись наступних обов'язкових принципів: безперервність та тривалість прийому лікарських препаратів, поступовість нарощування доз та заміни препаратів, комплексність та, по можливості – патогенетична обґрунтованість терапії, її індивідуалізація.

Основним методом лікування епілепсії на сьогоднішній день залишається антипароксизмальна фармакотерапія. Лікувальний комплекс можна поділити на три етапи.

Перший етап – головним завданням є вибір найоптимальнішого способу лікування і використання його для припинення пароксизмів. Лікування починають з малих доз протисудомних препаратів, які приймають 1-3 рази на добу через кожні 3-5 днів оцінюючи ефективність і поступово нарощуючи дозування.

Лікування варто починати з одного препарату, а не комбінації, для того, аби була можливість визначити найбільш ефективний засіб. Традиційно першим починають застосовувати фенобарбітал, що обумовлено його широким спектром дії та ефективністю при великих судомних нападах. Співвідношення частоти судомних нападів і дози препаратів для дорослих та дітей (в дужках).

Показник частоти

Добова доза, г

Фінлепсін

(тегретол)

Люмінал

(фенобарбітал)

1-2 пароксизми на 6 міс. 0,2 (0,1) 0,04-0,05 (0,02) на ніч

Напади:

Раз на 1 міс. 0,4 (0,2) 0,1-0,15 (0,04-0,06)

Тричі на 1 міс. 0,6-0,7 (0,3) 0,2-0,25 (0,1-0,15)

До 15 разів на 1 міс. 0,8-0,12 (0,5-0,7) 0,3-0,45 (0,17-0,2)

Понад 15 разів на 1 міс. 1,4-1,8 (0,8-1,2) 0,45-0,5 (0,25-0,3)

Заміну препарату (при його неефективності чи ускладненнях) проводять дуже обережно шляхом „ковзаючого” заміщення новим засобом по частинах і в таких еквівалентних дозах відносно фенобарбіталу: до діфеніну – 1 : 1,5; бензоналу – 1:2; гексамідину – 1:3.

Другий етап – досягнута завдяки лікуванню ремісія завдяки тривалому (не менше п’яти років) систематичному прийому оптимальних доз препарату закріплюється.

Третій етап – перевірка стійкості ремісії шляхом поступового (на протязі 1,5-2 років) зниження дози антиконвульсантів. Це можливе лише після повного припинення нападів і зникнення ознак пароксизмальної активності на ЕЕГ протягом п’яти років. Після остаточної відміни лікування лікарське спостереження проводиться не рідше 1-2 разів на рік.

У комплексі лікувальних засобів поєднують препарати, які діють на всі патогенетичні ланки, основні з них: антипароксизмальні, розсмоктуючі, дегідратаційні, десенсибілізуючі та полівітаміни.

Протисудомні препарати призначають у більшості випадків захворювання на епілепсію. Вибір їх визначається головним чином типом нападу у даного хворого.

Так, карбамазепін, карбасан, фінлепсін (0,6-0,8г на добу), фенобарбітал (0,05-0,3г на добу), гексамідін (0,125-2,0г на добу) доцільно приймати при великих генералізованих або психосенсорних нападах, а бензонал (до 0,8 г на добу) – при парціальних моторних. Для лікування судомної форми широко використовують суміш М.Я. Серейського, що складається з фенобарбіталу (0,02-0,05г), бромуралу (0,05-0,2г), папаверіну (0,02-0,05г), кофеїну (0,015г) та кальцію глюконату (0,25-0,5г).

Діфенін (добова доза 0,2-0,3г) ще ширший за спектром своєї дії, ніж фенобарбітал, але будучи більш токсичним, може викликати головний біль, запаморочення, дизартрію, ністагм, диплопію та інші побічні ефекти.

При абсансах ефективно застосування препаратів групи вальпроєвої кислоти (орфіріл, депакін, вальпроатнатрія), триметіну, а при малих нападах найбільш ефективно лікування препаратами групи сукцимідів: етосукцимід, пікнолепсин, морфолеп, суксилеп та ін.

Ряд препаратів виявились ефективними при різноманітних малих нападах: клоназепам – при міоклонічних та пропульсивних нападах у дітей в дозі 0,25 мг/кг на добу; конвулекс у дозі 20-30 мг/кг на добу – при міоклонічних нападах у дітей та підлітків; пікнолепсин – у середньодобовій дозі 0,75-1,5 г – при простих абсансах та пікнолептичних нападах у дітей.

З великими труднощами стикається лікар при лікуванні міоклонічних форм епілепсії. При таких формах застосовують препарати групи бензодіазепінів: седуксен 5-10 мг на добу, еуноктин, а також гормональні препарати: дексаметазон, преднізолон.

Для терапії дисфорій застосовують фінлепсін, бензодіазепіни, а при їх неефективності (дисфорії психотичного рівня) або появі сутінкових станів свідомості – нейролептики: тізерцин 2,5%-1мл, галоперідол 0,5%-1мл парентерально.

Зазвичай протисудомні препарати комбінують з іншими видами терапії, які спрямовані на нормалізацію метаболізму мозку: глютамінова кислота, вітаміни В1, В6, В12, аскорбінова кислота, фолієва кислота і т.д.

Якщо у хворих є ознаки підвищення внутрішньочерепного тиску, то їм показана дегідратаційна терапія: фуросемід, діакарб, верошпірон, триампур. У випадках, коли є підозра на наявність у головному мозку спайкового чи рубцевого процесів, призначають розсмоктуючі засоби: лідазу, алое, скловидне тіло, бійохінол та ін.

При злоякісному перебігу хвороби, неефективності фармакотерапії і наявності чітко локалізованого епілептичного вогнища може бути показане хірургічне видалення відповідної ділянки головного мозку.

Купірування епілептичного статусу передбачає наступні обов'язкові заходи: запобігання западіння язика та аспірації блювотних мас, тамування судом, боротьба з набряком мозку і підтримка серцевої діяльності.

Починати треба з внутрішньовенного введення сибазону 4-6 мл 0,5% розчину, потім після очищувальної клізми вводять ректально до 60 мл 2% розчину хлоралгідрату на крохмальному клейстері або 30 мл 2% розчину натрію-барбіталу. Через 30 хвилин після клізми показане внутрішньом'язове введення 25% розчину сірчанокислої магнезії 10-15 мл.

При неефективності сибазону в/м вводять 1,0 гексеналу або тіопенталу натрію розчинений у 10 мл ізотонічного розчину хлориду натрію по 0,5 у обидві сідниці. Протисудомні засоби поєднують з дегідратацією (фуросемід, сечовина, маніт), серцевими стимуляторами, дезінтоксикаційною та

гіпотензивною терапією.

Якщо судоми не припиняються вдаються до інгаляції окису азоту в суміші з киснем у співвідношенні 2:1. Наркоз (на рівні I-II хірургічних стадій) повинен тривати ще 1-2 години після подолання статусу. У тяжких випадках вдаються до спинномозкової пункції з випусканням 15-20 мл спинномозкового ліквору.

ЕКСПЕРТИЗА.

Лікарсько-трудова. Близько 50% хворих на епілепсію потребують інвалідизації. За наявності частих нападів та слабоумства вони визнаються непрацездатними з призначенням II групи інвалідності. При різко вираженому концентричному слабоумстві, коли хворі потребують постійного стороннього догляду, їм надають інвалідність I групи.

Військово-лікарська. При рідкісних нападах (менше 2-3 на рік) призовники визнаються непридатними до військової служби у мирний час і придатними до нестройової у випадку війни, а офіцери придатними до нестройової служби як у мирний, так і у воєнний час. При частих (більше 2-3 раз на рік) нападах рядові визнаються непридатними до військової служби і знімаються з обліку. Наявність сутінкових станів, амбулаторного автоматизму чи стійких епілептичних змін психіки, незалежно від частоти пароксизмів, служить підставою для рішення про непридатність до військової служби і зняття з обліку.

Судово-психіатрична. Сама постановка діагнозу епілепсії ще не визначає експертного рішення. Один і той же хворий може бути визнаний осудним по відношенню до злочину, який він скоїв у міжнападковому періоді, і екскульпованим щодо злочину скоєного під час пароксизму.

Найбільш важливою і складною у судово-психіатричній практиці є диференціація швидкоплинних епілептичних розладів, які часто сприяють скоєнню суспільно небезпечних дій хворими. Кримінальні дії скоєні у сутінковому стані, мають ряд особливостей: раптовість, немотивованість, відсутність наміру, заходів безпеки і прагнення до приховування слідів злочину, нанесення жертві чисельних поранень, немотивована наруга над трупом та ін. Подібний характер злочину сам по собі наводить на думку про сутінкове потьмарення свідомості. Додаткові дані про виникнення нападу на відрізок часу близькому до скоєння злочину, різку зміну стану, «неадекватний» вигляд хворого (розгублений погляд, загальмованість рухів або невмотивоване збудження), глибокий сон після правопорушення, коли хворий іноді засинає поряд із жертвою та подібні стани у анамнезі роблять діагноз сутінкового затьмарення свідомості досить переконливим.

Правопорушення скоєні у стані дисфорії зустрічаються рідше. Для їх розпізнавання потрібні об'єктивні дані про немотивовану раптову зміну настрою і наявність подібних станів раніше. Іноді самі хворі створюють перешкоди кваліфікації їх хворобливого стану прагнучи пояснити виникнення «поганого» настрою якимось зовнішнім чинником. Судово-

психіатрична оцінка залежить від глибини дисфорії. Включення маячних переживань і порушення свідомості на висоті дисфорії свідчать про необхідність екскульпації.

Слабоумство — це хворобливий стан психіки (вроджений, набутий у ранньому дитинстві або такий, що розвинувся через психічне захворювання), який характеризується неповноцінністю розумової діяльності.

Слабоумство (недоумство, деменція) є синдромом захворювання мозку, як правило, хронічного чи прогресуючого характеру, коли з'являються порушення вищих коркових функцій (пам'яті, мислення, орієнтування, розуміння, здатності до навчання, мови та розсудливості). Порушенню цих когнітивних функцій можуть передувати порушення емоційного контролю, соціальної поведінки чи мотивації.

Основним у цій патології є органічне ураження головного мозку внаслідок черепно-мозкової травми, судинного захворювання головного мозку, вірусних і бактеріальних нейроінфекцій, інтоксикації, пухлини мозку, неповного розвитку психіки через порушення генетичних, ендокринних, обмінних процесів тощо. За динамікою перебігу слабоумство може бути прогресуючим, статичним або зворотним.

Слабоумство спричинює різке зниження інтелектуального функціонування і часто порушення повсякденної діяльності (умивання, одягання, навичок у їжі, особистої гігієни, самостійного виконання фізіологічних функцій).

Основою діагностики слабоумства повинні бути дані про зниження як пам'яті, так і мислення такою мірою, що призводить до порушення індивідуального повсякденного життя. Порушення пам'яті в типових випадках стосується тільки можливості реєструвати, зберігати і відтворювати нову інформацію. Тому отриманий раніше і знайомий інформаційний матеріал втрачається швидко, а отриманий пізніше зберігається довше, особливо на пізніх етапах захворювання. Порушення мислення стосується здатності до міркування і змін у перебігу мислення, коли опрацювання інформації, яка надходить, порушується, що виявляється в наростаючих утрудненнях реагування на кілька стимулюючих чинників одночасно, як, наприклад, участь у розмові з кількома особами, і при переключенні уваги з однієї теми на іншу. Розрізняють слабоумство вроджене (олігофренія) і набуте.

5.1. Набуте слабоумство

5.2. Вроджене слабоумство

Вроджене слабоумство

Олігофренія (розумова відсталість, дебільність) — це стан затримованого чи неповного розвитку психіки людини, що характеризується порушенням її когнітивних, мовних, моторних і соціальних здібностей, які повинні забезпечувати загальний рівень інтелектуальності.

Основною ознакою вродженого слабоумства є недорозвиненість пізнавальних здібностей і особистості загалом. Провідну роль у структурі психічних порушень відіграють недостатність абстрактного мислення, підвищена навіюваність, розлади здібностей до критики, утруднення щодо прийняття самостійного рішення у складних соціально-психологічних ситуаціях і виражена залежність поведінки розумово відсталих осіб від таких ситуацій, імпульсивність. Когнітивна недостатність може виявлятися в утрудненні сприйняття, порушенні активної уваги, слабкому запам'ятовуванні, консерватизмі мислення, недоступності формування гіпотез і висновків, егоцентризмі, недостатній ініціативі та низькому рівні спонукань.

До типових особистісних особливостей при розумовій відсталості належать низька, негативна оцінка хворим самого себе, пасивність, залежність, агресивність і аутоагресивність, невміння контролювати себе. При цьому захист від низької самооцінки і почуття неповноцінності часто виявляється неадекватно й може призводити до поведінкових порушень.

В осіб з вродженим слабоумством може спостерігатися широкий діапазон психічних розладів (розлади сприйняття, пам'яті, мислення, уяви, свідомості, емоцій та волі), з частотою, що в 3-4 рази більша, ніж у загальній популяції. Крім того розумово відсталі особи часто стають жертвами несприятливих соціально-психологічних ситуацій, фізичного та сексуального насильства чи самі можуть вчиняти суспільно небезпечні дії. Судово-психіатричний досвід свідчить, що серед осіб із психічними розладами, які піддавалися судово-психіатричній експертизі з метою визначення їх можливості правильно сприймати обставини, що мають значення для справи, і давати про них правильні свідчення, кожний третій підекспертний мав ознаки розумової відсталості.

Згідно з міжнародною класифікацією психічних і поведінкових розладів 11-го перегляду (МКХ-11) вроджене слабоумство (олігофренія, розумова відсталість, дебільність) поділяється на такі види: легка, помірна, тяжка і глибока розумова відсталість.

Легка розумова відсталість характеризується тим, що хворі, попри затримку психічного розвитку набувають навичок експресивної мови і можуть використовувати мову в різних цілях. Основні утруднення у них виникають при підвищенні вимог соціального середовища, а також при орієнтації в середовищі зі складними контекстами, значеннями, символами і цінностями, що мало зрозумілі розумово відсталій особі. Однак особи з легкою розумової відсталістю можуть працювати там, де потрібні здібності до малокваліфікованої практичної діяльності, а також дотримуватись вимог щодо сімейного життя, виховання дітей, адаптуватися до культурно-побутових норм і традицій.

Водночас конфлікт між очікуваною уявою про себе і реальним образом може стати джерелом стресу, тривоги і тривати все життя. Спілкування у таких хворих пов'язане з великими утрудненнями, які ще більшою мірою посилюють відчуття особистої неповноцінності та фрустрацію. Для них характерна

поведінка аутизму (замкненості, відгородженості) і агресії, а внаслідок низької самооцінки створюються умови для розвитку депресивних станів.

Помірна розумова відсталість характеризується повільним розвитком розуміння і слабкою можливістю використовувати мову, а тому розвиток особистості значно обмежений. У таких хворих загальмований розвиток навичок самообслуговування і рухів. Часто такі хворі потребують постійної опіки і допомоги протягом усього їхнього життя. Водночас окремі особи з помірною розумовою відсталістю (імбецильністю) здатні засвоїти просте читання, письмо, навчитися лічити. Спеціальні освітні програми допомагають розвинути у таких хворих обмежений потенціал, сформувати окремі базисні навички. Такі програми відповідають повільному характеру навчання з невеликим обсягом шкільного матеріалу. У зрілому віці окремі особи з помірною розумовою відсталістю можуть виконувати просту практичну роботу за умови конкретно сформульованого завдання і забезпечення кваліфікаційного нагляду за їх діяльністю. Таким хворим дуже рідко вдається жити самотійно, оскільки недорозвинені інтелект і особистість заважають засвоєнню системи моральних цінностей, основних норм соціальної поведінки, а через це хворі неспроможні до самотійного сімейного, суспільного і трудового життя.

Тяжка і глибока розумова відсталість характеризується вираженим ступенем розладів рухів чи інших відповідних дефектів, що свідчить про аномальний розвиток центральної нервової системи. До цього часто додаються тяжкі неврологічні й соматичні порушення, епілепсія, аутизм, розлади зору і слуху. Більшість таких хворих нерухомі чи значно обмежені в рухах, не тримають сечі й калу, з ними можливі тільки найпростіші форми спілкування. Вони практично не здатні самотійно піклуватися про свої потреби і тому потребують постійного нагляду і допомоги.

Судово-психіатрична оцінка розумової відсталості. Для судово-психіатричної оцінки легкої розумової відсталості головним є констатація збереженості можливості засвоювати систему моральних заборон і основних норм соціальної поведінки. Підекспертні з легкою розумовою відсталістю можуть свідомо регулювати власну поведінку в юридично значущих ситуаціях, а також передбачати можливі наслідки своїх вчинків. Це може означати, що наявність медичного критерію (легка розумова відсталість) не створює умов для виникнення юридичного критерію неосудності, тому що такі хворі можуть усвідомлювати значення своїх дій і керувати ними, а тому їх слід визнавати осудними.

Аналогічно легка розумова відсталість не заважає суб'єкту своїми діями набувати для себе громадянських прав і виконувати відповідні обов'язки, а також правильно сприймати обставини, які мають значення для справи, і давати про них правильні свідчення. Вирішальним є встановлення факту здатності чи не здатності хворого з розумовою відсталістю за наявності у нього інтелектуального недорозвинення і порушень особистості усвідомлювати реальну соціально-психологічну ситуацію і згідно з цим визначати,

організовувати і усвідомлювати свою поведінку, розуміти її правове значення при вирішуванні питань про осудність, дієздатність, можливість правильно сприймати обставини, які мають значення для справи, і давати щодо них правильні свідчення.

Особи з помірною розумовою відсталістю дуже рідко піддаються судово-психіатричній експертизі з метою вирішення питання про їх осудність. Це пов'язано з тим, що за психічним станом вони безініціативні й нездатні самостійно організовувати власну поведінку, перебувають під постійним наглядом і тому не вчиняють суспільно небезпечних дій. Найчастіше через власну пасивну підпорядкованість і навіюваність вони стають об'єктами сексуальних домагань і в цьому зв'язку піддаються судово-психіатричній експертизі з метою визначення їх здатності правильно сприймати обставини, які мають значення для справи, і давати про них правильні свідчення.

Велика залежність від піклувальників, а також значний когнітивний дефіцит не дають можливості особам з помірною розумовою відсталістю сформулювати уявлення про себе як самостійну особистість, і це перешкоджає їм вирізнити уявлення про себе та оточуючих як про самостійні категорії. Усі дії осіб з помірною розумовою відсталістю характеризуються імпульсивністю, неусвідомлюваністю й нерозумінням їх протиправності. Такі особи не можуть соціально-психологічно організовувати власну поведінку, не здатні розуміти протиправність і караність певних соціальних дій, оцінювати юридично значущі ситуації. Тому вони неосудні, недієздатні й не можуть правильно сприймати обставини, які мають значення для справи, і давати про них правдиві свідчення.

ПСИХОГЕННІ РОЗЛАДИ (ПСИХОГЕНІЇ)

НЕВРОЗИ

Неврози - група функціональних психогенно обумовлених психічних захворювань з тенденцією до транзиторного затяжного перебігу, клініка яких характеризується астеничними, нав'язливими та істеричними розладами при відсутності порушень відображення реальності і усвідомлення свого стану. До неврозів не належать психічні розлади невротичного регістру, що часто супроводжують соматичні та нервові хвороби і мають самостійну назву - невротичні реакції. Невротичні реакції, неврози і психопатії - є предметом вивчення так званої межової, або малої психіатрії. Відневрозів потрібно також відрізняти неврозоподібні розлади, які зазвичай клінічно представлені у вигляді астеничних, obsesивно-фобічних чи істеричних розладів, що не мають психогенного походження і складають клінічну картину інших затяжних психічних (наприклад, шизофренії) або соматичних (гіпертонічна хвороба, пептична виразка) захворювань.

ІСТОРИЧНІ ДАНІ.

Поняття «неврози» вперше ввів у літературу шотландський лікар

W.Cullen у 1776 році розуміючи під цим терміном нервовий розлад, що не супроводжується лихоманкою, не пов'язаний з місцевим ураженням одного з органів, а зумовлений “загальним недугом, від якого залежать рухи та думки”. Основу регуляції життєвих процесів він вбачав у напруженні та розслабленні нервової системи, і з його порушенням пов'язував виникнення відхилень психічної діяльності, які назвав невробами.

На початок ХІХ ст. до невробів відносили найрізноманітніші захворювання, стани і симптоми. Але в середині ХІХ ст. у зв'язку з великими успіхами патологічної анатомії, зміст поняття зазнав суттєвих змін та уточнень.

З удосконаленням патологоанатомічних досліджень і встановленням морфологічних порушень органів багато станів і захворювань з групи невробів почали відносити до інших нозологій. У другій половині ХІХ ст. визначення невроба передбачало обов'язкову відсутність при цьому захворюванні органічних змін. Проте і тоді таку думку поділяли не всі, F. Raymond у 1907 році висловив припущення, що при невробах відсутні лише ті анатомічні зміни, які б могли бути виявлені сучасними на той момент методами дослідження.

Паралельно продовжувалось уточнення етіології невробів, виникло уявлення про них, як психогенні розлади. Великий внесок у вивчення даної проблеми внесли G. Beard (1868), L. Strumpel (1878), J. Charcot (1888), P. Janet (1903).

Вирішальними у цьому напрямку були дослідження P. Dubois, 1912, який вважав головною ознакою невробів втручання психіки, «розумового уявлення» у всі їх симптоми. Грунтуючись на цьому він запропонував замість терміну «невроб» використовувати назву «психоневроб».

Складного розвитку зазнало вивчення клініки невробів і диференціація їх форм. Зокрема істерія, як хвороба була відома ще до нашої ери, у єгипетському папірусі Kahun її згадують як хворобливий стан, в основі якого лежить переміщення матки по тілу.

Майже через 100 років після введення поняття «невроб», американський лікар G. Beard, 1869 детально описав стан дратівливої слабкості у промислових робітників Америки. Спочатку він назвав це явище «американським невробом», а пізніше неврастенією. У 1880 році C. Westphal сформулював визначення нав'язливих (обсесивних) станів, що дозволило диференціювати їх від неврастенії.

Таким чином, до початку ХХ ст. були описані основні форми невробів, але їх диференціація продовжувалась. На цей процес вплинули такі наукові напрямки, як психоаналіз З.Фрейда, біхевіоризм, екзистенціалізм та ін. Велике значення мало також вчення І.П. Павлова про вищу нервову діяльність.

Крупні дослідження цієї проблеми проводили С.Н. Давиденков (1963), О.В.Кербіков (1962), А.М.Свядош (1974), Б.Д.Карвасарський (1980) та ін.

ЕТИОЛОГІЯ.

На сьогоднішній день не підлягає сумніву, що виникнення неврозів обумовлюється дією інформаційних чинників (психічних травм). Вперше це довів І.П. Павлов в експериментах над тваринами.

Психогенними факторами можуть бути:

- зовнішні конфлікти;
- інтрапсихічні конфлікти;
- довготривале (психотравмуюча ситуація) або надто сильне емоційне чи інтелектуальне психічне перенапруження.

Сила психотравмуючої дії переважно визначається не фізичною інтенсивністю сигналу, не об'ємом інформації, яку він несе, а його значимістю для даного індивідуума. Тому невроз не може розглядатись через призму простого співвідношення "стимул-реакція". Виховання людини, її життєвий досвід, установки, ідеологія та інше формують значимість, а звідси і патогенність для неї тої чи іншої інформації.

Велику роль у виникненні хвороби можуть зіграти вроджені типологічні особливості нервової системи, а також її стан на даний момент. Найбільш вразливими у цьому відношенні виявляються особи з астенічними, істеричними та психастенічними рисами характеру, тим більше якщо вони досягають психопатичного рівня. Так, П.Б. Ганнушкін підкреслював, що між фазою, як формою динаміки психопатій, і неврозом принципової різниці не існує. Загально визнаним є уявлення, що ймовірність виникнення тієї чи іншої форми неврозу, визначається особливостями акцентуації характеру у преморбіді. Зокрема:

295

- особистості акцентуовані по астенічному типу, мають схильність до розвитку неврастенії;
- акцентуовані за тривожним типом - до неврозу нав'язливих станів;
- акцентуовані за істероїдним типом - до істеричного неврозу.

Сприятливі виникненню неврозів можуть також тривало існуючі афективно забарвлені групи уявлень, що відображають глибоке психотравмуюче переживання. Е. Bleuler пропонував називати їх комплексами.

ПАТОГЕНЕЗ.

По І.П. Павлову, патогенетичною основою неврозів є зрив вищої нервової діяльності з перенапруженням нервових процесів або їх надмірною рухливістю під впливом надсильних подразників.

Зокрема, для неврастенії характерне патологічне переважання процесу збудження над внутрішнім умовним гальмуванням в силу зриву останнього під впливом патогенних чинників. Відбувається воно в осіб, які у преморбіді відрізнялись холеричним, або у важких випадках, і сангвіністичним

темпераментом. При подальшій дії психотравмуючих обставин процес розвивається у напрямку розвитку стійкого домінування замежно-охоронного гальмування і капітуляції збудження. У осіб зі слабким типом ВНД гальмування починає домінувати над збудженням одразу, в силу початкової слабкості кіркових клітин.

Істеричний невроз, по І.П.Павлову виникає у хворих зі слабким художнім типом ВНД. Головними факторами є переважання підкірки над корою через функціональну слабкість останньої, домінування у корі головного мозку першої сигнальної системи над другою і патологічна вираженість негативної індукції. Під впливом потужних афективних імпульсів з підкіркових ("інстинктивних") структур, а також під дією словесних, зовнішніх або власних, стимулів у корі спалахує вогнище сильного збудження. Його одразу охоплює зона потужної негативної індукції ізолюючи від інших зон кори. Це пояснює походження надзвичайної істеричної навіюваності, адже патологічний процес ізолюється від минулого життєвого досвіду. При локалізації в моторних зонах кори процесів збудження виникають різноманітні тіки та гіперкінези, а у протилежному випадку - парези, паралічі, астазія-абазія.

Основні патофізіологічні механізми нав'язливих станів були встановлені І.П. Павловим у 1933 році. Згідно створеного ним вчення в їх основі лежить зрив ВНД з утворенням стійких (на відміну від істерії) патологічних пунктів кори у осіб зі слабким аналітичним типом ВНД. Поряд з безумовним визнанням заслуг павловської школи у вивченні цієї проблеми варто зауважити, що ще у 1913 році видатний вітчизняний психіатр М.М. Асатіані опублікував дослідження про фобії, як умовні рефлекси. Він розглядав їх як «патологічне інертне застійне збудження у хворих пунктах».

Узагальнюючи раніше отримані дані та результати власних досліджень О.Г. Іванов-Смоленський (1952, 1974) дійшов висновку, що безсумнівна роль у механізмі виникнення нав'язливих станів належить явищам патологічно позитивної і патологічно негативної індукції, з порушенням гальмівних процесів, які утворюються в онтогенезі.

Іноді доводиться враховувати значення фазових станів. Так, механізм ультрапарадоксальної фази обумовлює виникнення контрастних думок і потягів. Значна частина нав'язливих станів пов'язана з другою сигнальною системою. Тимчасове заспокоєння, яке відчуває хворий після виконання нав'язливих ритуальних дій, швидше за все можна пояснити виникненням нового вогнища збудження у руховому аналізаторі з розвитком негативної індукції і пригніченням основного вогнища інертного збудження.

Згідно інших поглядів на патогенез неврозів, центральним моментом є збій церебральних систем, що керують процесами адаптації. Чим більшою є невідповідність між наявним становищем і тим, яке прогнозувалось, тим імовірнішими є патологічні наслідки для організму. Виникає нервово напруження з відчуттям незадоволеності - фрустрація, і стрес з відповідними

ендокринними та вегетативними проявами.

Процеси прогнозування впливають на виникнення емоцій у відповідь на дію інформації. Згідно даних електроенцефалографічних досліджень прогнозування здійснюється в результаті взаємодії ретикулярної формації, лімбічної системи і поясної звивини. Особливо велика роль належить лімбічній системі ("вісцеральному мозку"), яка регулює виникнення емоцій. Відхилення перебігу подій від прогнозованого ініціює мобілізацію організму для дій з великими енергетичними затратами передовсім на ендокринному рівні (підвищення секреції адреналіну та ін.). Емоційне напруження, а разом з ним і можливість психотравмуючої дії конфліктної ситуації може бути нівельоване лише у випадку вироблення чіткої стратегії поведінки, яка б сприяла емоційній розрядці.

КЛАСИФІКАЦІЯ.

У вітчизняній літературі традиційно прийнято виділяти три класичні форми неврозів:

- істеричний невроз,
- неврастенію,
- невроз нав'язливих станів.

Свого часу термінами: «неврози органів» - серця, легень, шлунку і «системні неврози» - серцево-судинної, дихальної, сечостатевої системи позначали одну з форм неврозу з переважною фіксацією пацієнта на функціональних порушеннях відповідного органу чи системи, тобто клінічний різновид загального неврозу. Такі вегетативні розлади, які не мають органічної основи, раніше називали вегетативними неврозами. Але правильніше говорити про вегетативний (початковий) етап розвитку неврозу. Згідно МКХ-10, у якості синоніму терміна "невроз" прийнятий термін "невротичні розлади"; замість "неврозу нав'язливих станів" - "обсесивно-компульсивний розлад"; "істерія" - "дисоціативні (конверсійні) розлади", термін "неврастенія" збережено.

Окремо у новій класифікації виділені невроз страху, а також іпохондричний та депресивний невроз.

Ця класифікація покликана сприяти більшому взаєморозумінню між лікарями різних країн, але потрібно зауважити її певну непослідовність, адже поряд з окремими клінічними формами неврозів у ній фігурують деякі синдроми і навіть симптоми.

Неврози з плином часу, при психотравмуючій ситуації, що триває, можуть хронізуватися, тобто розвивається хронічний невроз, а це призводить до патологічної трансформації характеру хворого. У цих випадках ми говоримо про невротичний розвиток особистості з переважанням у клінічній картині астеничних, обсесивно-фобічних, та істеричних розладів, що зумовлюють соціальну дезадаптацію пацієнта.

НЕВРАСТЕНІЯ.

Неврастенія (neurasthenia - від гр. neuron - нерв + asthenia - безсилля,

слабкість) - психогенне захворювання з групи неврозів, основним проявом якого є стан дратівливої слабкості, тобто підвищена виснажуваність і сповільнене відновлення психічних процесів. Синоніми: нервове виснаження, нервова перевтома, неврастенічний синдром. Виникає переважно у віці 20-40 років, дещо частіше у чоловіків, ніж у жінок. Неврастенію вперше описав у 1869 році американець G. Beard. Він пов'язував її виникнення з тривалим емоційним та фізичним перенапруженням нервової системи, що призводить до її виснаження. Клініка.

Хвороба розвивається підгостро, поступово. На перших етапах при фізичному чи емоційному напруженні виникають вегетативні розлади (тахікардія, пітливість, похолодіння кінцівок, диссомнія), що неадекватні подразнику за силою і швидко минають. На наступному етапі з'являються сенсомоторні розлади (гіперчутливість, метеопатія), які викликають іпохондричну налаштованість і різко знижують працездатність. У подальшому приєднуються афективні розлади (надмірна емоційна лабільність, нетримання афекту, неадекватні реакції образи, роздратування з незначного приводу). Якщо хворий при цьому продовжує спроби виконувати свої звичні обов'язки, то на перший план починають виходити ідеаторні розлади з важкістю зосередження уваги, зниженням пам'яті та схильністю до безперервного самоаналізу.

У вітчизняній психіатрії прийнято виокремлювати ряд послідовних фаз розвитку неврастенії, у відповідності з якими говорять про її клінічні форми.

1. Гіперстенічна форма, з якої дебютує хвороба, головним чином проявляється дратівливістю та схильністю до швидкого знесилення.

Малозначимі або індиферентні для здорової людини подразники починають викликати посилену реакцію (гіперестезія). Хворі стають запальними, дратуються навіть з незначного приводу, не переносять сильного шуму та яскравого світла, велелюдних народних зібрань. Виникненням гіперчутливості щодо інтеро- та пропріорецепторів пояснюється також поява чисельних скарг на неприємні відчуття у різних ділянках тіла (головний і зубний біль, шум у вухах, парестезії та ін.).

Зниження працездатності на цьому етапі виникає не стільки через перевтому, а, головним чином, внаслідок психічної незібраності і розгубленості таких хворих, що обумовлюються первинною слабкістю активної уваги. Взявшись за роботу, вони довго не витримують необхідного для цього психічного напруження і відволікаючись на сторонні подразники припиняють її. Спроби подолати "важкий початок" і відновити роботу можуть бути численими, але внаслідок великих втрат часу ефективність такої праці дуже низька.

Згадані розлади нестійкі, швидко зникають при лікуванні і відпочинку.

2. Друга форма (або ж стадія хвороби) - дратівливої слабкості, є по суті проміжною і відрізняється розгорнутістю проявів та більшою стійкістю

стану дратівливої слабкості. Поряд з підвищеною емоційною збудливістю, гіперестезією, нестриманістю, низькою толерантністю до фрустрації, різко посилюється відчуття психічної виснаженості, ще більш послаблюється активна увага. Дратівливість залишається яскраво вираженою, але афективні реакції зі збудженням та криком швидко гаснуть змінюючись психічним безсиллям з почуттям образи, повною емоційною капітуляцією і сльозами. Характерно, що такі полярні прояви виникають з незначних приводів демонструючи властиву таким хворим слабкодухість.

Взявшись за роботу хворий швидко стомлюється, починає відчувати головний біль, втрачає здатність до зосередження і у повному виснаженні припиняє роботу. Постійне збільшення інтервалів між робочими "пароксизмами" не допомагає, адже відновлення сил не відбувається.

Часто спостерігається зниження м'язового тону, тремор пальців рук, язика, який підсилюється при хвилюванні. Важливе місце у цій стадії неврастенії займають порушення сну у вигляді важкості засинання, тривожного очікування безсоння, іноді можуть виникати гіпнагогічні галюцинації. Сон неглибокий, з тривожними сновидіннями, після якого хворі відчувають себе невиспавшимися, розбитими. Безсоння може поєднуватися з підвищеною сонливістю у денний час.

Обов'язковий компонентом неврастенії є поліморфні соматовегетативні розлади, пов'язані з діенцефально-вегетативною дисфункцією. Найбільш характерні функціональні серцево-судинні порушення (транзиторна артеріальна гіпо- і гіпертонія, відчуття пульсації судин), головні болі, нерідко з відчуттям стягування голови, так звана «каска неврастеніка», загальний або локальний гіпергідроз та функціональні розлади системи травлення (анорексія, гіпосалівація з відчуттям сухості в ротовій порожнині, нудота, метеоризм, закрепи, які іноді чергуються з проносами). Іноді відмічаються сексуальні розлади: зниження статевого потягу, послаблення ерекції, передчасна еякуляція. Перераховані розлади зазвичай відмічаються на фоні нестійкого, переважно субдепресивного настрою.

Третя (гіпостенічна) форма неврастенії виникає або первинно у астенічних та тривожно-помисливих особистостей, або як етап (третя стадія) розвитку хвороби у осіб із сильним типом ВНД.

На перший план при цій формі виступає постійна астенія на фоні зниженого настрою. Емоційний фон дещо тривожний, з відтінком суму і апатією. Спостерігається плаксивість та надмірна емоційна лабільність. Частими є іпохондричні скарги, фіксація на внутрішніх відчуттях.

ІСТЕРИЧНИЙ НЕВРОЗ.

Істерія (hysteria, гр. - hystera - матка) - різновид психогеній, що виникає у зв'язку з психотравмуючою обстановкою в осіб з особливим складом характеру (істеричний характер).

У патогенезі цього захворювання важливу роль відіграє механізм "втечі у хворобу", "умовної приємності, бажаності" хворобливого симптому. І.П.

Павлов довів, що тимчасові порушення функцій організму, даючи людині той чи інший життєвий зиск, наприклад, вихід із загрозливої ситуації або втечу від похмурої реальності, можуть завдяки своїй "умовній приємності" закріпитись за механізмом умовного рефлексу. Це і лежить в основі істеричної фіксації хворобливого симптому.

Переважно істерія виникає у молодих жінок, хоча хворіють і чоловіки.

Зовнішньо нагадує найрізноманітніші хвороби, за що отримала назву «хамелеон, який безперевозмінює своє забарвлення», «велика симулянтка, актриса» і т.п. Особливостями хворих на істерію є демонстративність, прагнення будь-яким шляхом привернути до себе увагу, велика навіюваність, самонавіюваність та інфантильні (дитячі) механізми психологічного захисту в конфліктних ситуаціях.

Клініка.

Враховуючи дуже різноманітну симптоматику істерії її розлади умовно поділяють на моторні, сенсорні, вегетативно-вісцеральні та психічні.

1. Моторні розлади можуть проявлятися: істеричними пароксизмами, функціональними паралічами, парезами, афонією, м'язовими контрактурами, гіперкінезами, явищами астазії-абазії, різноманітними порушеннями ходи, затинанням та ін.

Істеричний пароксизм виникає, зазвичай, у присутності глядачів, проявляється падінням, як правило, безпечним, у вигляді повільного опускання, після якого, за висловом Е. Кречмера, «розгорається пожежа усіляких виразних рефлексорних рухів, одне за одним». Хворі при цьому тремтять, качаються по підлозі, вигинаються дугою, опираючись у підлогу потилицею і п'ятками («істерична дуга»), кричать, стогнуть, викрикують якісь фрази, цитати, співають або щось шепочуть, кусають собі руки, дряпають обличчя і тіло, рвуть одяг, виривають волосся, заламують руки, приймають так звані «пристрастні пози» з відповідною характерною мімікою і гіперемією обличчя (дуже рідко з ціанозом чи зблідненням).

Істеричний напад триває від декількох хвилин до декількох годин. Може бути перерваний зовнішніми впливами, наприклад, голосним звуком, різкою командою, обливанням холодною водою та ін.

Нерідко напад переходить у плач, стан розбитості, втоми, безсилля, рідше у сон. Про період істеричного нападу зберігаються часткові спогади.

Істеричні паралічі (як і парези) виникають у вигляді моноплегій (монопарезів), параплегій (парапарезів), тетраплегій (тетрапарезів) і т.ін. При цьому зона параліча (пареза) може обмежуватися розмірами пальця, кисті, стопи, руки чи ноги і т.д. («пташина лапа»). Як правило, вони, на відміну від органічних, не супроводжуються патологічними рефlekсами, пірамідними знаками і топографічно не відповідають ходу нервових стовбурів.

У основі істеричної афонії лежить параліч глосових зв'язок.

Істеричні контрактури охоплюють як окремі групи м'язів - істеричний блефароспазм, істерична кривошия, так і цілий комплекс, через що хворий,

який страждає на істерію, може на тривалий час застигнути у "манірній позі". Істеричні гіперкінези переважно проявляються у вигляді ікоподібних і тремтячих рухів як окремих частин тіла (підборіддя, вік, рук, ніг, голови) так і усього тіла. Їх виникнення залежить від афективного стану хворих і несе в собі багато елементів імітації, що відрізняє їх від органічних гіперкінезів. Астазія-абазія - істеричний розлад, при якому виникає нездатність до самостійного стояння та ходіння за відсутності ознак органічного ураження опорно-рухового апарату. Хворі, знаходячись у ліжку, самостійно рухають ногами, але падають на підлогу при спробі ходити.

2. Сенсорні розлади можуть проявлятися: зниженням чутливості, чи повною анестезією на тактильні, температурні чи больові подразники, або ж гіперестезіями на ті ж впливи.

Ділянки анестезії або гіперестезії при цьому також можуть зовсім не відповідати певним зонам інервації: бути у вигляді так званих курток, напівкурток, трусів, напівтрусів, панчох, шкарпеток, рукавичок і т.ін.

Нерідко виникають явища істеричної сліпоти, глухоти та німоти (сурдомутизм), втрати нюху, смаку, відсутності глоточного рефлексу.

Істеричні болі, різні за тривалістю та інтенсивністю можуть спостерігатись у будь-якій частині тіла (голова, спина, суглоби, живіт). Описані випадки, коли у хворих на істерію живіт приймає вигляд "шахматної дошки" через деформованість рубцями після чисельних лапаротомій. Такі хворі мігрують з однієї клініки до іншої з єдиною метою отримати консервативне і, навіть, хірургічне лікування. Іноді больові відчуття в області серця симулюють стенокардію або інфаркт міокарду.

3. Вегетативно-вісцеральні розлади при істерії найбільш частими і різноманітними. У зв'язку зі спазмом гладкої мускулатури може виникати почуття стискання гортані (globus hystericus), враження нехватки повітря, що нагадує бронхіальну астму, відчуття непрохідності стравоходу (дисфагія), затримка сечовипускання, закрепи. Можлива істерична анорексія (іноді з відразою до певного виду їжі), ікота, зригування, порушення саливації, проноси, нудота. Блювота може бути як спорадичною так і дуже частою, майже постійною, схожою на невпинну блювоту вагітних. Вона не пов'язана з патологією шлунково-кишкового тракту і обумовлена психогенними спазмами ворота. Можливі розлади, що нагадують кишкову непрохідність, клініку хронічного апендициту. Нерідко виникають різноманітні порушення з боку серцево-судинної системи (лабільність пульсу, дистонія). Можливі порушення терморегуляції у вигляді невисоких, нерегулярних підйомів температури.

Із сексуальних розладів найбільш характерні розлади менструального циклу: аменорея, дисменорея, меноррагії, вагінізм.

Іноді у жінок виникає істерична псевдовагітність, яка імітується комплексом симптомів (аменорея, збільшення розмірів живота за рахунок метеоризму, збільшення молочних залоз, нудота, блювота і т.д.).

Іноді бувають так звані вікарні кровотечі, коли внаслідок місцевих змін проникності судин відбувається кровотеча з непошкоджених ділянок шкіри. В деяких випадках подібні зміни проникності судин зумовлюють і так звані істеричні дерматози, коли шляхом самонавіювання хворі можуть викликати місцеві розлади у вигляді ділянок почервоніння шкіри, геморагічних висипань, пухирів і т.ін. До істеричних дерматозів відносять і різноманітні ураження шкіри, які хворі штучно викликають з метою привернути до себе увагу. У подальшому в таких випадках нерідко можлива амнезія власних дій.

4. Психічні розлади проявляються передовсім підвищеною афективністю, хворі з найменшого приводу зриваються на крик, тупають ногами, б'ють посуд, вередують як діти. Настрій лабільний, з частими різкими перепадами від награно-захопленого до незадоволено-буркотливого. Істерія може імітувати окремі симптоми будь-яких психічних захворювань, про які хворі мають хоча б якесь уявлення.

Часто виникають психогенні амнезії (тотальні або часткові).

Фіксовані страхи і істеричні депресії, як правило, неглибокі і супроводяться яскравим зовнішнім оформленням у вигляді театральних поз, стогону, патетичних заяв і т.п.

Істеричні галюцинації образні, яскраво забарвлені, зазвичай відображають психогенну ситуацію у бажаному для хворих вигляді, мають короткотривалий епізодичний характер, можуть бути сценоподібними.

Можливі маячні фантазії.

Істеричні втрати свідомості (обмороки) відрізняються від справжніх обмороків меншою глибиною затьмарення свідомості, меншим послабленням дихання і кровообігу, відсутністю, як правило, різкого збліднення обличчя.

Істеричні сутінки тривають від декількох хвилин, до декількох днів.

Свідомість при цьому звужена, оточуюча реальність у повному обсязі не сприймається, хворі цілком поглинуті своїми хворобливими переживаннями.

У свідомості домінують в цей час яскраво забарвлені галюцинації і маячно подібні фантазії, що відображають у дійсному або (частіше) більш благоприємному для хворого світлі пережиту психотравмуючу ситуацію.

Істеричні сутінкові стани свідомості можуть проявлятися у вигляді сомнабулізму, істеричних фуг, трансів, дромоманій.

У період, зазвичай, нерозв'язаної психогенної ситуації у хворих можна виявити синдром пуерилізму, псевдодеменції, синдром Ганзера.

Можливе виникнення психогенного (істеричного) ступору (як правило, з виразною позою), який поєднується з явищами мутизму (відмови від спілкування з оточуючими). Істеричний мутизм може виникати і ізольовано, у вигляді самотійного розладу.

НЕВРОЗ НАВ'ЯЗЛИВИХ СТАНІВ.

Це форма неврозу, основними проявами якої є психогенно зумовлені нав'язливі стани - образи, думки, почуття чи дії, які мимовільно виникають у

свідомості, необґрунтованість яких хворі розуміють, борються з ними, але здолати їх не можуть.

Основу клінічного змісту цього невроту складають:

1. Фобії - нав'язливі страхи.
2. Обсесії - різноманітні нав'язливі думки, ідеї та уявлення.
3. Комппульсії - нав'язливі прагнення та дії.

Раніше ця форма хвороби поглиналась широким поняттям психастенії, але вже у двадцяті роки нашого сторіччя Е. Краєрелін запропонував розцінювати її як самостійну нозологію - "нав'язливий невроз". На сьогоднішній день під психастенією розуміють форму психопатії, а неврозом нав'язливих станів називають форму неврозів, яка може виникати як на базі психастенічної конституції, так і у здорових суб'єктів.

Іноді до виникнення невроту нав'язливих станів призводять психотравмуючі ситуації, які породжують співіснування конфліктних інтраособистісних тенденцій. Наприклад, жити разом з матір'ю чи окремо; статевий потяг і уявлення про неприпустимість його задоволення; почуття ненависті до близької людини, бажання їй смерті і розуміння неприпустимості цих бажань.

Невроз нав'язливих станів може виникати в осіб, з різноманітними типологічними особливостями характеру. Особливо легко нав'язливі стани виникають у людей тривожних, боязливих, занадто совісливих.

На першому етапі, як правило, після формування невротичного фону (дратівливості, емоційної лабільності, диссомній) виникають фобії, потім нав'язливі компульсивні розлади (типу контрастних потягів) і пізніше, обсесивні явища.

Клініка.

Нав'язливі страхи, або фобії, зустрічаються дуже часто і у найрізноманітніших формах. Найрозповсюдженіші з них: агорафобія - страх відкритого простору; клаустрофобія - страх замкнених, закритих приміщень; акрофобія (гіпсофобія) - страх висоти; пантофобія - загальний страх; еритрофобія - страх почервоніти на людях; дисморфофобія - страх фізичної вади; мізофобія - страх забруднення; танатофобія - страх смерті; тафетофобія - страх бути заживо похованим.. Часто зустрічаються різноманітні варіанти нозофобії - страху захворіти на тяжку хворобу: акарофобія - страх чесотки; бактеріофобія; гельмінтофобія; канцерофобія; лиссофобія - страх сказу; сіфілофобія; СНІДофобія та ін.

Особливі випадки - нав'язливе занепокоєння неможливістю виконання будь-якого звичайного життєвого чи професійного акта: у педагога – лекція, у співака - виступ і т.п.

Всі ці форми схильні до "обростання" вегетативно-іпохондричними напругами, які суттєво ускладнюють лікування.

Зазвичай до нав'язливих страхів приєднуються різноманітні захисні дії - ритуали. Як правило, вони носять характер прямого захисту, конкретні і не

мають символічного характеру, але з часом можуть розширятись та ускладнюватись.

Нав'язливі думки - непотрібне і хворобливе мудрування, яке Грізенгер називав «душевною, або розумовою жуйкою». Наприклад: чому стіл стоїть на 4-х ніжках? Чому крейда біла?

Нав'язливі спогади - образні спогади про якусь неприємну подію.

Контрастні уявлення та думки з лайливими словами - за своїм змістом протилежнісвітосприйняттю хворого, його етичним установам.

Нав'язливісумніви - сумніви у правильності і завершеності своїх вчинків, наприклад: замкнув чи не замкнув двері, вимкнув чи не вимкнув праску і т.п.

Нав'язливі потяги - виразне прагнення скоїти якийсь непотрібний, небезпечний або непристойний вчинок, наприклад: гідроманія - кинутися у воду; гоміцидоманія - вбити когось; піроманія – підпалити щось.

Потрібно підкреслити, що на відміну від насильницьких та імпульсивних дій, нав'язливі потяги не реалізуються.

Примітивні нав'язливі дії представлені тіками - своєрідними стереотипними рухами, коли хворий без потреби проводить рукою по волоссю (поправляючи зачіску), відкидає голову назад, блимає очима та ін. Зустрічаються вони переважно у дитячому та підлітковому віці і мають сприятливий прогноз. На відміну від них, складні нав'язливі дії (ритуали) пов'язані з нав'язливими сумнівами та фобіями.

При невроті нав'язливих станів можливі різного роду розлади, властиві неврозам взагалі (дратівливість, гіперестезія, розлади сну, вегетативні дисфункції).

Перебіг нав'язливих станів характеризується коливаннями від майже повного зникнення до значного посилення, навіть, через значні проміжки часу.

Невротичні розлади у практиці лікаря-стоматолога.

Серед осіб з уродженими та набутими дефектами обличчя спостерігається дуже високий процент різноманітних невротичних реакцій. У зв'язку з тим, що пацієнти з такими вадами часто звертаються до лікарів-стоматологів для виконання коригуючих операцій, обізнаність щодо клінічних особливостей їх хвороби беззаперечно необхідна для проведення успішного лікування. Слід відзначити, що для осіб з уродженими вадами невротичні реакції мають особливості у порівнянні з особами, що отримали косметичний дефект у дорослому віці. Це зумовлено тим, що у перших психогенія існує з дитинства і у залежності від тривалості і частоти психогенних декомпенсацій змінюється патопластика психічних реакцій. У других спотворююча травма обличчя являється несподіваною трагедією, яка викликає виразну невротичну реакцію своєрідного характеру. Такі реакції слід розглядати як первинно психогенні. При тривало існуючих дефектах, які не піддаються коригуючим косметичним операціям, можливі глибокі якісні зміни психіки.

При вроджених дефектах невротичні реакції з'являються, як правило, у ранньому шкільному (7-11 років) або пубертатному (12-14 років) віці. Провокують ці реакції насмішки, зауваження та образливі репліки з приводу зовнішнього дефекту. Вони, як правило, нестійкі і з'являються безпосередньо на травмуючу ситуацію.

У клініці неврозу, пов'язаного як з уродженими, так і з набутими дефектами обличчя, центральне місце займає синдром дисморфофобії. На відміну від шизофренії у таких випадках він має об'єктивну основу і психогенний механізм виникнення.

Клінічні прояви синдрому дисморфофобії залежать від тривалості та тяжкості дефекту а також мікросоціальних умов. Виділяють три варіанти невротичних синдромів: астеничний, астено-депресивний та астено-фобічний. У ранньому шкільному віці астенична та афективна реакції нерідко поєднуються з пасивно-оборонними або агресивними формами поведінки. Для більш старшого та зрілого віку характерні астено-депресивна та сензитивно-фобічна реакції.

При набутих косметичних дефектах, що змінюють зовнішній вигляд обличчя, невротичні реакції виникають після гострого періоду травми. Важливо відмітити, що невротичні реакції у цих випадках виникають після того, як хворі вперше приходять до висновку, що зовнішній вигляд їх обличчя безповоротно змінився. Цю реакцію слід розглядати як дистрес, що виникає в результаті соціально-особистісної декомпенсації.

Клінічно це проявляється депресивною або астено-депресивною симптоматикою. У хворих виникає підвищена емоційна вразливість, страх спілкування з людьми. При цьому нерідко розвивається вегетативна реакція у вигляді серцебиття, коливань АТ, гіпергідрозу. Хворі стають плаксивими, часто порушується сон. У виникненні цих реакцій велику роль відіграє характер і розмір попередньої травми, стан психічного здоров'я та преморбідні особливості особистості.

Невротичні реакції мають нестійкий характер, їх виникнення пов'язане з додатковими психогенними факторами (нагадування про потворність, зустріч з родичами та близькими).

У багатьох випадках хворобливі явища зникають через 1,5-2 місяці після комплексного лікування або вдалих коригуючих пластичних операцій. При виникненні додаткових психотравмуючих факторів, гострі невротичні реакції

310
можуть переходити у стійкий невротичний стан з частими декомпенсаціями, ускладненням емоційних розладів. Хворі більшість часу знаходяться у пригніченому настрої, відчувають безвихідну тугу, виникають нав'язливі думки про втрату "свого обличчя". Такий стан може супроводжуватись суїцидальними тенденціями. З'являється "симптом дзеркала" – постійне розглядання свого обличчя у дзеркалі. Хворі прагнуть самотності, втрачають соціальні контакти, друзів. На цьому етапі хвороби виявляються наступні

провідні синдроми: депресивний, астено-депресивний та депресивно-фобічний. На тлі депресії з'являються ідеї самозвинувачення або стосунку (оточуючі навмисно розглядають їх обличчя, натякають на потворність). Наростають явища астенізації (підвищена втомлюваність, низька продуктивність праці), виникають страхи: власної потворності – дисморфофобія; страх мовлення – лалофобія; страх знущань – скоптофобія; страх людей – антропофобія та ін.

ЛІКУВАННЯ.

Лікування повинне поряд з фармакотерапією обов'язково включати психотерапевтичний вплив, зокрема у дітей ефективною є сімейна психотерапія. Доцільне також використання фізіотерапії та лікувальної фізкультури. При тяжких неврозах хворого потрібно ізолювати від психотравмуючого середовища, бажано шляхом госпіталізації, відволікти його увагу від конфліктної ситуації.

При неврастенії хворий потребує повноцінного відпочинку і призначення загальнозміцнюючої терапії (полівітаміни, адаптогени, глюкоза, малі дози інсуліну), ефективне лікування пролонгованим сном. При різкому психічному збудженні, нестриманості, поряд з транквілізаторами (феназепам 1-2 мг тричі на день, мепробамат 0,2 - 0,4 на добу) доцільне призначення невеликих доз нейролептиків-фенотіазинів (аміназин, тізерцин). Для боротьби з безсонням (гіперстенічна неврастенія) застосовують раведорм по 5-20 мг на прийом, меллеріл 10-75 мг на прийом, феназепам по 2-3мг на добу з основною дозою на ніч.

При істеричному неврозі ефективні такі нейролептики як сонапакс, меллеріл у дозах 40-60 мг на добу.

У випадку астенічних станів з сонливістю та в'ялістю починати терапію треба з седативних засобів, препаратів бромі, 2% розчин по столовій ложці 3- 4 рази на день, невеликих доз снотворних засобів протягом місяця. Лише після цього можна призначати тонізуючі засоби і стимулятори. Перевагу віддають біологічним - настоянка жень-шеню, китайського лимонника, але у подальшому можливий перехід на синтетичні стимулятори - центедрін, сиднокарб та ін., а також ноотропи (пірацетам, аміналон).

Для неврозу нав'язливих станів з вираженими фобіями та тривожністю найефективнішим є застосування транквілізаторів феназепама, лоразепама, еленіума (лібріума), а також внутрішньовенно-крапельне введення нейролептиків - трифтазіна, азалептіна у помірних дозах.

При неврозах використовують всі види психотерапії, але обов'язковим є застосування раціональної психотерапії. На початковому етапі вона повинна бути переважно седативною, спрямованою на зняття внутрішньої напруги у пацієнта. Коли ця мета досягнута, можна перейти до спроб переглянути і відкоригувати систему особистісно-соціальних стосунків хворого, а потім настає етап особистісно-спрямованої реконструктивної терапії. Завершують цей процес, як правило, так звану активуючу терапією, яка готує хворого

до відновлення праці і повноцінного повернення в суспільство

Література:

1. *Погорєлов, С.Ю. Сезін Медсестринство в психіатрії і наркології*, Київ ВСВ «Медицина» 2012.
2. *Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії*. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.
3. *Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В. Нервові та психічні хвороби*. — К.: Вища шк., 1986.
4. *Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби*. — М.: Медицина, 1986.