

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Буковинський державний медичний Університет

В.Я.Шутка, П.Є.Ковальчук, М.А.Курікеру

ОСНОВИ НЕЙРОХІРУРГІЇ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК ДЛЯ СТУДЕНТІВ

Чернівці - 2025

Нейрохірургія: навчальний посібник / В.Я. Шутка, П.Є.Ковальчук,
М.А.Курікеру. - Чернівці: БДМУ, 2025 - 84 с.

Навчальний посібник детально та інформативно висвітлює широкий спектр нейрохірургічної патології з урахуванням досягнень сучасної медицини. Посібник рекомендовано для студентів медичних університетів IV-V курсів, III-IV рівня акредитації, практичним лікарям у повсякденній роботі.

Рецензенти:

Смоланка В.І., Ректор, професор кафедри неврології, нейрохірургії, та психіатрії ДВНЗ <УжНУ>, д.м.н., професор.

Сон А.С., зав кафедри неврології та нейрохірургії Одеського національного медичного університету, д.м.н., професор.

Рекомендовано до видання Вченою радою БДМУ та Центральною методичною комісією БДМУ (протокол № 6 від 27 лютого 2025 р.).

ISBN 978-617-519-162-0

© Шутка В.Я.

ПЕРЕДМОВА

Наявні підручники детально та інформативно висвітлюють широкий спектр нейрохірургічної патології, з якою приходится зустрічатися практичним лікарям у повсякденній роботі, і розраховані на широке коло медиків. Студентам медичних університетів 4-5-го курсів тяжко зорієнтуватися у великому обсязі інформації на протязі 45 годин, передбачених навчальною програмою. Тому нами вирішено видати короткий навчальний посібник по нейрохірургії, призначений для студентів, з найбільш актуальної патології з урахуванням досягнень сучасної медицини. Ми сподіваємося, що даний посібник допоможе студентам в освоєнні клінічної нейрохірургії в обсязі, передбаченому програмою для медичних вищих навчальних закладів України.

1. Імена в українській нейрохірургії. Освіта.

Методи обстеження в нейрохірургії

Професор Ю. К. Шимановський у 1865-1866 рр. опублікував працю, присвячену водянці мозку, невротомії, нервовому шву і техніці операцій на органах нервової системи. Ю. К. Шимановський у монографії «Операції в середині людського тіла» (1868) обґрунтував показання до хірургічного лікування хворих із внутрішньочерепними травматичними гематомами.

А. М. Ігнатовський (1892) провів дослідження переломів черепа. Лікар О.І. Рустицький (1889) описав основні симптоми черепно-мозкових ушкоджень і фази перебігу захворювання.

У 1895 р. професор Н. М. Волкович виконав операцію окісно-кісткового закриття дефекту черепа.

У 1897 р. лікар К. М. Сапєжко успішно прооперував хворого із субдуральною гематомою, а П. С. Козловський (м. Сміла) у 1897-1898 рр. видалив менінгіоми головного мозку у двох пацієнтів.

Професор П. С. Бабицький у 1911 р. успішно видалив пухлину головного мозку. Вперше в Україні у 1924 р. почав читати приват-доцентський курс лекцій із нейрохірургії.

У 1928 р. у Києві професор П. С. Бабицький опублікував монографію «Клініка пухлин головного мозку», а в 1930 р. - «Клініка пухлин спинного мозку», займався популяризацією нейрохірургії, багато оперував, демонстрував прооперованих пацієнтів на засіданнях наукових товариств. Він вважав за потрібне створити комплексний заклад, де б можна було поєднувати досвід різних фахівців і насамперед - невропатологів, хірургів, нейроофтальмологів, отори-ноларингологів та ін. У 1937 р. П. С. Бабицький організував і очолив нейрохірургічне відділення на 40 ліжок на базі Київської міської психоневрологічної лікарні.

Професор З. Й. Гейманович у 1932 р. заснував і очолив нейрохірургічну клініку Українського психоневрологічного інституту (Харків) на 75 ліжок.

Професор В. М. Шамо́в (1882-1962) відкрив нейрохірургічне відділення на базі хірургічної клініки Харківського медичного інституту. Після переїзду до Ленінграда в 1939 р. він створив нейро

хірургічне відділення при хірургічній клініці Військово-медичної академії, яка згодом стала базою для формування самостійної нейрохірургічної кафедри.

Л. А. Корейша в 1937 р. на базі Київського психоневрологічного інституту організував нейрохірургічне відділення на 120 ліжок.

Професор О. І. Арутюнов у 1950 р. організував Український науково-дослідний інститут нейрохірургії на базі реорганізованого Київського психоневрологічного інституту.

О. І. Арутюнов - талановитий нейрохірург і засновник української школи нейрохірургів. Під його керівництвом виконано 8 докторських та 48 кандидатських дисертацій. Учні професора О. І. Арутюнова (А. П. Ромоданов, Ю. П. Зозуля, П. Г. Тананайко, Я. І. Файнзільбер, І. Д. Віроzub, Г. П. Педаченко, Б. А. Пельц, П. О. Пронзєлев, В. С. Михайловський, Т. М. Сергієнко та ін.) зробили великий внесок у розвиток української нейрохірургії. Інститут нейрохірургії працював як комплексний заклад, у якому поряд із нейрохірургічними операціями проводилися наукові дослідження.

У 1945-1960 рр. академік О. І. Арутюнов також очолював кафедру нейрохірургії Київського інституту вдосконалення лікарів. У 1964-1975 рр. був директором Інституту нейрохірургії ім. М. Н. Бурденка.

Київський науково-дослідний інститут нейрохірургії протягом майже 30 років (1964-1993) очолював академік НАН та АМН України А. П. Ромоданов (1920-1993) - нейрохірург і вчений світового рівня. Створений ним Інститут нейрохірургії на сьогодні є однією з найпотужніших нейрохірургічних науково-практичних установ світу.

Першу кафедру нейрохірургії для підготовки студентів в Україні організовано професором В. Л. Лєсніцькою 1960 р. у Кримському медичному інституті, яку вона очолювала до 1973 р.

У Донецькому медичному інституті курс нейрохірургії започатковано 1962 р. професором В. І. Кондратенком, який у 1965 р. реорганізує курс у кафедру нейрохірургії. У 1989 р. організовано курс нейрохірургії факультету удосконалення лікарів Донецького медичного інституту. Курс нейрохірургії в Івано-Франківському медичному інституті організовано 1963 р. (проф. М. М. Мосійчук), у Вінницькому і Луганському - 1963 р., Запорізькому - 1964 р., Одеському - 1965 р., Чернівецькому - 1968 р. (доц. Куліков Д.В.).

Професор В. Г. Станіславський у 1980 р. створив самостійну кафедру нейрохірургії на базі 14-ї міської лікарні, яку він очолював до 1986 р. В. Г. Станіславським зроблено перші кроки до викладання нейрохірургії в Київському медичному інституті. У 1986 р. кафедру нейрохірургії Київського медичного інституту за сумісництвом очолив академік А. П. Ромоданов. У цьому ж році її було переведено на базу Українського науково-дослідного інституту нейрохірургії, що якісно поліпшило підготовку студентів, оскільки дало змогу використовувати величезний досвід інституту для навчання студентів, ознайомлювати їх з найновішими досягненнями сучасної нейрохірургії.

З 1993 р. кафедру очолює учень академіка А. П. Ромоданова член-кореспондент АМН України, лауреат Державної премії України, заслужений діяч науки і техніки професор В. І. Цимбалюк.

У 1980 р. створено кафедру нейрохірургії у Дніпропетровському медичному інституті на чолі з професором М. М. Мосійчуком. Кафедра не тільки навчає студентів, а й проводить курси з удосконалення нейрохірургів і фахівців суміжних спеціальностей.

1990 р. створено кафедру нейрохірургії в Харківському медичному інституті, яку очолює професор В. І. Сипітий.

Таким чином, на сьогодні в Україні на базі вищих медичних навчальних закладів функціонує шість кафедр (Київ, Харків, Донецьк, Львів, Дніпропетровськ, Одеса) і дев'ять курсів нейрохірургії (Запоріжжя, Тернопіль, Ужгород, Івано-Франківськ, Чернівці, Вінниця, Полтава, Луганськ, Сімферополь). На базі Академії післядипломної освіти функціонують одна кафедра (Київ) і один курс (Харків) нейрохірургії.

Обстеження нейрохірургічного хворого починається зі збирання точного анамнезу і оцінки порушених функцій нервової системи (неврологічний статус). На сьогоднішній день без глибокого знання неврології неможливо виставити правильний нейрохірургічний діагноз. Ретельне неврологічне обстеження в багатьох випадках дає можливість ранньої діагностики. Наприклад, при пухлині головного мозку правильна оцінка слабо виражених локальних симптомів дозволяє вчасно запобігти ускладненням, що виникають через приєднання симптомів підвищення внутрішньочерепного тиску.

Методи обстеження нейрохірургічних пацієнтів поділяють на загальні (ті, які використовують і в інших дисциплінах) та спеціальні.

До загальних належать:

- Офтальмоневрологічний - вивчення диску зорового нерва, по- лей зору;
- Отоневрологічний - це визначення функцій слухового і вестибулярного нервів.
- Дослідження ліквору - люмбальна пункція, проведення ліквородинамічних проб.

Поперекову (люмбальну) пункцію виконують для визначення складу і тиску цереброспінальної рідини (ЦСР), проведення ліквородинамічних проб. У положенні лежачи хворого кладуть на бік на столі, ноги підтягнуті до живота, спина максимально зігнута. Місце пункції - між L3 і L4, чи L4-L5. У дітей для запобігання травмуванню спинного мозку пункцію роблять нижче L4. Орієнтир для знаходження остистого відростка L3-4 - лінія, що з'єднує верхівки гребенів здухвинних кісток. Шкіру обробляють розчином йоду, а потім медичним спиртом. Проводять місцево знеболення 1-2 % розчином лідокаїну (3-5 мл вводять пошарово в місці проколу). Вводять спеціальну голку з мандреном на глибину 4-7 см у дорослих (біля 2 см у дітей) до відчуття «провалювання», що є ознакою проникнення голки у підпавутинний простір, після видалення мандрена починає витікати це ребро-спинальна рідина. Поперекова пункція протипоказана в разі об'ємних процесів (пухлина, абсцес, гематома, кіста) у ділянці задньої черепної ямки, оскільки внаслідок видалення ліквору може наступити вклинення мигдаликів мозочка в потиличний отвір, що призводить до компресії довгастого мозку, зупинки дихання і серцевої діяльності. Не бажано проводити поперекову пункцію при підозрі на гостру внутрішньочерепну гематому, а також при локалізації об'ємних процесів у скроневій ділянці (небезпека скронево-тенторіального вклинення). Під час пункції вимірюють тиск ЦСР. У нормі в положенні хворого лежачи тиск ЦСР становить 0,98-1,96 кПа (100-200 мм вод.ст.). Для оцінки прохідності підпавутинного простору спинного мозку при діагностиці пухлин та інших захворювань, що зумовлюють його компресію, проводять ліквородинамічні проби.

Нейрорентгенологічний (рентгенографія черепа і хребетного стовпа).

Оглядова рентгенографія черепа (краніографія) - це I етап у загальному комплексі допоміжних методів обстеження хворих нейрохірургічного профілю. З її допомогою виявляють прямі (первинні) і непрямі (вторинні) ознаки деяких захворювань. Прямі рентгенологічні ознаки - звапнення в порожнині черепа і сторонні тіла. Фізіологічні звапнення та патологічні - (пухлинні та непухлинні; серед пухлин найчастіше звапнюється краніофарингіома; непухлинні звапнення виникають внаслідок травми, запальних процесів, паразитарних захворювань).

Непрямі рентгенологічні ознаки - це зміни, пов'язані з впливом на кістки черепа патологічних процесів у мозку.

Вони можуть бути місцевими і загальними. При рентгенографії хребетного стовпа виявляють його зміни при захворюваннях, викривленні, пухлинах.

Ангіографія судин головного мозку - рентгенологічний метод дослідження судин після їх контрастування. Розрізняють каротидну і вертебральну ангіографію. При каротидній ангіографії досліджують судини передніх 2/3 півкуль головного мозку; вертебральній - задньої 1/3.

Комп'ютерна томографія (КТ) - новий неінвазивний рентгенологічний метод дослідження з використанням ЕОМ. Дас кількісну характеристику ступеня щільності різних структур мозку, дозволяє точно встановити розміри патологічного вогнища.

Ехоенцефалоскопія - дослідження серединних структур головного мозку з допомогою ультразвуку. У центрі ехоенцефалограми є М-ехо, яке в нормі зміщується від середньої лінії не більше, ніж на 2 мм. У разі об'ємних процесів у півкулях великого мозку відхилення М-ехо може досягати 8-14 мм (при локалізації у скроневій, тім'яній, менше в лобній та потиличній частках).

Електроенцефалографія - це метод графічної реєстрації біопотенціалів мозку. Має значення при епілепсії (вогнище збудження дас патологічну імпульсацію, яка реєструється з допомогою цього методу).

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) - метод неінвазивної візуалізації структур головного мозку, що базується на визначенні в тканинах густини ядер водню (протонів), які під час обертового руху утворюють магнітні поля. Осі цих полів розташовані безладно, але під впливом зовнішнього магнітного поля вони впорядковуються, а потім знову повертаються в попереднє положення і при цьому спостерігається явище ядерного магнітного резонансу. Після складних перетворень магнітного поля з допомогою ЕОМ за імпульсами ядерного магнітного резонансу пошарово зображуються мозкові структури. Перевагою МРТ є можливість дослідження мозку в кількох площинах (аксильній, фронтальній і сагітальній). З допомогою цього методу можна оцінювати не лише мозкові структури, а й рівень енергетичних, метаболічних, ферментативних процесів.

При обстеженні нейрохірургічних хворих застосовують також спеціальні методи обстеження:

- діагностичну трепанацію черепа;
- стереотаксичну біопсію патологічно зміненої тканини головного мозку - для гістологічного дослідження;
- інтраопераційну ЕЕГ;
- інтраопераційну КТ;
- церебральну ангіографію.

Для постановки діагнозу і встановлення показів до оперативного лікування застосовують комплекс методів обстеження, тому що неможливо віддати перевагу лише одному з них: кожний метод має

свої можливості і може відігравати вирішальну роль при діагностиці процесів певної локалізації та певного характеру. Наприклад, ЕЕГ є основним методом для виставлення діагнозу епілепсії; офтальмологічне обстеження - у діагностиці патологічних процесів у хіазмальній ділянці гіпофіза; отоневрологічне обстеження - у діагностиці неврино слухового нерва; ангіографія судин головного мозку, пухлин.

Отже, для обстеження в нейрохірургії застосовують комплекс клінічних, загальних і спеціальних додаткових методів обстеження, які дозволяють правильно діагностувати і відповідно лікувати нейрохірургічну патологію вчасно, коли ще є можливість повного виліковування, одужання та реабілітація осіб із мінімальним ризиком інвалідизації після оперативного лікування.

2. Черепно-мозкова травма (ЧМТ)

36-40 % всіх видів травм є ізольованою або поєднаною черепно-мозковою травмою. Причинами ЧМТ найчастіше є транспортний травматизм, далі йде побутовий, виробничий і спортивний, а також шкільний вид травматизму.

Класифікація ЧМТ

Закрита ЧМТ - за якої немає пошкоджена м'яких тканин голови або є їх пошкодження тільки до апоневрозу.

Відкрита ЧМТ - за якої є пошкодження м'яких тканин голови з пошкодженням апоневрозу, переломи основи черепа.

Відкрита непроникаюча - немає пошкодження твердої мозкової оболонки.

Відкрита проникаюча - тверда мозкова оболонка уражена.

Залежно від характеру ураження мозкової тканини розрізняють:

- Струс головного мозку.
- Забій головного мозку.
- Стиснення головного мозку.
- Дифузне аксональне ушкодження головного мозку.

При струсі головного мозку макроскопічних змін не виявляється, але мають місце зміни на мікроскопічному або ультраструктурному рівнях, а саме - у синаптичних апаратах, нейронах, глії.

При забої головного мозку визначаються макроскопічно видимі зміни мозкової речовини з вогнищами розчавлення, деструкції та крововиливів.

При дифузному аксональному ураженні головного мозку можливо повне або часткове внутрішнє пошкодження аксонів, що веде до дегенерації нейронів кори, підкіркових структур та атрофії мозку.

Визначення стану свідомості при ЧМТ

Ясна свідомість - повна адекватна орієнтація в просторі, часі, власній особі.

Ступор - зниження власної рухової та словесної активності при збереженні адекватної орієнтації та реакцій.

Сопор - свідомість втрачена, але зберігаються координовані захисні реакції у відповідь на інтенсивні словесні, больові подразники.

Кома - виключення свідомості та повна втрата реакцій на зовнішні подразники.

Визначення стану тяжкості потерпілого за шкалою коми Глазго, яка враховує основні реакції хворого: розплющення очей, словесний контакт та рухи.

Критерії	Бали
1. Розплющення очей	
• Спонтанне	4
• На словесне подразнення	3
• На больове подразнення	2
• Хворий не розплющує очей	1
2. Хворий вступає в словесний контакт	
• Орієнтовано	5
• Сплутано	4
• Неправильно вживає слова	3
• Вимовляє незрозумілі звуки	2
• Не відповідає	1
3. Рухова реакція	
• Пацієнт виконує словесну інструкцію	6
• Пацієнт частково виконує словесну інструкцію	5
• При больовому подразненні забирає відповідну руку або ногу	4
• Згинає кінцівки при больовому подразненні без ціленаправленої відповіді	3
• Розгинає кінцівки при больовому подразненні без ціленаправленої відповіді	2
• Відсутня реакція на больове подразнення	1

При додаванні балів, отриманих при обстеженні згідно з даними вищенаведеної таблиці, 15 балів відповідають ясній свідомості, 12-14 - ступору, 9-11 - сопору, 7-8 - комі, 3-7 - комі термінальній.

Струс головного мозку

Клініка

Раптове знепритомлення, яке триває від декількох хвилин до десятків хвилин. Повернення до свідомості моментальне.

Амнезії - антероградна, за якої пацієнт не пам'ятає події до моменту травми; ретроградна - втрачена пам'ять на події після травми; та змішана, або антеретроградна - втрата пам'яті на події до та після травми.

Загальнономозкова симптоматика: головний біль, тяжкість, нудота, запаморочення, шум у вухах, блювання.

Астеновегетативна симптоматика: лабільність пульсу, тиску, блідість шкірних покривів, пітливість, прискорене дихання, загальна слабкість, втомлюваність.

Локально: при пальпації черепа буде визначатися болючість, припухлість.

У неврологічному статусі визначається перехідна неврологічна мікросимптоматика, тобто симптоми тимчасові і щезають на протязі 3-4 днів. Сюди належать послаблення зіничних фотореакцій, слабкість акомодатції з конвергенцією, горизонтальний дрібнорозмашистий ністагм, асиметрія носогубних складок, біль при рухах очних яблук, зниження або підвищення рефлексів, позитивні симптоми Марінеско-Радовичі, Бабінського, ригідність м'язів потилиці, нестійкість у позі Ромберга.

Діагностика:

Грунтується на даних анамнезу, клініки. А також необхідно провести рентгенографічне обстеження черепа, і за показами - консультацію окуліста, ЛОР-лікаря, ехоенцефалоскопію головного мозку.

Лікування: хворим показаний лікарняний постільний режим, звичайне харчування, з медикаментозних препаратів застосовують аналгетики (Аналгін, Седалгін, Парацетамол, Кетанов, Долорен, Дексалгін, Баралгін та ін.), седативні (Екстракт валеріани, Новопасит, Персен та ін.) дегідратаційні (Гіпотіазид, Лазикс, Фурасемід, Діакарб та ін.), ноотропні (Ноотропіл, Пірацетам, Церебролізин, Енцефабол та ін.), десенсибілізуючі (Димедрол,

Піпольфен, Супрастин та ін.), вітаміни групи В, Е, С, а також загальнозмцнювальні та симптоматичні препарати.

Термін проведення стаціонарного лікування при струсі головного мозку становить 8-9 днів.

Забій головного мозку

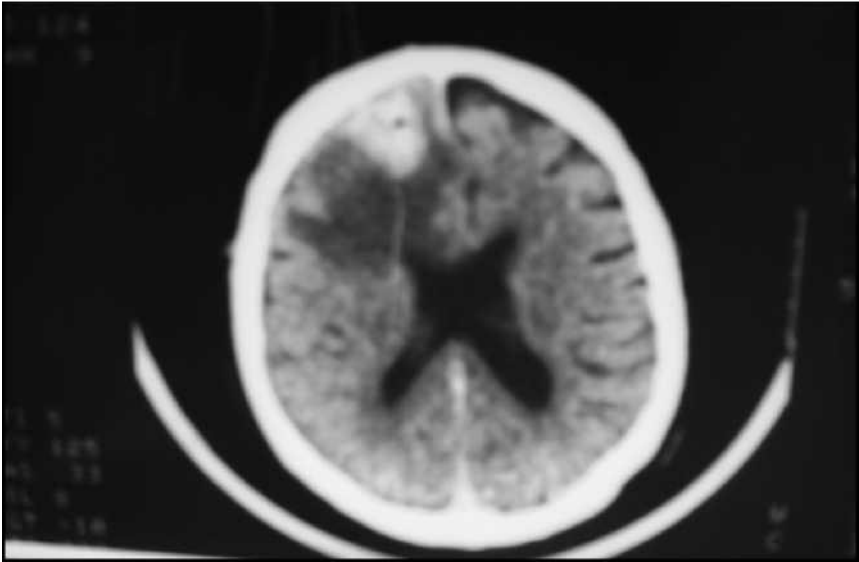


Рис. 1. Забій головного мозку

Клініка.

Тривала втрата свідомості - від десятків хвилин до декількох тижнів. Вихід з цього стану відбувається поступово, тобто кома змінюється на сопор, потім - ступор, оглушеність і ясна свідомість.

Загальнономозкова симптоматика - як прояв внутрішньочерепної гіпертензії: головний біль, тяжкість, нудота, запаморочення, шум у вухах, багаторазове блювання.

Локально при пальпації черепа буде визначатися болючість, припухлість, посттравматичні гематоми.

Неврологічний статус: стійка симптоматика як загальнономозкова так і вогнищева: зіниці частіше злегка розширені або звужені, реакція на світло відсутня або послаблена, різні види косоокості,

спонтанні рухи очних яблук - ністагм, різке послаблення або втрата рогівкових та корнеальних рефлексів, атонія м'язів, пригнічення шкірних, періостальних, сухожилкових рефлексів, деколи - атонія сфінктерів (мимовільний сечопуск та дефекація), гіпертонус м'язів, або горметонія - зміна тонічного їх напруження на розслаблення або атонію, судоми - як загальні, тонічні, так і джексоновські (в окремих групах м'язів).

Через деякий час всі вищенаведені симптоми стихають і на перший план виступає вогнищева неврологічна симптоматика залежно від локалізації забою головного мозку:

- Лобна частка - психопатологічні зміни - ейфоричний або дисфоричний синдроми.
- Зона Брока - моторна афазія та парафазії.
- Прецентральною зоною - контралатеральні моно- та геміпарези і паралічі.
- Постцентральною закрутка - контралатеральні гіпестезії та анестезії.
- Потилична частка - квадрантні та геміанопсії.
- Скроневу частку - аносмія, пониження слуху.
- Задню черепну ямку - координаторні розлади.
- Стовбур мозку - бульбарний параліч, альтернувальні синдроми.

Ступені забою головного мозку:

1. Легкий.
2. Середній.
3. Тяжкий.

При забої головного мозку легкого ступеня втрата свідомості - до 2 годин, симптоми вогнищового ураження виражені незначно і утримуються 2-3 тижні, порушень життєвоважливих функцій немає.

При забої головного мозку середнього ступеня втрата свідомості - до 4-6 годин, вогнищеві симптоми утримуються до 3-4 тижнів, спостерігається порушення серцевої діяльності та дихання, які не потребують реанімаційних заходів.

При забоях важкого ступеня втрата свідомості - більше 6 годин, симптоми вогнищового ураження головного мозку утримуються більше 4-5 тижнів, спостерігаються порушення роботи серцево-судинної системи та дихання, які потребують реанімаційних заходів.

Діагностика:

Ґрунтується на даних анамнезу, клініки. А також необхідно провести рентгенографічне обстеження черепа і, за показами, - консультацію окуліста, ЛОР-лікаря, ехоенцефалоскопію головного мозку, КТ, люмбальну пункцію, МРТ.

Якщо при рентгенографії черепа діагностується перелом, то при цьому ми обов'язково виставляємо діагноз - забій головного мозку.

Лікування: хворим показаний суворий лікарняний постільний режим, звичайне харчування, з медикаментозних препаратів застосовують аналгетики (Аналгін, Седалгін, Парацетамол, Кетанов, Долорен, Дексалгін, Баралгін та ін.), седативні (Екстракт валеріани, Новопасит, Персен та ін.) дегідратаційні (Гіпотіазид, Лазикс, Фуросемід, Діакарб та ін.), ноотропні (Ноотропіл, Пірацетам, Церебролізин, Енцефабол та ін.), десенсибілізуючі (Димедрол, Піпольфен, Супрастин та ін.), вітаміно- і загальнозміцнювальні (вітаміни групи В, Е, С та ін.) препарати. Якщо при струсі головного мозку діуретики використовуються протягом 2-3 днів, то при забої головного мозку цей період зростає до двох тижнів, а також з метою дегідратації використовуються препарати, що збільшують онкотичний тиск крові. До них належать Маніт, Манітол, сечовина та ін. Доза і тривалість використання останніх залежить від тяжкості перебігу захворювання. До комплексу лікування тяжких травм обов'язково включаються антибіотики (Терцеф, Лораксон, Метрогіл, Гентаміцин та ін.) для профілактики інфекційних ускладнень, гемостатичні препарати (Дицинон, Епсилон-амінокапронова кислота, Етамзилат натрію та ін.) при геморагічних ускладненнях. Після виходу пацієнта з важкого стану при проведенні реабілітаційних заходів широко використовуються можливості фізіотерапевтичних процедур, масаж, санаторно-курортне лікування.

Дифузне аксональне ураження головного мозку

Характеризується тяжким загальним станом із симптомами ураження стовбура головного мозку, тривалим коматозним станом (до 30 діб і більше), симптомами декортикації або децеребрації, вегетативними порушеннями (гіпертермія, блідість, зміни артеріального тиску і т. д.), стійкими змінами психіки.

Характерною особливістю є зміни за даними КТ головного мозку: на початку захворювання вогнищеве ураження не визначається,

але чітко проявляються дифузні енцефалопатичні зміни гіподенсного характеру як у гемісферах, так і в стовбурі головного мозку, а при контрольній КТ приблизно через 1 місяць проявляється атрофія кори головного мозку, ознаки гідроцефалії.

Лікування - як при забої головного мозку. Якщо пацієнт не вмирає від супутніх інфекційних ускладнень, то залишається глибоким інвалідом.

Переломи кісток черепа

- I. Закриті - без пошкодження шкірних покривів або з пошкодженням їх до апоневрозу.
- II. Відкриті - з пошкодженням шкірних покривів та апоневрозу:
- III. За локалізацією:

- переломи склепіння черепа;
- переломи основи черепа;
- комбіновані.

За характером перелому:

- лінійні (рис. 2, 3);
- вдавнені (імпресійні - лійкоподібне зміщення (рис. 4), депресивні - пластаподібне зміщення кістки (рис. 5);
- багатовідламкові (рис. 6).

Якщо на рентгенограмі черепа лінія лінійного перелому доходить до проекції основи черепа, то ми виставляємо діагноз: переломсклепіння і основи черепа.

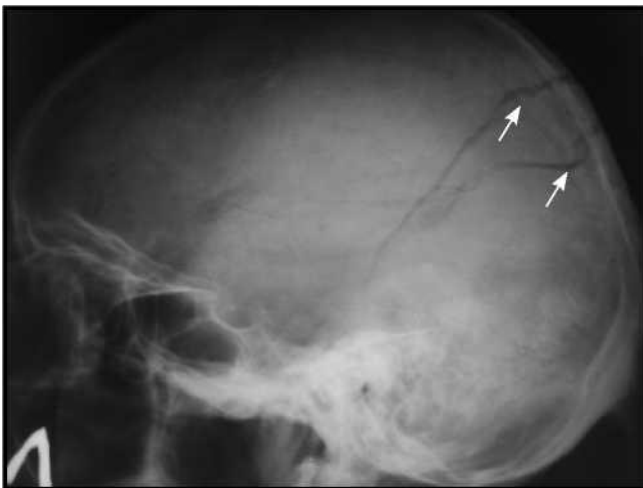


Рис. 2. Лінійний перелом черепа

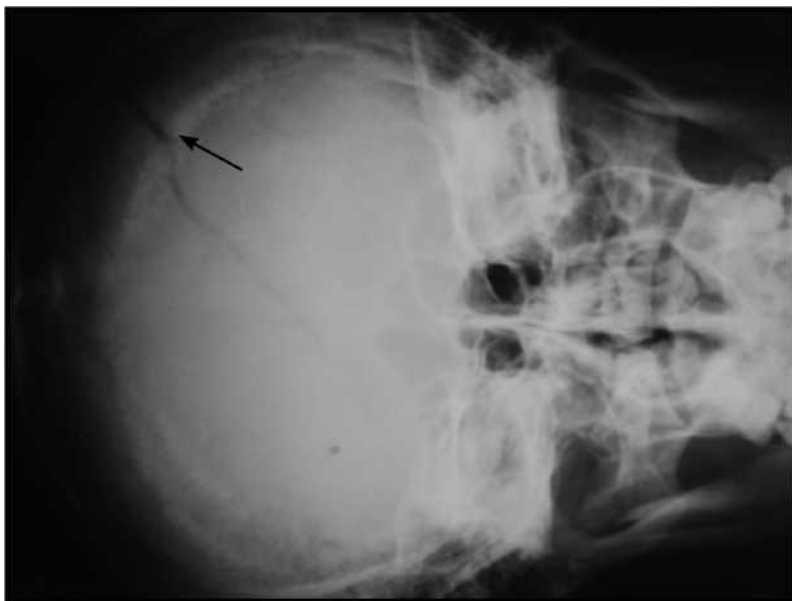


Рис. 3. Лінійний перелом черепа



Рис. 4. Імпресійний вдавнений перелом черепа

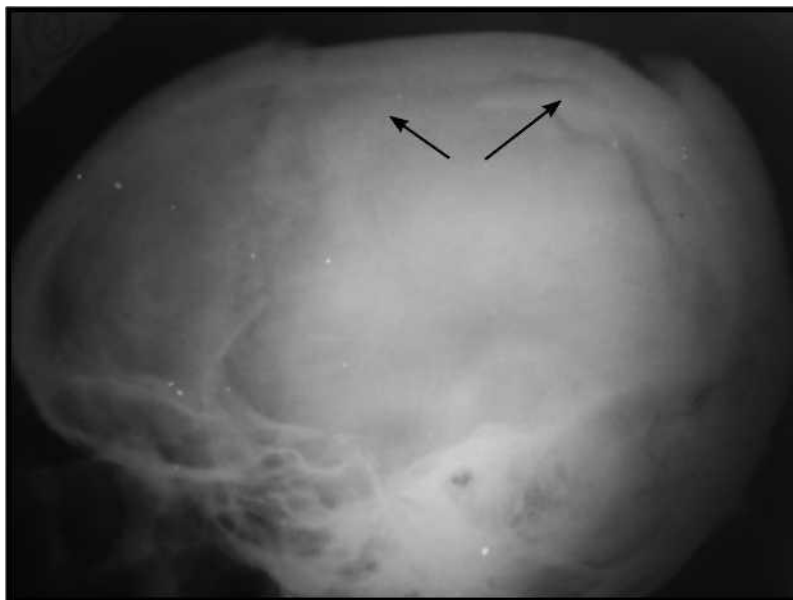


Рис. 5. Депресивний вдавлений перелом черепа

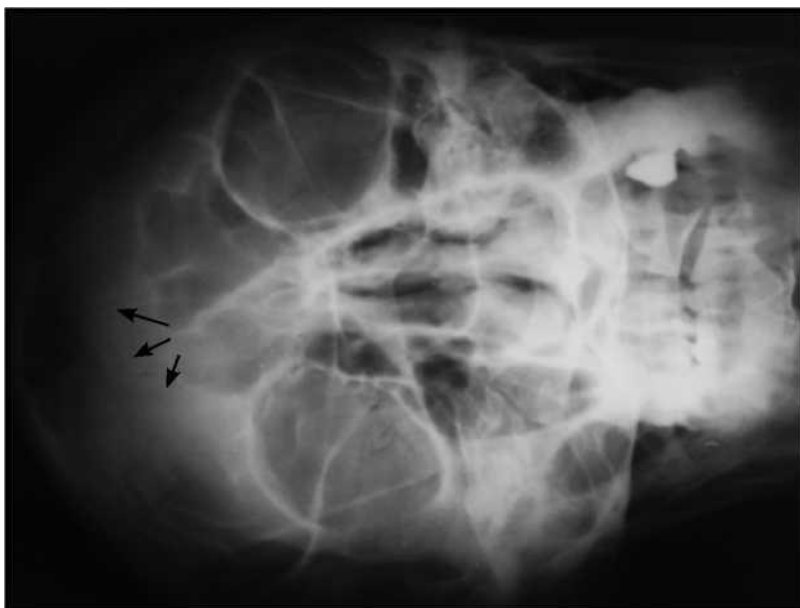


Рис. 6. Багатовідламковий перелом черепа

Переломи кісток основи черепа

Перелом передньої черепної ямки

Клінічні прояви:

1. Носова кровотеча.
2. Ринорея, або назальна лікворея. Для диференціації з кровотечею використовується «марлева проба». Досліджувані виділення подаються на марлю, складену в 6-7 шарів, і якщо це кров, то пляма буде однорідною, а коли ліквор з кров'ю - у центрі плямки буде інтенсивно червоне забарвлення, а по периферії світліше.
3. Параорбітальна гематома - симптом «окулярів».
4. Ураження I, II, III, IV, V пар черепно-мозкових нервів.

Перелом середньої черепної ямки:

1. Кровотеча з вушного ходу.
2. Оторея - виділення ліквору з вушного ходу.
3. Крововилив під скроневи́й м'яз.
4. Ураження V, VII, VIII черепно-мозкових нервів.

Перелом задньої черепної ямки:

1. Гематома позаду соскоподібного відростка.
2. Порушення координації і рухів.
3. Ураження IX, X, XII, XI пар черепно-мозкових нервів.

Діагностика базується на основі:

1. Клініки.
2. Рентгенографія підтверджує діагноз перелому основи в 30 % випадків. Закон Орана - якщо на рентгенограмі лінія лінійного перелому доходить до проекції основи черепа, то в даному випадку ми виставляємо діагноз перелому склепіння черепа з переходом на основу.
3. К Т.
4. ЕхоЕС.
5. Консультація ЛОР, окуліста.
6. МРТ

Лікування:

1. Аналгетики (Аналгін, Баралгін, Кетанов, Дексалгін, Спазмалгон та ін.).

2. Гемостатики (Дигініон, Етамзилат натрію, ϵ -амінокапронова кислота, хлористий кальцій, Вікасол та ін.).
3. Антибіотики.
4. Ноотропні (Церебролізін, Енцефабол, Пірацетам, Ноотропіл та ін.)

Епідуральні гематоми

Становлять 3,2 % всіх ЧМТ. Виникають внаслідок пошкодження оболонкових артерій, особливо а.тепідеа тегіа.

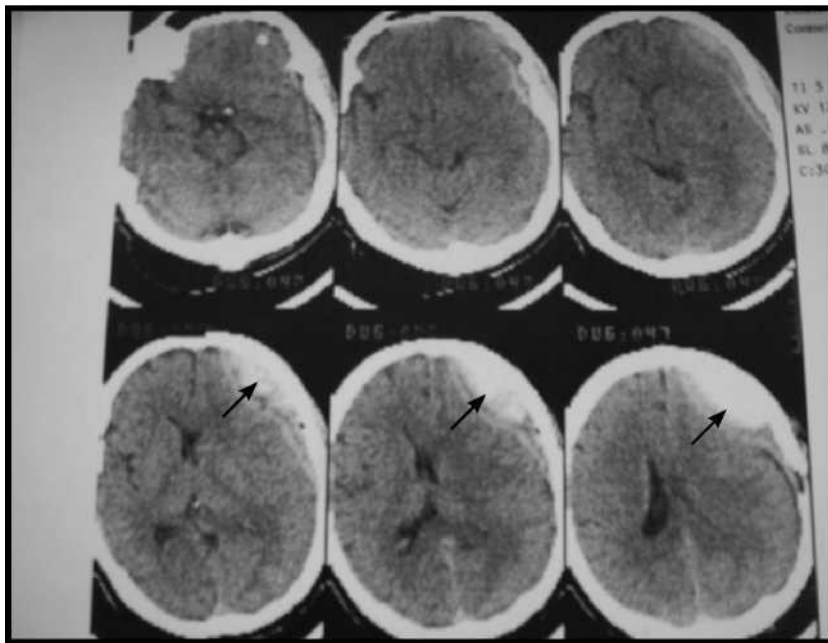


Рис. 7. Епідуральні гематоми

Клініка:

1. Втрата свідомості під час травми.
2. Загально мозкові симптоми: сопор, головна біль, нудота, блювання, амнезії, брадикардія, стовбурові симптоми (порушення дихання, тахіпноє, порушення серцево-судинної діяльності: аритмія, браді-, тахікардія).
3. Неврологічна вогнищева симптоматика: анізокорія - розширення зіниці на боці гематоми, контралатеральні моно- і геміпарези

- та плегії, відсутність черевних рефлексів, пірамідні симптоми: Бабінського, Россолімо, Марінеско.
4. Світлий проміжок, або період відносного, уявного благополуччя, - може тривати від декількох хвилин до 10-12 годин.

Субдуральні гематоми

Розвиваються внаслідок пошкодження вен, що впадають у синуси.

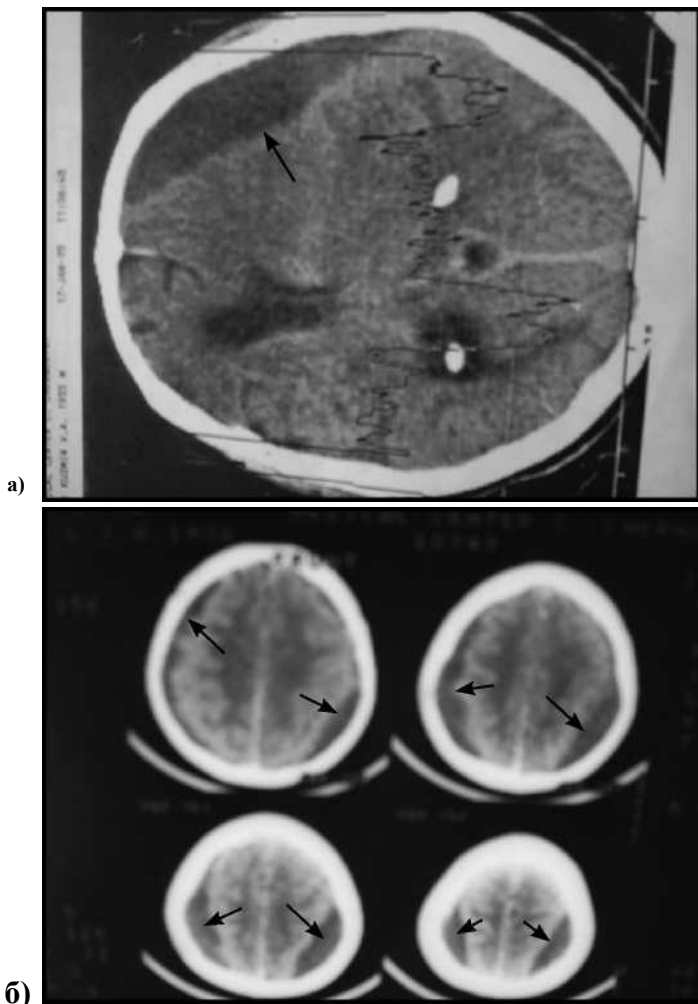


Рис. 8. Субдуральні гематоми

Розміщуються як на боці прикладення удару, так і на протилежному - за типом протиудару.

Клінічно розрізняють:

- Гостра субдуральна гематома - до 48 год після травми
- Підгостра субдуральна гематома - 48 год - три тижні
- Хронічна субдуральна гематома - більше трьох тижнів

Клініка

- Світлий проміжок від 3-4 год до трьох і більше тижнів
- Загально мозкові симптоми розвиваються повільніше, ніж при епідуральній гематомі
- Спостерігається фазність психопатологічних порушень - сту- пор-сопор-кома
- Неврологічна симптоматика: порушення дихання, ковтання, геміпарези, геміплегії контралатеральні без виражених оболонкових симптомів та гіпертермії, судоми, парафазії, афазії, анізокорія (32 %), локальна болючість на боці гематоми при перкусії черепа, менінгеальні знаки (Керніга, ригідність потиличних м'язів), при люмбальній пункції виявляється підвищений тиск лікворів підвищений, ксантохромія

Діагностика базується на основі клініки, ЕхоЕС, КТ, МРТ

При хронічній і підгострій гематомах лікар-окуліст може виявити на очному дні застійний диск зорового нерва.

Рентгенографія черепа.

Лікування

- При хронічній гематомі проводиться фрезева трепанація черепа і вимивання гематоми через дренажі.
- При підгострій гематомі - кістково-пластична трепанація і видалення гематоми.
- При гострій гематомі - резекційна трепанація черепа з видаленням кісткових уламків (при тяжкому загальному стані хворого) і кістковопластична трепанація, за якої формується кістковий шматок, який повертається на попереднє місце (при відносно задовільному стані хворого).

Відкрита ЧМТ

- Проникаюча ЧМТ - при пошкодженні твердої мозкової оболонки
- Непроникаюча ЧМТ - без пошкодження твердої мозкової оболонки

Види вогнепальних поранень:

- Сліпі - є тільки вхідний отвір
- Наскрізні - є вхідний і вихідний отвори
- Дотичні

Всі відкриті черепно-мозкові травми вважаються інфікованими.

Клініка- зумовлена забоем головного мозку. Головні ознаки:

- Кровотеча з ранового ходу
- Лікворея
- Витікання мозкового детриту
- Менінгеальні симптоми: ригідність м'язів потилиці, синдром Кернінга
- Загальномозкові симптоми: головний біль, нудота, запаморочення, блювання
- Вогнищеві неврологічні симптоми (залежно від локалізації)

Діагностика:

- На основі клініки
- Рентгенографія черепа у двох проекціях
- ЕхоЕС
- Комп'ютерна томографія черепа
- Магніто-резонансна томографія черепа

Лікування:

Обов'язково проводиться ПХО в перші 6-8 годин. Завдання ПХО - зупинка кровотечі, видалення некротичних тканин, кожен вид тканини досліджуємо окремо. Витікання детриту - біологічна реакція направлена на самоочищення мозку.

Післяопераційні призначення: антибіотики, гемостатики, знеболювальні, протинабрякові, вітаміно- і загальнозміцнювальні.

Ускладнення ЧМТ

I. Ранні:

Неінфекційні:

- Кровотеча
- Лікворе

я Інфекційні:

- Менінгіт
- Енцефаліт
- Менінгоенцефаліт
- Ранні абсцеси
- Остеомієліт

II. Пізні:

- Ускладнення, які потребують операції
 - Епілепсія
 - Травматичні дефекти черепа
 - Пізні абсцеси головного мозку
 - Посттравматичні кісти головного мозку
 - Посттравматична гідроцефалія
 - Сторонні тіла і гранульоми навколо них
 - Посттравматичні кістозні церебральні арахноїди
- Ускладнення, що не потребують операції
 - Посттравматичний невроз
 - Посттравматичний психоз
 - Посттравматична енцефалопатія

Травма периферичної нервової системи

Частота:

- мирний час - до 1 %
- воєнний період - 7-10 %

Класифікація:

1. Відкриті - з пошкодженням м'яких тканин
2. Закриті - без пошкодження м'яких тканин

Відкриті пошкодження нервів

Класифікація за характером ран: колоті, різані, рублені, рвані.
Клініка: часткове травматичне ушкодження діагностується, якщо при неврологічному обстеженні ми виявляємо збереженою хоча б одну з основних функцій нерва (ознаки збереженої чутливості, рухи, рефлекси). За наявності повної втрати всіх функцій (анестезія, атонія, арефлексія) ми констатуємо повне пошкодження нерва. *Лікування:*

При частковому пошкодженні - спочатку курс консервативної терапії, який включає Прозерин, Нівалін, вітамінотерапію, біостимулятори, масаж, електростимуляції, симптоматичне лікування. Проводиться контрольна електронейроміографія: якщо немає ознак відновлення функції нервового стовбура на протязі 2-3-місяців - показано оперативне лікування, яке також абсолютно показано при ознаках повного пошкодження нерва - проводиться або операція неврулізу (виділення нерва зі спайок), або нейрорафії - зшивання пошкодженого нервового стовбура, відновлення його цілості.

Закриті пошкодження периферичної нервової системи

Струс нерва.

Етіологія - при ударах тупим предметом.

Клініка: у зоні іннервації травмованого нервового стовбура - парестезії, гіпестезії, анестезії, перези, паралічі.

Всі явища проходять на протязі 2-3 тижнів.

Діагностика: на основі клініки, електронейроміографії.

Лікування: фізіотерапія, ЛФК, масаж, Прозерин, Дибазол, вітамінотерапія.

Забій нерва

I ст. - страждає 1/3 - % частина.

II ст. - страждають всі аксони, але без перерви.

III ст. - повне пошкодження і розчленування.

Торзійні розриви - при раптовому розтягненні кінцівки відбувається розрив аксона в багатьох ділянках нерва, хоча епіневрій без видимого пошкодження.

Клініка: у зоні пошкодженого нервового стовбура - анестезія, атрофія, арефлексія, атонія або параліч даного сегмента.

Діагностика: електронейроміографія.

Лікування:

При I ст. - як при струсі, і функція поступово відновлюється.

При II-III ст. - операція відновлення цілості нервового стовбура.

1. Пухлини нервової системи

Пухлини головного мозку становлять приблизно 5-6 % і знаходяться на 5-у місці за частотою серед всіх пухлин людського організму, поступаючись новоутворенням легень, шлунка, молочної залози та органів малого таза. На Україні на 47 млн. населення щорічно виявляється приблизно 3000 нових пухлин ЦНС - у середньому виявляється одна пухлина на 20000 населення.

Найчастіше пухлини ЦНС уражують людей молодого і середнього віку - від 20 до 50 років, хоча можуть бути і уродженими і в стариків. Однаково страждають особи чоловічої та жіночої статі, але до 15 років та в літньому віці частіше хворіють особи чоловічої статі.

Топографо-анатомічна класифікація

Пухлини великих півкуль головного мозку (54 %)

- Внутрішньомозкові - інтрацеребральні (рис. 9)
 - Позамозкові - екстрацеребральні (рис. 10)
1. Пухлини лобної частки головного мозку (рис. 11)
 2. Пухлини тім'яної частки головного мозку (рис. 12)
 3. Пухлини скроневої частки головного мозку (рис. 13)
 4. Пухлини потиличної частки головного мозку (рис. 14)

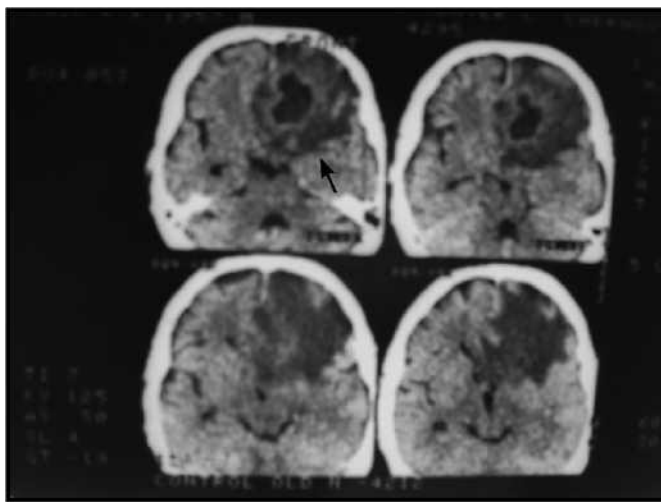


Рис. 9. Інтрацеребральна пухлина лобної частки головного мозку 28

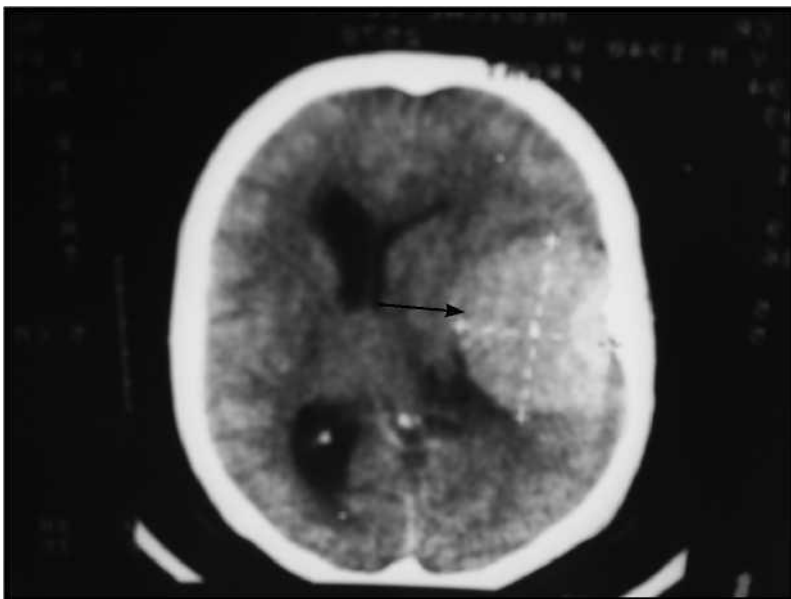


Рис. 10. Екстрацеребральна пухлина головного мозку

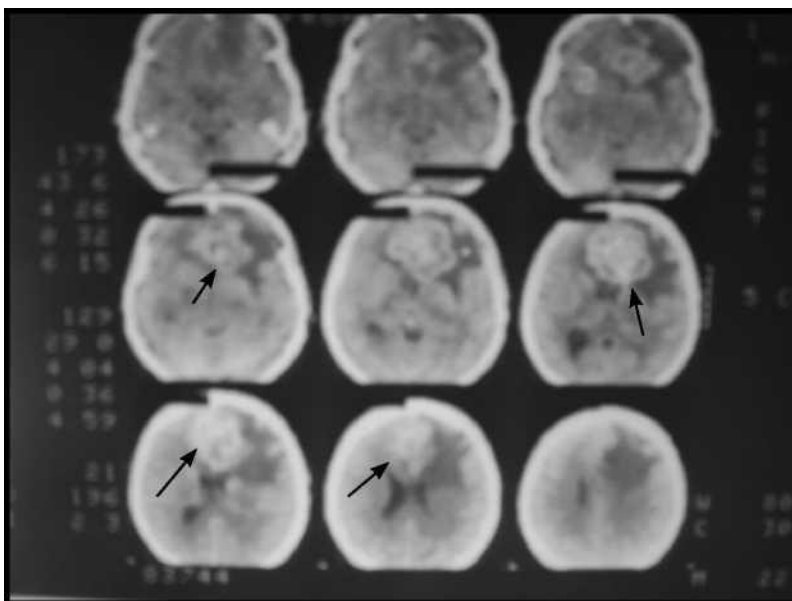


Рис. 11. Екстрацеребральна (фальксоменінгіома) лобної частки

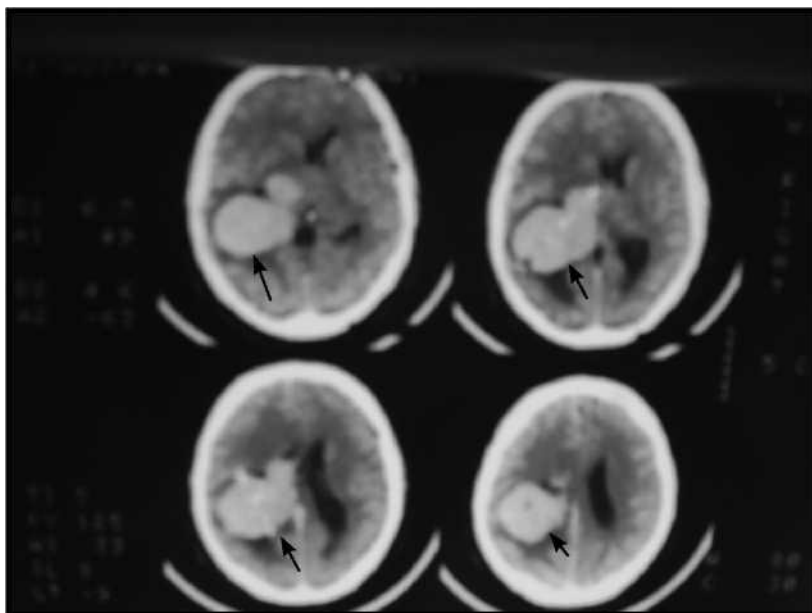


Рис. 12. Пухлина тім'яної частки головного мозку

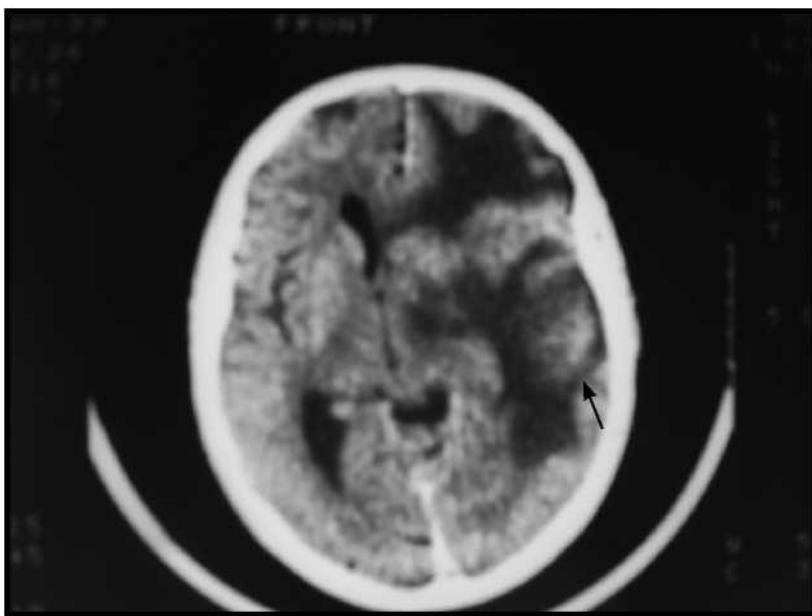


Рис. 13. Пухлина скроневої частки головного мозку



Рис. 14. Пухлина потиличної частки головного мозку

Пухлини основи черепа і мозку

1. Пухлини дна передньої черепної ямки (риноольфакторна менінгеома)
2. Пухлини великого та малого крил основної кістки
3. Пухлини горбка турецького сідла
4. Пухлини пірамідки скроневої кістки
5. Пухлини гіпофіза
6. Краніофарингеоми

Пухлини задньої черепної ямки

1. Пухлини мозочка
2. Пухлини 4-го шлуночка
3. Пухлини мосто-мозочкового кута
4. Пухлини Варолієва моста та довгастого мозку

Пухлини спинного мозку

1. Внутрішньомозкові - інтрамедулярні
2. Позамозкові - екстрамедулярні

Гістологічна класифікація (ВООЗ-1993 р.)

- I. Нейроектодермальні пухлини (56 %)
 - 1. Астроцитома
 - 2. Гліобластома
 - 3. Олігодендрогліома
 - 4. Епендимома
 - 5. Пінеалома
 - 6. Папілома
 - 7. Медулобластома
 - 8. Гангліоцитома
 - 9. Нейробластома
- II. Пухлини черепних і спінальних нервів
 - 1. Невринома (шванома, невролемома)
 - 2. Нейрофіброма
 - 3. Злоякісна пухлина оболонок периферичних нервів
- III. Пухлини оболонок мозку (20 %)
 - 1. Менінгеома - арахноідендотеліома
 - 2. Ангіоретикульома (гемангіобластома)
 - 3. Ліпома
 - 4. Саркоматоз оболонок
 - 5. Меланома
- IV. Лімфоми і пухлини кровотворної тканини
 - 1. Первинні лімфоми
 - 2. Плазмоцитома
- V. Пухлини із зародкових клітин
 - 1. Гермінома
 - 2. Хоріоїдкарцинома
 - 3. Тератома
- VI. Кісти і пухлиноподібні процеси
 - 1. Кіста кишені Ратке (краніофарингеома)
 - 2. Епідермоїдна кіста (холестеатома)
 - 3. Колоїдна кіста 3-го шлуночка

VII. Пухлини ділянки турецького сідла

1. Аденома гіпофіза
2. Карцинома гіпофіза

VIII. Метастатичні пухлини

1. Рак
2. Саркома
3. Меланома

IX. Псевдопухлини

1. Ехінококкоз
2. Цистецеркоз
3. Туберкулома
4. Гума

За характером росту пухлини

1. Експансивний
2. Інфільтративний
3. Мультицентричний - мультифокальний, багатовогнищевий

Клініка

Фази клінічного перебігу захворювання

1. Фаза компенсації - нема симптомів, виявляється випадково
2. Фаза субкомпенсації - симптоми то появляються, то зчезають
3. Фаза декомпенсації - груба загально мозкова і вогнищева симптоматика

Клінічні симптоми

A. Загально мозкові симптоми внутрішньочерепної гіпертензії

- Головний біль
- Блювання

- Застійні диски зорових нервів (виявляється при консультації окуліста)
- Головокружіння (запаморочення)
- Порушення свідомості
- Брадикардія
- Епінапад

Б. Симптоми вогнищевого ураження мозку

Лобна частка

- Емоційно-вольові порушення
- Ейфоричний синдром
- Дисфоричний синдром
- Контралатеральні моно- та геміплегії та парези
- Моторна афазія
- Епінапади загальні та Джексона судоми рухові (без втрати свідомості)
- Атаксія

Тім'яна частка

- Контралатеральні гемі- та моноанестезії
- Джексона епінапади чуттєві без знепритомлення
- Астереогноз - порушення впізнавання предметів на дотик
- Алексія - розлади читання
- Аграфія - розлади писання
- Акалькулія - порушення рахування

Скронева частка

- Епінапади з вісцеральними аурами
- Гомонімна геміанопсія
- Сенсорна афазія - хворий не розуміє мови
- Амнестична афазія - знає предмети, але не може пригадати їх назву

назву

- Слухові галюцинації

Потилична частка

- Зорові галюцинації та фотопсії - яскраві спалахи світла
- Гомонімна геміанопсія
- Зорова агнозія

Задня черепна ямка

- М'язова гіпотонія
- Розлади координації
- Астазія, абазія - розлади стояння і ходьби
- Альтернуючі симптоми - ураження ядер черепно-мозгових нервів на боці пухлини та парези кінцівок на протилежному боці
- Порушення слуху, шум у вухах

Лікування

Хірургічне - оперативне видалення пухлини повне або часткове - залежно від локалізації та характеру росту пухлини. Ведучий принцип - у постопераційному періоді не повинна постраждати якість життя пацієнта.

Променева терапія - проводиться як після оперативного втручання, так і при деяких показках як паліативний захід при неоперабельних пухлинах головного мозку.

Хіміотерапія - використовується як наступний етап хірургії та променевої терапії. Існують спеціальні схеми лікування цитостатичними препаратами.

5. Остеохондроз хребетного стовпа

В основі остеохондрозу лежать дегенеративно-дистрофічні зміни в хребцях, міжхребцевих суглобах, зв'язках, міжхребцевих дисках, які призводять до статодинамічних порушень, вторинних радикулітів, церебральних і вегетативних синдромів з боку внутрішніх органів. Остеохондрозом у більшості починають хворіти особи в найбільш працездатному віці, тобто в 30-40 років. За частотою ураження перше місце приходить на поперековий відділ, друге - на шийний, третє - на грудний.

Етіологія і патогенез

Остеохондроз хребта спостерігається частіше в чоловіків, які займаються фізичною працею - водії, будівельники. Перевантаження хребта може мати місце також у пацієнтів із надмірною масою, у зв'язку із сидячою роботою. Нерівномірне навантаження - при сколіозі, укороченні нижньої кінцівки, уроджених аномаліях хребта, як наслідок остеохондропатії апофізів тіл хребців (хвороба Шоермана-Мау).

Патогенез остеохондрозу

Міжхребцевий диск виконує статичну і динамічну функцію.

Статична функція диска зв'язана з амортизацією. Диски забезпечують гнучкість і плавність рухів хребта. Джерелом еластичної сили диска є пульпозне ядро, яке має значний тургор і еластичність.

Високий гідростатичний тиск у пульпозному ядрі урівноважується напруженням фіброзного кільця, масою тіла людини і тонусом м'язів тулуба.

Остеохондроз починається з дегенерації пульпозного ядра: воно зневоднюється, втрачає свій тургор, поступово зменшується, а часом зовсім зникає. При зниженні тургору пульпозного ядра підвищується навантаження на фіброзне кільце, що призводить до виникнення в ньому дегенеративних змін. Воно стає крихким, виникають радіальні розриви і відшарування від гіалінових пластинок, вичавлювання його в бік. Тіла суміжних хребців поступово зближуються, висота диска зменшується, також знижуються його амортизаційні властивості.

Диск втрачає також і фіксуючі властивості, що призводить до ненормальної рухомості тіл і так званого «псевдоспондилолітезу».

Поряд із «розхитанністю» уражених сегментів відмічається значне обмеження загальної рухомості хребта, особливо розгинання.

Одночасно з дегенерацією диска виникає репаративний процес кісткової тканини суміжних хребців у вигляді крайових кісткових наростів на рівні замикаючих пластинок, що компенсаторно зменшує тиск на одиницю площі тіла хребця.

Остеохондроз поєднується з остеоартрозом міжхребцевих суглобів, що призводить до характерного порушення фізіологічних вигинів хребетного стовпа: випрямленню шийного і поперекового лордозу, збільшенню грудного кіфозу і появі ішіалгічного сколіозу, що трактується як компенсаторний механізм.

Сколіоз при люмбоішалгії є рефлекторною реакцією, направленою на послаблення болю і механічного тиску на спинномозковий корінець. Хоч на початку він носить функціональний характер, з часом можуть виникнути стійкі зміни в м'язовому, зв'язковому і суглобовому апараті хребтового стовпа і ще більше поглибити дегенеративно-дистрофічні процеси в міжхребцевих дисках.

Клініка і діагностика ОХ

У перебігу остеохондрозу виділяють три стадії хвороби:

I стадія - люмбаго. При цьому виникає тріщина фіброзного кільця, пошкоджується або подразнюється задня поздовжня зв'язка. Клінічні прояви: процес супроводжується різким, нестерпним болем, неможливістю рухатись, стояти.

II стадія - протрузія, або вип'ячування міжхребцевого диска в напрямку спинномозкового каналу - відбувається деформація передньої стінки останнього. Залежно від розмірів деформації і наявності вторинних порушень венозного відтоку та циркуляції ліквору виникають ті чи інші неврологічні зміни. При задньо-бічному вип'ячуванні диска стискаються нервові корінці. Пролабування диска вперед тривалий час не викликає ніякої симптоматики.

III стадія - випадання диска. При цьому повністю розривається фіброзне кільце, задня поздовжня зв'язка і пульпозне ядро повністю чи частково проникає або випадає в хребтовий спинномозковий канал, викликаючи компресію корінців спинного мозку (рис 15).

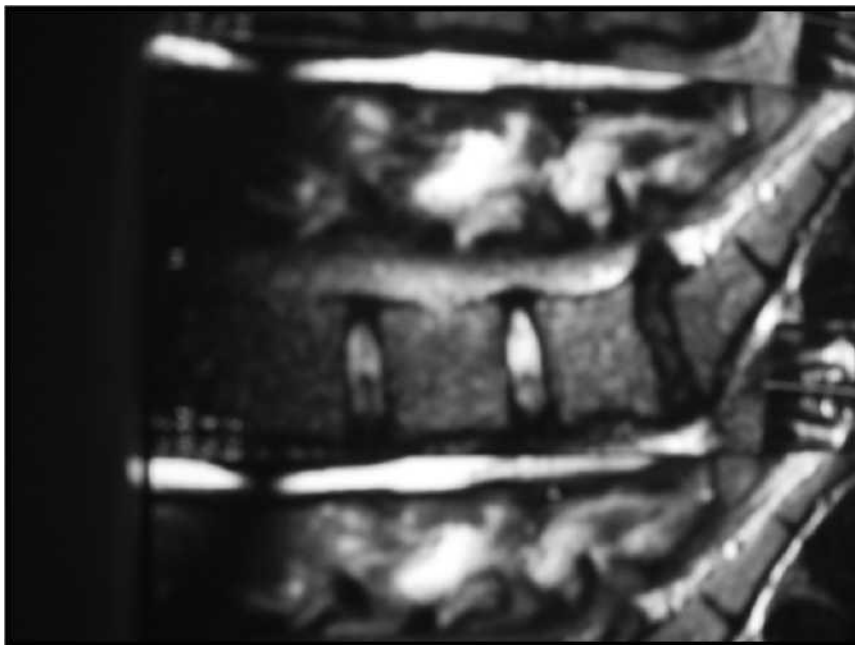


Рис. 15. Грижа міжхребцевого диска L₅-S₁

Клінічні прояви остеохондрозу дуже різноманітні залежно від локалізації процесу.

Шийний остеохондроз. При ньому часто уражуються декілька дисків, але найбільш типовим є C5-6, який знаходиться на висоті лордозу.

Клінічна картина захворювання характеризується різноманітністю симптомів. Перш за все виражені компресійні (корінцеві, спінальні) і рецепторні (вегетативні) синдроми:

- біль, пов'язаний із компресією нервів частинами пульпозного ядра або кістковими гіпертрофічними розростаннями. Він розповсюджується на нижній відділ плеча, передпліччя, пальці і проявляється постійним або у вигляді нападів болю в шії, хрусті при рухах головою
- парестезії - хворі відмічають почуття «повзання мурашок» по всій руці або в пальцях
- гіпестезії, парези, плегії

- зниження рефлексів
- гіпотрофія і гіпотонія м'язів.

Спінальні синдроми, зумовлені остеохондрозом, називають дискогенними мієлопатіями. Вони можуть бути зумовлені вип'ячуванням диска в бік спинномозкового каналу, кістковими розростаннями, а також епідуритом, що супроводжується венозним застоєм і порушенням циркуляції ліквору. Крім того, виникнення спінальних синдромів може розвинути на ґрунті порушення кровопостачання спинного мозку (ішемічна мієлопатія), викликаного тиском остеофітів на передню спінальну або хребтову артерію. Основні симптоми спінальної дискогенної мієлопатії - рухові розлади у вигляді спастичних парезів нижніх кінцівок. Потім поступово наростає слабкість і атрофія м'язів рук. У запущених випадках може порушуватися функція тазових органів.

У 26,6 % пацієнтів може проявитися синдром хребтової артерії, зумовлений її звуженням внаслідок тиску унковертебральних розростань. Клінічно синдром проявляється черепно-мозковими розладами: головний біль, нудота, блювання, запаморочення, короточасна непритомність при різкому повороті голови.

Патологічні зміни в симпатичних вузлах, що спостерігаються при остеохондрозі, можуть викликати біль у серці, що іноді помилково трактують як ішемічну хворобу серця, можуть симулювати плечелопатковий періартрит, епикондиліт, стиліодит.

Грудний остеохондроз. Ведучим симптомом у цих хворих є біль, частіше у міжлопатковій ділянці, який підсилюється при фізичному навантаженні, тривалому вимушеному положенні.

При дискогенній торакальній мієлопатії у деяких хворих виявляються патологічні рефлекси Бабінського, клонус стоп та ін. Рухові порушення проявляються парезом однієї або обох ніг, м'язовими атрофіями.

Вісцеральні симптоми проявляються у вигляді болю в ділянці серця, у животі, у правому підребер'ї, що нерідко може симулювати патологію органів живота і навіть спровокувати неоправдане хірургічне втручання.

Поперековий остеохондроз. Поперековий відділ хребта - найбільш часта локалізація ОХ. У більшості випадків (50 %) у патологічний про-

процес залучається один диск (L4-5 або L3-4), рідше два, зовсім рідко 3-4 диски. Симптоми:

- біль у попереку, що іррадіює в ногу (90 %) або тільки в нозі. При різких рухах можливі простріли.
- чутливі порушення, як і корінцеві болі, є проєкційними, у зоні відповідного дерматому - зони порушення чутливості локалізуються в сідничній ділянці, вздовж стегна, гомілки, часто поєднуються з парестезіями у вигляді «повзання мурашок», поколювання
- позитивний симптом натягу - Ласега
- позитивний симптом Нері-підсилення болю при піднятті голови
- атрофія м'язів, зниження їх тону. Велику діагностичну цінність являють собою рухові розлади у вигляді парезів певних груп м'язів. Так, слабкість довгого розгинача великого пальця стопи характерна для стиснення корінця L5, а слабкість литкового м'яза - S1
- зниження сухожилкових рефлексів на кінцівці, в яку іррадіює біль
- вегетативні розлади, які клінічно проявляються у вигляді ціанозу кінцівки, порушення потовиділення, сухості та лущення шкіри, мерзлякуватості кінцівок, м'язових і судинних спазмів
- статичні порушення, а саме: зменшення поперекового лордозу, виникнення рефлекторно-больового сколіозу
- анталгічні пози, тобто вимушене положення тулуба, нахил вперед і в бік
- обмеження рухів у попереково-крижовому відділі хребтового стовпа
- рентгенологічно в першій стадії захворювання виявляється зниження висоти диска порівняно з сусідніми дисками. У подальшому, крім зниження висоти диска, на рентгенограмах видно кісткові розростання, замикальні пластинки стають нерівними, з численними заглибленнями. Рентгенологічна тінь замикальних пластинок інтенсивна, що свідчить про їх склероз, виявляються також зміни фізіологічних вигинів - бокове викривлення хребта, псевдоспондилолітез - зміщення хребців, яке збільшується на рентгенограмах, зроблених у положенні максимального розгинання (у нормі передньо-заднє зміщення не більше 2 мм). При остеохондрозі - до 5 мм і більше.

Лікування остеохондрозу (ОХ)

Лікування ОХ у I-II стадіях в основному консервативне.

Загальні заходи - загальнозміцнювальна гімнастика, дієта з метою нормалізації маси тіла, вітамінотерапія, застосування біостимуляторів.

Місцеве лікування: витягання, лікувальна гімнастика, мануальна терапія, лікувальні блокади, фізіотерапевтичні, курортні і ортопедичні методи.

Витягання - один із важливих методів лікування при ОХ.

При шийному ОХ витягання здійснюють за допомогою петлі Глісона, при грудному та поперековому - використовують підпахові кільця і тазовий пояс на нахилений жорсткій площині (дошка Євмінова та ін).

Лікувальну гімнастику і масаж призначають всім хворим після стихання гострого болю. Ці процедури нормалізують тонус м'язів, покращують крово-та лімфопостачання.

Мануальна терапія має на меті відновлення анатомічних взаємовідношень у міжхребцевих суглобах, усунення пролапсу дисків і в показаних випадках дає прекрасний результат.

Велике місце в лікуванні ОХ відводиться фізіотерапевтичним методам. Широко застосовуються теплові процедури - озокерит, парафін, грязеві аплікації, електрофорез із розчином лідокаїну. При акупунктурі в біоактивні точки організму виділяються особливі речовини - ендогенні опіати, які мають знеболювальну дію. Крім того, при акупунктурі розширюються судини і нормалізуються обмінні процеси в ураженому відділі хребта.

При сильному і стійкому болю застосовується медикаментозна блокада.

Ортопедичне лікування полягає у призначенні корсетів, головотримачів. Призначати їх треба тимчасово на період загострення, оскільки при постійному тривалому носінні розвивається атрофія м'язів. Для осіб, діяльність яких зв'язана з тяжкою працею, можна рекомендувати пояс штангіста, гуцульський пояс.

Курортне лікування - бальнеологічне (сірководневі, родонові ванни) і грязеві курорти.

У частини осіб із I-II стадією захворювання, у яких консервативне лікування виявилось безуспішним, застосовують хірургічне лікування.

Хірургічне лікування є абсолютно показаним при III стадії ОХ. При проведенні операції проводиться видалення грижового вмісту і кюретаж міжхребцевого простору, звільнення спинно-мозкових корінців, декомпресія міжхребцевих отворів. Якщо наявні ознаки нестабільності, то проводяться стабілізуючі операції транспедункулярного металоспонділодезу.

Враховуючи, що остеохондроз є тяжким і розповсюдженим захворюванням, зумовлює тимчасову, а часом і стійку втрату працездатності (5-6 % хворих - інваліди II групи), велике соціальне значення має профілактика захворювання, особливо за наявності початкових його ознак.

6. Травма хребта та спинного мозку

Травма хребта є одним із найбільш тяжких пошкоджень опорно-рухового апарату і має місце в 0,4-0,5 % всіх травм. У 28 % випадків переломи хребта супроводжуються пошкодженням спинного мозку. Встановлено, що чим вище пошкодження хребта, тим частіше пошкоджується спинний мозок: у шийному відділі - у 44 %, грудному - у 33 %, поперековому - у 23 % випадків. Тяжкість пошкодження пов'язана з важкістю ураження спинного мозку, а не хребта.

У хребті розрізняють два опірних комплекси: передній і задній. Задній опірний комплекс складається з дуг хребців, остистих і поперечних паростків суглобових відростків, зв'язок (міждужкових, міжостистих, надостистих та ін.). Передній опорний комплекс складається з тіл хребців, міжхребцевих дисків, передньої і задньої поздовжньої зв'язки.

Для практичних цілей важливе значення має поділ переломів хребта на стабільні і нестабільні. При стабільних переломах хребта пошкоджується тільки передній опорний комплекс. Нестабільні переломи хребта супроводжуються пошкодженням заднього опорного комплексу, у зв'язку з чим виникає можливість вторинних (уже після травми) зміщень хребців одного по відношенню до другого, внаслідок чого може виникати ураження спинного мозку, якщо він лишився неураженим під час травми. Особлива небезпека таких уражень має місце при некваліфікованому перекладанні потерпілого на носі, ліжко, при транспортуванні і т. д.

Розрізняють відкриті і закриті пошкодження хребта. При відкритих переломах хребта, на відміну від закритих, має місце пошкодження шкіри в місці перелому хребта. Відкриті переломи хребта з травмою спинного мозку, у свою чергу, можуть бути проникаючими і непроникаючими. До проникаючих пошкоджень хребта і спинного мозку відносяться ураження, при яких має місце пошкодження твердої мозкової оболонки. При непроникаючих пошкодженнях хребта і спинного мозку тверда мозкова оболонка залишається неушкодженою. Проникаючі ураження хребта і спинного мозку найчастіше виникають при вогнепальних і ножових пораненнях.

При згинальному механізмові травми виникають компресійні клиноподібні переломи тіл хребців, які частіше мають місце в ділянці нижньогрудинної і верхньопоперекової ліянки хребта.

Переломи - вивихи хребта з пошкодженням спинного мозку є наслідком згинально-ротаційного характеру травми. Вони частіше виникають у більш рухомих ділянках (шийна, поперекова ділянка хребта) і в більшості випадків є нестабільними. У грудній ділянці хребта такі переломи трапляються зрідка, завдяки стабілізуючій ролі реберно-грудинного каркаса.

Дія травмуючої сили по осі хребта викликає компресійні переломи тіл хребців нерідко з розривом тіла хребця на кілька фрагментів (осколків) внаслідок проникнення пульпозного ядра диска в тіло хребця. Попадання частин диска між фрагменти зламаного тіла хребця призводить до того, що такі переломи дуже погано зростаються при консервативному лікуванні.

Розгинальний механізм травми найчастіше має місце при переломах у шийному відділі. При цьому розривається міжхребцевий диск або відриваються замикаючі пластинки двох сусідніх хребців, а потім ламаються дуги хребців, що може призводити до травми спинного мозку.

Розрізняють переломи тіл хребців, переломовивихи, переломи окремих відростків, дуг хребців або їх найрізноманітнішу ком - бінацію. Найчастіше ламаються тіла хребців і поперечні відростки. Розрізняють перелом хребта без пошкодження (неускладнені) і з пошкодженням (ускладнені) спинного мозку. Переламатися може будь-який хребець, але в більшості випадків хребет ламається в місці переходу більш рухомої частини хребта в нерухому (хребці C₁– C₂, C₅-C₆, Th₁₁-Th₁₂).

Важливу роль у виникненні уражень спинного мозку при переломах хребта відіграє можливість порушення кровопостачання спинного мозку при пошкодженні або компресії радикуло-медулярних артерій. Найчастіше порушення артерій спинного мозку виникають при травмі хребта в зоні критичного кровопостачання, тобто там, де разом із корінцем спинного мозку проходить велика радикуло-медулярна артерія, яка автономно постачає значну ділянку спинного мозку. До таких артерій відносяться артерії, які йдуть із корінцями C₅, Th₇, Th₁₀, L₁, S₁.

Патоморфологічні зміни при травмі спинного мозку проходять через п'ять періодів: гострий, ранній, проміжний, пізній і резидуальний.

У гострому періоді, який може продовжуватися від кількох хвилин до кількох діб (2-3), у сірій речовині спинного мозку розвивається набряк. На протязі 8 годин набряк поширюється на весь поперечник спинного мозку з одночасними значними порушеннями мікроциркуляції і розвитком геморагічних інфарктів із значним збільшенням кількості катехоламінів і допаміну. Сила і вираженість вказаних змін прямо пропорційна ступеню тяжкості ураження. У ранній період, який продовжується до кінця другого тижня, проходить очищення вогнищ первинного некрозу, розмноження фагоцитів, гіперплазія мікрогліоцитів, поява нових судин. Паралельно іде загибель нейронів, поява нейронів з ознаками первинного аксо-нального подразнення, деструктивні зміни в нервових волокнах. Появляються колби росту.

Проміжний період продовжується до трьох місяців. У цей час починає формуватися сполучнотканинний рубець і збільшення аксо-нальних розростань із формуванням конусів росту на кінцях.

Пізній період має тривалість до року і являє собою кінцеву фазу рубцювання та формування кіст із розвитком нових нейродинамічних розладів.

У резидуальний період продовжується фазове прогресування патологічних змін нейронів, нервових провідників і міжнейрональних зв'язків як деструктивного, так і репаративного характеру. Появляються вторинні системні дегенерації нервових волокон, яким часто сприяють рубцеві процеси, набряк і запалення. Поширені і довготривалі набряки є характерною ознакою травматичної хвороби спинного мозку. Вони найбільше виражені при ураженні грудного відділу спинного мозку. Набряк може поширюватися вгору і вниз від місця травми на кілька сегментів, посилюючись чи проявляючись у певні періоди травми.

Клініка травматичних уражень спинного мозку

Шкала Френкеля - для оцінки функціонального стану хворих

Група А - анестезія і плегія нижче рівня травми.

Група В - неповне порушення чутливості і плегія.

Група С - неповне порушення чутливості, незначні рухи, але сила м'язів недостатня для ходьби.

Група Д - неповне порушення чутливості, рухи, але сила м'язів достатня для ходьби із сторонньою допомогою.

Група Е - хворі без порушень чутливості та рухів нижче місця травми.

Оцінка неврологічних порушень при травмі спинного мозку
Американської асоціації спинальних пошкоджень.

Оцінка м'язової сили:

- 0 - плегія
- 1 - візуально або пальпаторно визначаються скорочення м'язів
- 2 - активні рухи, які не можуть протидіяти гравітаційній силі
- 3 - активні рухи, які можуть протидіяти гравітаційній силі
- 4 - активні рухи, які можуть протидіяти помірному опору
- 5 - активні рухи в повному об'ємі, які можуть протидіяти сильному опору

Десять контрольних груп м'язів для тестів м'язової сили:

- 1. C5 - згинання в лікті (m.biceps,m.brachioradialis)
- 2. C6 - розгинання зап'ястка (m.extensor carpiradialislongus etbrevis)
- 3. C7 - розгинання в лікті (m.triceps)
- 4. C8 - згинання пальців кисті (m.flexordigitorimprofundus)
- 5. T1 - приведення мізинця (m.abductordigitiminimi)
- 6. L2 - згинання стегна (m.iliopsoas)
- 7. L3 - розгинання колінного суглоба (m.quadriceps)
- 8. L4 - екстензія ступні (m.tibialis anterior)
- 9. L5 - розгинання великого пальця (m.extensorhalucislongus)
- 10. S1 - флексія ступні (m.gastrocnemius,m.soleus).

Оцінка чутливості:

- 0 - відсутність чутливості
- 1 - порушення чутливості
- 2 - нормальна чутливість

Незалежно від ступеня тяжкості пошкодження спинного мозку в гострому періоді у всіх випадках мають із самого початку прояви спинального шоку, які перекривають справжню клініку ураження. Спинальний шок характеризується гальмуванням функцій сегментарного апарату спинного мозку внаслідок травматичного

подразнення. При цьому спостерігається випадіння всіх функцій сегментарного апарату (рухової, чутливої, рефлекторної, трофічної і підтримання тону м'язів (з розвитком клініки в'ялого паралічу, арефлексії, анестезії і порушень трофіки. Глибина і тривалість травматичного спинального шоку знаходяться в прямій залежності від ступеня пошкодження спинного мозку, а також проявів супутніх уражень і ускладнень (крововтрата, належні, інфекційні ускладнення, сторонні тіла, кісткові відламки і т. д.). Спинальний шок може тривати від кількох хвилин (при струсі спинного мозку) до кількох місяців (забої з розривом спинного мозку).

За наявності травматичного шоку у хворого з травмою хребта і спинного мозку, потрібно в обов'язковому порядку зробити все необхідне, щоб виключити можливість ураження внутрішніх органів (гемоторакси, розрив печінки, селезінки, нирки, кишечника). Тільки після старанно проведеного дослідження стану внутрішніх органів і виключення їх ураження можна вважати, що травматичний шок пов'язаний із травмою хребта і спинного мозку. Частіше травматичний шок має місце при переломах поперекового відділу хребта з ураженням корінців кінського хвоста, яке супроводжується вираженим больовим синдромом.

Струс спинного мозку трапляється відносно рідко і проявляється легко вираженою клінікою спінального шоку. В'ялі парези або паралічі кінцівок, порушення чутливості (частіше парастезії) і затримка сечі регресують на протязі кількох секунд, хвилин, 2-3 діб після травми. Дуже рідко виздоровлення може затягуватися на 2-3 тижні. Патологічні зміни в спинному мозку при цьому носять функціонально зворотний характер, морфологічних змін немає, кров у лікворі при люмбальному проколі відсутня. У більшості випадків при рентгенологічному обстеженні хребта змін його структури не виявляється.

Забій спинного мозку пов'язаний із структурними змінами в речовині мозку і може проявлятися синдромом повного або часткового пошкодження спинного мозку. У більшості випадків клініка ураження спинного мозку досягає свого максимуму зразу після травми. Рідше спостерігається прогресуюче наростання симптомів випадіння внаслідок розвитку набряку і крововиливів. У перші години і дні після травми буває важко встановити ступінь забою спин

ного мозку у зв'язку з проявами спінального шоку. У таких випадках збереження хоч будь-яких рухів чи чутливості нижче місця ураження свідчить про часткове пошкодження спинного мозку. Тривалий пріапізм і поява ранніх трофічних порушень, як правило, вказують на повне поперечне пошкодження спинного мозку. Якщо при клінічних проявах поперечного пошкодження спинного мозку на протязі 48 годин не появляється ніяких, хоч найменших, ознак відновлення функції, то це свідчить про незворотність ураження і є поганою прогностичною ознакою. Клініка забою спинного мозку може проявлятися залежно від об'єму ураження спинного мозку по поперечнику: синдромом ураження половини спинного мозку (Брауен - Секара), передніх стовпів, задніх стовпів, ураження окремих корінців і корінців кінського хвоста, центромедулярним синдромом при геморагії у центральний канал спинного мозку, повним поперечним ураженням спинного мозку. Центромедулярний синдром найчастіше виникає внаслідок забою, набряку і геморагії в центральні відділи шийної ділянки спинного мозку. Він супроводжується тетрапарезом із переважним ураженням рук (бібрахеальний парез), нерідко за в'ялим типом, порушенням температурної і больової чутливості нижче місця пошкодження і функції сфінктерів.

Передній спінальний синдром розвивається внаслідок компресії передньої спінальної артерії, частіше всього випавшим диском і проявляється плегією, випадінням больової і температурної чутливості нижче місця ураження та порушенням функцій тазових органів при збереженій глибокій чутливості.

Задній спінальний синдром розвивається рідко і є наслідком компресії або пошкодження задніх стовпів спинного мозку. При цьому спостерігається тільки випадіння глибокої чутливості.

Компресійний перелом на рівні L1 хребця може викликати ураження конуса спинного мозку, який рідко супроводжується глибокими порушеннями рухів ніг, але завжди є порушення чутливості (більш або менш симетричній) у ділянці сідниць і промежини, порушення функції тазових органів, імпотенція).

Пошкодження хребця L2 і нижче веде до ураження корінців кінського хвоста з асиметричним в'ялим парезом ніг, втратою чутливості в ділянці іннервації пошкоджених корінців, затримкою сечі, імпотенцією і нерідко різко вираженим больовим синдромом.

Для визначення ураженого сегмента зручно користуватися рівнем випадіння чутливості. Крім того, при ураженні шийного відділу спинного мозку для визначення рівня ураження можна використовувати знання збережених функцій, а не втрачених.

При пошкодженні від C1 до C4 сегментів розвивається параліч дихальних м'язів, і життя хворого може бути збереженим тільки за наявності дихальної апаратури.

Якщо збережений сегмент C4, у хворого є дихальні рухи діафрагми при паралічі м'язів грудної клітки і відсутні рухи в руках і ногах. При цілості сегмента C5 хворий може рухати рукою в плечовому суглобі; сегмента C6 - рухи як при C5 і добавляється згинання в ліктьовому суглобі і супінація передпліччя. Сегмент C7 функціонує, якщо крім вищевказаних рухів є розгинання в ліктьовому і променево-зап'ястковому суглобі, а сегмент C8 - додатково ще згинання в променево-зап'ястковому суглобі.

При цілості сегмента Th1 можливі ще рухи в дрібних м'язах кисті. Ураження сегментів C8–Th1 (ціліоспінальний центр) супроводжується міозом, екзофтальмом і звуженням очної щілини.

Відповідно до уражених сегментів є також випадіння чутливості і рефлексів.

Зі зниженням симптомів спинального шоку при забої спинного мозку відновлюється автоматична діяльність непошкоджених сегментів нижче місця ураження внаслідок розриву їх зв'язків із вищими відділами нервової системи і втратою регулюючого впливу супраспінальних центрів. Клінічно це проявляється різними формами рухових синергій і вираженим підвищенням м'язового тону.

Стиснення спинного мозку може бути викликане кістковими уламками хребців, дужок, кусками зв'язок, дисків, гематомами, чужорідними тілами, набряком мозку або поєднанням всіх перерахованих факторів. За локалізацією стиснення спинного мозку може бути переднім (тілом хребця, диском), внутрішнім (внутрішньомозковою гематомою, детритом у вогнищі розм'ягчення з набряком спинного мозку) і заднім (дужкою хребця або жовтою зв'язкою). Крім того, всі види стиснення спинного мозку можуть бути поєднані в різних комбінаціях.

При передніх стисненнях спинного мозку часто має місце порушення прохідності передньої спінальної артерії, що призводить

до розвитку ішемії передніх і бокових стовпів спинного мозку та сірої речовини з відповідними неврологічними випадіннями.

Інші види стиснення викликають вогнища порушення мікроциркуляції з набряком і некрозом у більших чи менших ділянках спинного мозку, що клінічно проявляється синдромом часткового або повного порушення провідності спинного мозку залежно від рівня ураження. При пошкодженні спинного мозку одночасно з порушенням сечовиділення спостерігається затримка калу. Трофічні порушення при повному поперечному пошкодженні спинного мозку можуть розвиватись уже через кілька годин після травми. Вони проявляються почервонінням шкіри в місцях, де вона прикриває кісткові виступи: ості лопаток, остисті відростки хребців, гребені клубових кісток, крижову кістку, п'ятки та ін. За відсутності належного догляду пізніше розвивається некроз шкіри, підшкірної жирової клітковини з утворенням поширених виразок і нерідко з переходом процесу на кісткові утворення у вигляді остеомієліту.

Порушення сечовиділення часто ускладнюється розвитком циститів, уретритів, пієлонефритів, які переходять в уросепсис.

Тяжким ускладненням травми хребта і спинного мозку є деформація хребта внаслідок парезу або паралічу м'язів тулуба, а також деформації кінцівок внаслідок зміни тону м'язів, нейрогенних артропатій, параосальних і параартикулярних осифікацій. Однією з причин виникнення деформацій опорно-рухового апарату є відсутність необхідних профілактичних заходів при лікуванні цих осіб.

Діагностика. При діагностиці переломів хребта велике значення має зовнішній огляд (сліди пошкодження на шкірі, деформації хребта) і пальпація (болючість, крепітація остистих відростків).

Основну роль у діагностиці переломів хребта відіграє рентгенологічне дослідження (рис. 16, 17), яке повинно бути достатнім по об'єму для вибору тактики ведення хворого. Крім знімків у передньозадній і боковій проєкціях з метою виключення суперпозиції кісткових відламків, а також визначення окремих видів переломів можуть бути виконані прицільні знімки, із спеціальними укладками (якщо дозволяє стан хворого). Рентгенологічне обстеження проводиться при дотриманні всіх умов, які б виключили можливість вторинних зміщень хребців під час рентгенографії та перекладанні хворого. На основі змін на рентгенограмах можна виявити лінійні переломи тіл хребців (рідше) або лінійні переломи дужок хребців, суглобових чи остистих відростків. Лінійний перелом дуг хребців і суглобових відростків часто супроводжується вивихом або підвивихом у суглобах хребта.

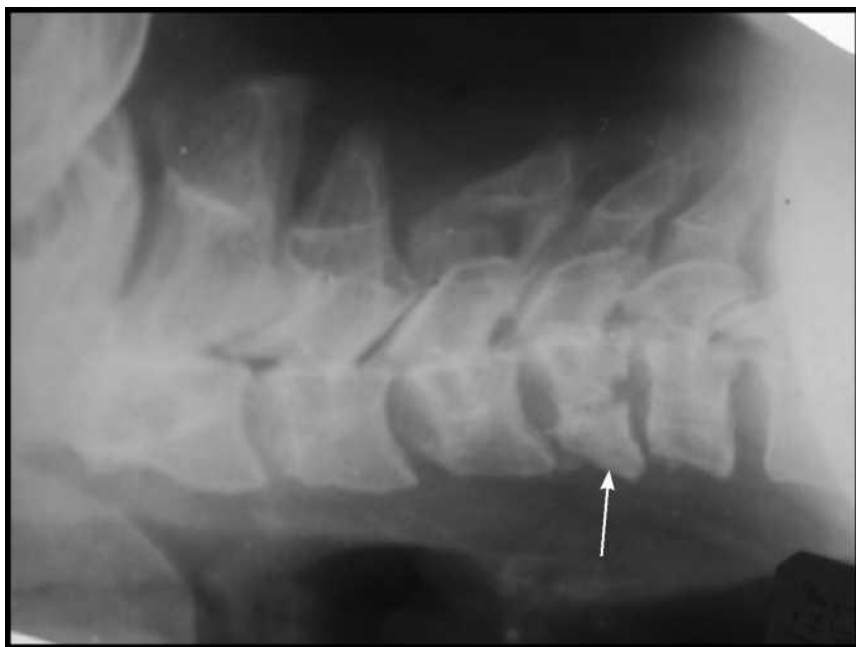


Рис. 16. Компресійний перелом С₅-хребця

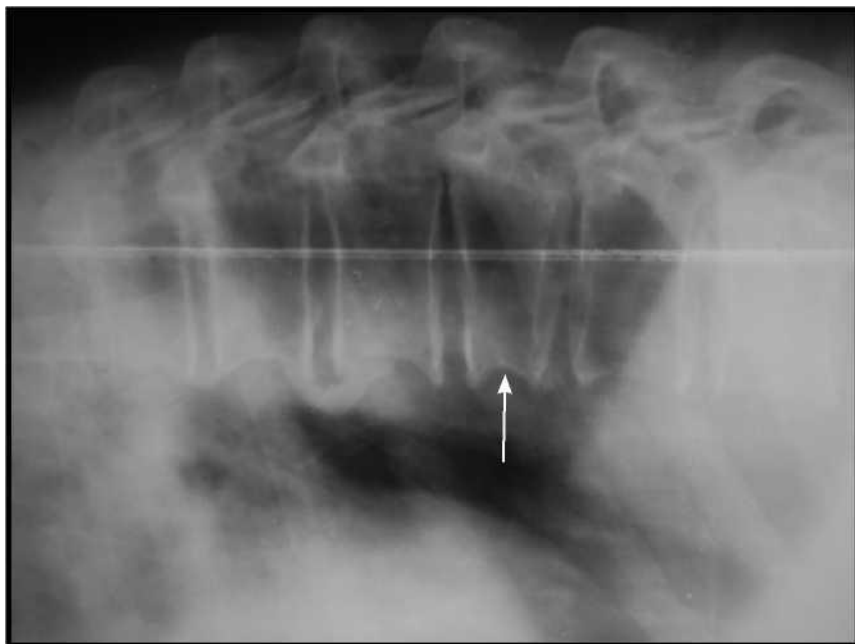


Рис. 17. Компресійний перелом Th11-хребця

Вирішальне значення в діагностиці надається комп'ютерно-томографічним і магнітно-резонансним дослідженням, які з високою вірогідністю уточнюють характер перелому, виявляють стан каналу хребта, переднього і заднього опорного комплексу, субаракноїдального простору і спинного мозку.

Необхідно пам'ятати, що можуть бути переломи хребта на кількох рівнях. У зв'язку з цим при найменшій підозрі потрібно робити рентгенологічне дослідження всього хребта.

При проявах травматичного шоку обов'язково треба виключити можливість розриву внутрішніх органів, переломи великих трубчастих кісток і кісток таза.

Лікування хворих із травмою хребта і спинного мозку починається вже на місці нещасного випадку з налагодження дихання при ураженні шийного відділу спинного мозку (усунення obturaції дихальних шляхів, положення хворого на спині для полегшення дихальних рухів діафрагми). У випадках пошкодження на рівні сегмента С4 і вище збереження життя хворого можливе тільки при переведенні на

збереженні дихання. Одночасно, у разі потреби, проводять протишокові заходи. При найменшій підозрі на травму хребта навіть без ознак ураження спинного мозку необхідно зробити все для запобігання вторинним пошкодженням спинного мозку у випадку наявності нестабільного перелому. З цією метою хворий повинен бути перекладений на ноші так, щоб не допустити можливих зміщень переломлених хребців. Для цього хворого піднімають мінімум три чоловіки (один утримує голову, другий - тулуб, третій - ноги і таз) і одночасно все тіло перекладають на ноші, що не прогинаються, або щит із дощок чи фанери. При пошкодженнях шийного і поперекового відділу хребта хворого вкладають на спину, а при переломах грудного - на живіт. Щоб не допустити зміщення хребців під час транспортування бажано застосовувати спеціальні комірці чи шини для шийного відділу хребта. Коли їх немає, то можна з боків голови покласти мішечки з піском або якимось іншим способом виключити можливість гойдання голови в бік під час перевезення. Імобілізація грудного відділу хребта досягається при укладанні хворого на живіт за рахунок реберно-грудного каркаса. При переломах поперекового відділу хребта хворого укладають на спину, згинають ноги в колінних та кульшових суглобах і під колінні суглоби підкладають валик так, щоб п'ятки злегка звисали над поверхнею щита. При цьому за рахунок імобілізації ніг і тазового пояса досягається розвантаження та імобілізація поперекового відділу хребта.

Ідеально можна досягнути імобілізації хребта при транспортуванні хворого на вакуумному матраці, який забезпечує повну фіксацію хребта ніби гіпсове ліжечко.

З метою запобігання подальшому розвитку пошкодження спинного мозку внаслідок набряку його і порушення мікроциркуляції необхідно терміново ввести хворому метилпреднізолон (або інші кортикостероїди) з розрахунку 30 мг/кг маси тіла внутрішньовенно струйно, а потім по 5 мг/кг маси в годину протягом 24 годин. Особливо ефективним є введення глюкокортикоїдів, якщо його розпочати не пізніше 8 годин після травми.

Паралельно з проведенням вказаних заходів на протязі перших годин необхідно вирішити питання про подальшу тактику ведення хворого: консервативне чи хірургічне лікування (найкращі результати дає хірургічне втручання, якщо воно виконане на протязі першої доби після травми). Показом до хірургічного лікування є: частковий

або повний блок лікворних шляхів, прогресивне погіршення функції спинного мозку, наростання гострої дихальної недостатності внаслідок висхідного набряку пошкодженого шийного відділу спинного мозку, клінічні і ангіографічні ознаки стиснення магістральної судини спинного мозку, виражена деформація каналу хребта.

Операція може бути відкладена при ознаках травматичного шоку, тяжких ураженнях внутрішніх органів чи порушенні життєво важливих функцій.

При консервативному лікуванні чи в післяопераційному періоді повинні бути передбачені заходи, направлені на корекцію порушень життєво важливих функцій, запобігання і лікування набряку спинного мозку, терапію порушень функції тазових органів, профілактику трофічних порушень, відновлення функції спинного мозку та адаптації хворого до життя в нових для нього умовах.

Ураження шийного відділу хребта від С4 сегмента і вище вимагають тривалої штучної вентиляції легень через трахеостому із санацією трахеального дерева з допомогою антибіотиків, бронхо- і муколітиків, антисептиків. Інтубація таких осіб небезпечна через можливість вторинних пошкоджень спинного мозку при маніпуляції, а також через пролежні від інтубаційної трубки.

Для запобігання і боротьби з набряком спинного мозку застосовують діуретики (лазикс, фуросемід), і зменшуючі утворення спинномозкової рідини (діакарб) під контролем електролітів крові.

Кортикостероїди посідають важливе місце в боротьбі з набряком спинного мозку. Вони стабілізують клітинні мембрани і ендотелій капілярів, запобігаючи розвитку лізосомальних пошкоджень і накопичення катехоламінів у спинному мозку, їх призначають залежно від вираженості ураження від 8 до 20 мг і більше на добу в перерахунок на дексаметазон.

Добре впливають на набряк спинного мозку ноотропні препарати, мембранопротектори. З метою покращення мікроциркуляції, зменшення гіпоксії спинного мозку показані реологічно активні препарати з підтриманням гематокриту на рівні 33-35 %. Ефективні також гіпербарична оксигенація, барбітурати, допамін, антикінінові препарати (гордокс, трасилол, контрикал), які зменшують автодеструктивні процеси і мають захисну дію на тканину спинного мозку.

Для профілактики уражень сечових шляхів хворому зразу ставлять постійний катетер, який стерильними трубочками з'єднують з герметично закритим стерильним резервуаром. Промивання сечового міхура розчинами антисептиків і назначення антибактеріальних препаратів рекомендується для профілактики уроінфекції.

Випорожнення прямої кишки здійснюється при допомозі проносних, очисних клізм, а за необхідності застосовується пальцеве очищення. Значну роль відіграє дієта.

Важливе значення має профілактика пролежнів.

Важливою умовою профілактики пролежнів є гігієнічне утримання ліжка, при якому простирадла мають бути сухими, без складок. Хворого необхідно часто (раз в 1-2 години) повертати, розтираючи шкіру камфорним, етиловим або саліциловим спиртом.

Під п'ятки, лопатки, крижову кістку, гребені клубових кісток підкладають ватно-марлеві бублики або мішечки, наповнені насінням льону. Дуже добре використовувати спеціальні надувні матраци, в яких запрограмовано міняється тиск по довжині матраца. Для профілактики контрактур, параартикулярних і параосальних осифікацій має правильна укладка кінцівок, масаж, лікувальна фізкультура, використання різних лонгет.

З метою запобігання легенеvim ускладненням важливу роль відіграє застосування аерозольних інгаляцій з ліками, активна і пасивна дихальна гімнастика, банки, гірчичники, вібромасажі, ультрафіолетове опромінення.

Для лікування больового синдрому застосовують медикаментозну терапію, новокаїнові блокади, електростимуляцію. Добрий ефект дає назначення ненаркотичних аналгетиків у поєднанні з седативними засобами.

З метою відновлення функції спинного мозку призначають хворим вітаміни групи В, АТФ, антихолінестеразні середники, похідні нікотинової кислоти (стугерон, компламін, ксантинолнікотинат та ін.), анаболічні гормони, ноотропи, біогенні стимулятори, алое, румалон, скловидне тіло, розсмоктуючі (лідаза, хімотрипсин, гіалуронідаза). При виражених явищах спастики м'язів дають мідокалм, мідантан, баклофен, циклодол. В усіх випадках травми хворі потребують застосування седативних, транквілізаторів і антидепресантів.

Важливе значення для відновлення функції спинного мозку має ЛФК, масаж, рефлексотерапія, електростимуляція сечового міхура, фізпроцедури, бальнео- і грязетерапія.

Після закінчення раннього періоду (1-2 місяці) зусилля лікаря повинні бути направлені на реабілітацію хворого. У цей період поєднують програми медичної і соціальної реабілітації з урахуванням антропологічних, нозологічних і індивідуальних особливостей хворого. Якщо медична програма реабілітації передбачає максимальне

відновлення втрачених функцій, то соціальна програма повинна передбачати можливість повернення хворого до соціально активного життя. Повноцінна реабілітація пацієнтів із травмою спинного мозку не може забезпечена тільки зусиллями медиків. Для цього необхідне залучення органів соціального забезпечення, широкої громадськості з метою створення умов для перенавчання, професійної переорієнтації цих осіб, як можна повнішим використанням їх можливостей. Крім того, на державному рівні необхідні зусилля по створенню робочих місць для таких осіб.

При вирішенні питань лікарської трудової експертизи в першу чергу враховується ступінь і рівень пошкодження спинного мозку. Всі хворі з повним поперечним пошкодженням спинного мозку на будь-якому рівні є інвалідами І групи. В окремих випадках частина з них може працювати в індивідуально створених умовах.

При струсі спинного мозку люди розумової праці звільняються від роботи на 3-4 тижні, фізичної - на 5-8 тижнів з обмеженням піднімання вантажів ще на три місяці.

Легкий забій спинного мозку потребує звільнення від роботи до чотирьох місяців з подальшим переводом на ІІІ групу інвалідності.

При тяжких забоях і стисненнях спинного мозку хворих через 3-4 місяці переводять на І групу інвалідності з подальшою перекомісією залежно від ступеня відновлення функції спинного мозку.

Неускладнений перелом зуба і дуги С2 хребця повинен лікуватися на протязі 6-8 місяців; стабільний компресійний перелом тіла хребця І ступеня (зниження висоти тіла хребця на 1/3) у шийному і грудному відділі - 3-4 місяці, поперековому - 4-5 місяців. Стабільний компресійний перелом тіла хребця ІІ ступеня (зниження висоти тіла хребця до 1/2) у шийному і грудному відділі - 4-6 місяців, у поперековому - 6-8 місяців.

При компресійних переломах III ступеня (зниження висоти тіла хребця більш ніж на $1/2$) та розривних переломах тіл хребців без ураження спинного мозку хворих звичайно оперують. При пошкодженні шийного відділу – декомпресивна корпоректомія та стабілізація титановими трубчастими та пластинчастими конструкціями (мал.). При пошкодженні грудного та поперекового відділів хребта проводиться декомпресивна ламінектомія та транспедункулярна стабілізація (мал.). Терміни лікування для шийного відділу 3-4 місяці, грудного і поперекового - 8-10 місяців. Крім того, питання трудової експертизи при неускладнених переломах хребта вирішується з урахуванням професії хворого, наявності післятравматичних рецидивів і та ін.

7. Судинні захворювання головного мозку

Судинні захворювання головного мозку посідають третє місце за смертністю в загальній структурі смертності і становлять приблизно 14 %.

За механізмом розвитку гострі порушення мозкового кровообігу пов'язані з крововиливом у мозок (геморагічний інсульт), або ішемічне ураження мозку (ішемічний інсульт). Окремо виділяються транзиторні або перехідні порушення мозкового кровообігу, при яких симптоматика утримується на протязі доби і регресує.

Геморагічний інсульт (рис. 18)

Трапляється в 14,6 % випадків порушень мозкового кровообігу. За локалізацією найчастіше бувають внутрішньомозкові, рідше - субарахноїдальні, і ще рідше - субдуральні.

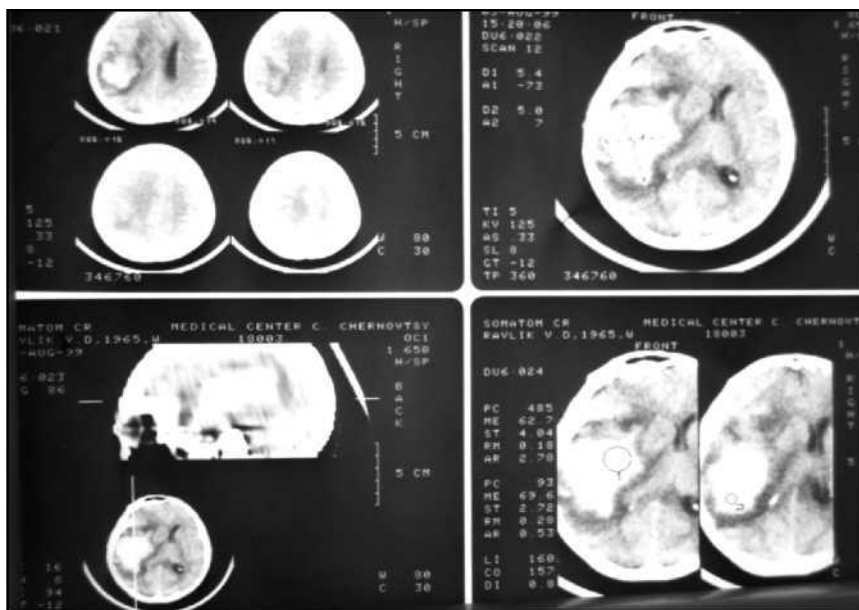


Рис. 18 Геморагічний інсульт

Етіологія. 70 % - гіпертонічна хвороба, 20 % - артеріальні та артеріо-венозні аневіризми, 10 % - патологія, пов'язана з атеросклерозом. Провокующим або сприятливим моментом є фізичне або пси

І психоемоційне перевантаження, пологи, перепади температури тіла, алкогольна інтоксикація.

Класифікація. Серед внутрішньомозкових інсульт-гематом за локалізацією виділяють латеральний (назовні від внутрішньої капсули) і медіальний (досередини від внутрішньої капсули).

Клінічний початок геморагічного інсульту гострий - раптово виникає знепритомнення, блювання. Обличчя набуває синюшного кольору, пульс напружений, артеріальний тиск різко зростає, дихання шумне, клапочуче, поступово підвищується температура тіла. У неврологічному статусі характерні парези та паралічі кінцівок на боці, протилежному крововиливу, які виникають внаслідок компресії гематомою внутрішньої капсули. Після виходу хворого з коматозного стану можна виявити порушення чутливості, полей зору, розлади мови, вегетативні порушення - гра вазомоторів, ціаноз кінцівок. При прориві крові в шлуночки спостерігається горметонія - гіпертонус м'язів змінюється гіпотонією. При компресії стовбурової частини головного мозку pojawiaються розлади дихання, серцевої діяльності, ковтання.

Артеріальні аневризми (рис. 19, 20)

Артеріальні аневризми - це обмежене випинання стінки артеріальної судини, що нагадує мішечок. Стінка останнього різко витончена в зв'язку з відсутністю в ній м'язового шару. Розмір аневризми може бути від декількох міліметрів до 2,5 сантиметра.

Клінічно виділяють догеморагічний, геморагічний та постгеморагічний періоди. Для догеморагічного періоду характерна переміжна симптоматика: головний біль, напади мігрені, диплопія, розлади функцій черепних нервів. У геморагічному періоді виникає клініка субарахноїдального або, рідше, внутрішньомозкового крововиливу. При субарахноїдальному крововиливі характерний менінгеальний синдром, психічні розлади, гіпертермія, підвищення артеріального тиску. У післягеморагічний період клінічні ознаки аневризми можуть зникнути або вираженість клінічних проявів послаблюється у зв'язку зі спонтанним тромбуванням аневризми, але залишаються стійкі загальноомозкові та вогнищеві симптоми, вісцеральні розлади. Повторні розриви аневризми спостерігаються через декілька місяців і навіть років. Кожен наступний крововилив клінічно проходить все тяжче і рідко хто з пацієнтів переносить 4-5 рецидивів.

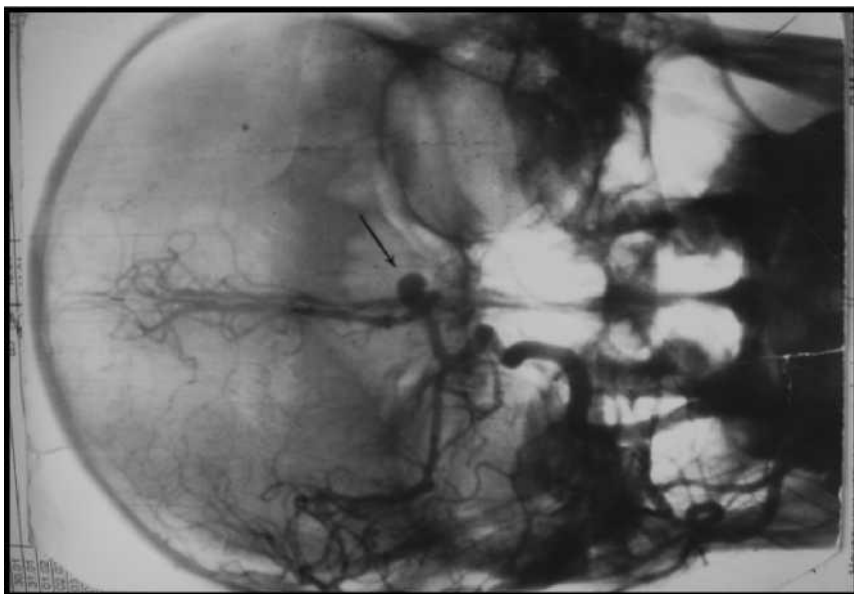


Рис. 19. Артеріальна аневризма передньої сполучної артерії

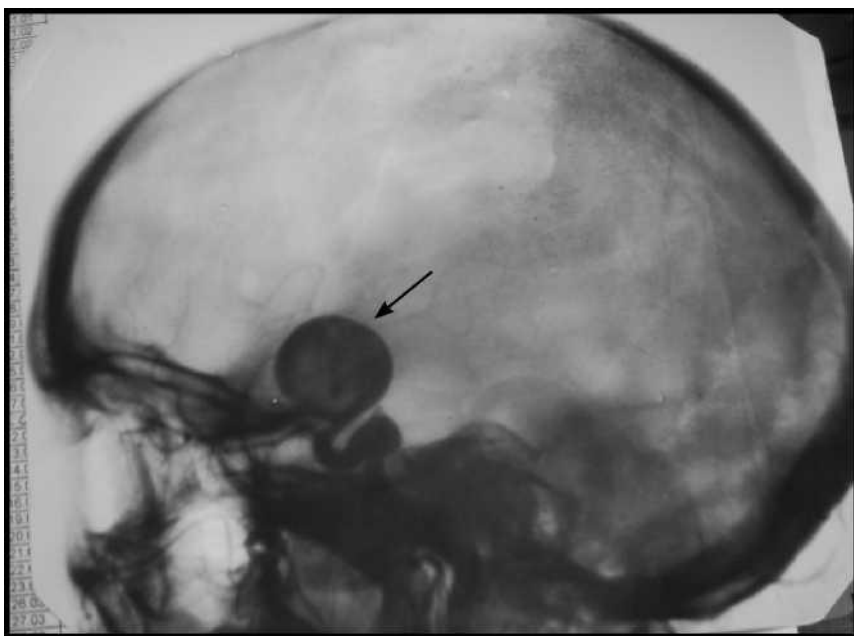


Рис. 20. Артеріальна аневризма передньої мозкової артерії

Артеріовенозні аневризми (мальформації) (рис. 21)

Артеріовенозна аневризма (мальформація) є уродженою патологією судин мозку, за якої артеріальна кров потрапляє у вени, минаючи капілярну сітку в зв'язку з уродженою відсутністю останньої. У зв'язку з цим частина крові, що надходить до головного мозку, не бере участі у фізіологічному обміні мозкової тканини, виникає недостатність місцевого локального кровообігу, ішемія тканин, що призводить до порушення функцій кори головного мозку і появи психопатологічних розладів, атрофії головного мозку.

Клінічно це проявляється епілептичними нападами або внутрішньочерепними крововиливами. Останні можуть бути субарахноїдальними, внутрішньомозковими та змішаними. Перебіг даного захворювання більш сприятливий, ніж при мішечкуватих аневризмах.

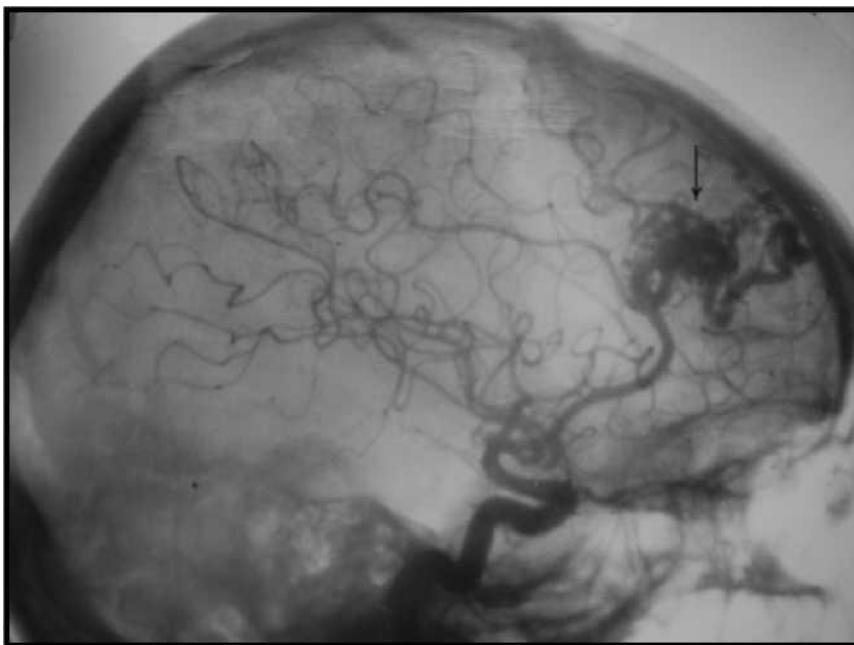


Рис. 21. Артеріовенозна аневризма

Каротидно-кавернозне сполучення

Каротидно-кавернозні сполучення виникають внаслідок пошкодження внутрішньої сонної артерії в зоні її проходження через кавернозний або печеристий синус як наслідок травм, інфекційного процесу, атеросклерозу, уродженої аномалії судин. Кров під великим систолічним тиском з великої артеріальної судини надходить у печеристий синус і далі по венах синуса - у вени орбіти та очного яблука.

Клінічно дана патологія проявляється головним болем, запамороченням, пульсуючим шумом у голові, екзофтальмом, вираженим розширенням вен у ділянці чола та повік, хемозом, набряком, переповненням судин кон'юнктиви, яка набуває синюшно-червоного кольору, понижується зір, зменшується об'єм рухів очного яблука. Розлади мозкового кровообігу призводять до зниження пам'яті, психічних розладів.

Ішемічний інсульт (рис. 22)

Ішемічний інсульт - це відсутність мозкового кровообігу при оклюзії судин шиї і головного мозку.

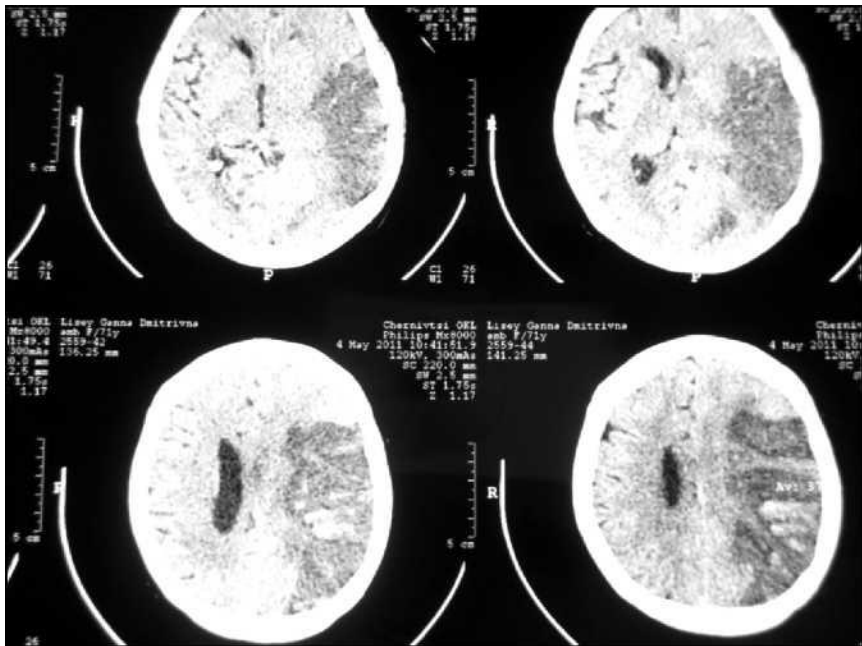


Рис. 22. Ішемічний інсульт

Основними причинами є: атеросклероз, рубцеві травматичні та запальні позасудинні процеси, патологічні перехрестя судин, а також мікротромбози, емболії, остеофіти при остеохондрозі шийного відділу хребта.

Клінічні прояви залежать від локалізації та розміру ураженої судини. При тромбозі внутрішньої сонної, середньої мозкової артерій виникають геміпарез або геміплегія на протилежному боці, зниження гостроти зору на боці ураження, гомонімна геміанопсія, сенсорна та моторна афазія (при ураженні домінантної півкулі), епінапад загального чи вогнищового характеру. При ураженні передньої мозкової артерії виникає монопарез у протилежній нижній кінцівці, психоорганічна симптоматика у вигляді ейфоричного чи дисфоричного синдрому. При стенозі хребцевої артерії виникають перехідні стовбурові симптоми, які pojawiaються при поворотах голови, запамороченні, блювання, порушення ковтання, порушення координації, статика, вегетативні порушення.

Діагностика судинних захворювань головного мозку

Базується на клінічних даних, а також додаткових обстеженнях: лумбальна пункція, ехоенцефалографія, ультразвукова доплерографія, реоенцефалографія, церебральна ангиографія, електроенцефалографія, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, магнітно-резонансна ангиографія.

Лікування

Консервативне лікування заключається в призначенні суворого постільного режиму, гемостатиків (амінокапронова кислота, вікасол, дицинон та ін.), гіпотензивних (папаверин, пібазол, сульфат магнію, платифілін, каптопрес, капотен та ін.), спазмолітиків (німотоп, но-шпа, еуфілін та ін.), дегідратаційних (лазикс, гіпотіазид, аніт та ін.).

Хірургічне лікування інсульт-гематом включає наступні види операцій: видалення інсульт-гематоми при латеральній локалізації, дренування шлуночків мозку при прориві крові в шлуночкову систему. При медіальній локалізації операція не показана.

Хірургічні операції при артеріальних аневризмах поділяються на ендоваскулярні та транскраніальні. При ендоваскулярних втручаннях з допомогою спеціальних балон-катетерів підводять кінець

катетера до патологічного вогнища і виключають патологічні судинні утворення (особливо ефективно при мішечкуватих аневризмах та каротидно-кавернозному сполученні). При транскраніальних операціях проводиться трепанація черепа, здійснюється доступ до патологічного вогнища, і кліпсами, біполярною коагуляцією на мікронейрохірургічному рівні виконується або кліпування шийки аневризми при мішечкуватих аневризмах, або поступове видалення артеріовенозної мальформації.

Хірургічне лікування при ішемічних ураженнях головного мозку направлено на профілактику інсульту при динамічних порушеннях мозкового кровообігу або відновлення кровообігу. До цих операцій належать тромбектомія та ендартеректомія, внутрішньосудинна реканалізація артерій, стентування.

Протипоказаннями до хірургічного лікування є множинні ураження мозку, вік понад 70 років, ураження мозкового стовбура, супутня тяжка патологія серця, нирок, цукровий діабет, артеріальна злаякісна гіпертензія, коматозний стан хворого.

8. Уроджені вади нервової системи (УВНС)

Вади розвитку або мальформації нервової системи є наслідком порушень або затримки розвитку центральної нервової системи в процесі ембріогенезу.

Основні причини УВНС:

- А. Спадкові: коли аномальний ген ембріона успадковується упродовж одного або більше поколінь або виникає в результаті мутації батьківської клітини.
- Б. Набуті:
- ◆ Загальні біологічні фактори (вік батьків, несумісність крові - резус-конфлікти);
 - ◆ Брак материнського годування (рахіт, кахексія, авітаміноз);
 - ◆ Інфекційні захворювання матері під час вагітності (краснуха, сифіліс, токсоплазмоз);
 - ◆ Хімічні фактори (деякі ліки, особливо антиметаболіти, антибіотики, гормональні препарати, антиепілептичні та ін., алкогольна інтоксикація, наркотики);
 - ◆ Фізичні фактори (рентгенопроміння, вплив підвищеної радіації).

Краніостеноз

У нормі мале тім'ячко закривається на 2-3-му місяці, а велике - до 1-го року життя дитини. Повне окостеніння, за даними різних авторів, - від 14 до 25 років. У нормі об'єм мозку в перші шість місяців після народження збільшується на 80 %, а в наступні шість місяців - ще на 50 % від того об'єму, що був при народженні. Приріст окружності голови по периметру в перші шість місяців становить приблизно 8 см, а в наступні шість місяців - ще 3 см.

Краніостеноз - це передчасне окостеніння швів черепних кісток (зазвичай ще до народження) і це перешкоджає нормальному взаємному росту мозку і кісток черепа, у результаті чого підвищується внутрішньочерепний тиск.

Клінічні прояви:

- ◆ Патологічні форми черепа: доліхоцефалія, брахіоцефалія;

- ◆ Порушення розвитку дитини (відставання психічного та фізичного розвитку);
- ◆ Порушення зору за рахунок розвитку атрофії зорових нервів;
- ◆ На рентгенограмі виявляються окостеніння черепних швів та чіткі ознаки підвищення внутрішньочерепного тиску (посилення пальцеподібних вдавлень, витончення внутрішньої пластинки).

Лікування: тільки оперативне. Під час оперативного втручання здійснюють краніоектомію по лініях заокостених черепних швів шириною приблизно 1 см. У деяких випадках виникає необхідність проведення повторних оперативних втручань.

Платибазія

У нормі кут, утворений лінією Макгрегора - Чемберлена (яка йде від твердого піднебіння до краю великого потиличного отвору) і лінією скату черепа, становить приблизно 105° .

При платибазії цей кут більше 105° , у результаті чого кісткові утворення навколо великої цистерни вип'ячуються в порожнину черепа. Стовбурова частина мозку вигинається/«ломиться»/, відбувається натягування і компресія черепно-мозкових нервів каудальної групи. Характерно, що компенсаційні процеси за даної патології існують тривалий час.

Тому клінічно проявляється, в основному, у жінок і в середньому віці. Виникають бульбарні паралічі та тетрапарези.

Діагностика базується на клініці, рентгенологічних даних та даних комп'ютерно-томографічного та магнітно-резонансного дослідження.

Лікування оперативне: декомпресія стовбурових структур при задньому підході - резекція заднього краю великого потиличного отвору або при передньому підході, трансорального - резекція епістрофея.

Spina bifida.

У періоді ембріогенезу, коли мозкова трубка закривається і відділяється від дорсального епітелію настає період розвитку мезодерми. А за наявності патологічних змін на даному етапі відбувається порушення розвитку і формування кісткової тканини і шкірних покривів.

Spinabifida- це незарощення дужок хребців на будь-якому рівні хребетного стовпа. Клінічно може проявитися симптоматикою радикуліту, а може і не проявитися неврологічними симптомами і, як правило, виявляється випадково при рентгенологічному дослідженні хребта.

У тому випадку, коли одночасно відбуваються порушення розвитку мозку та мозкових оболонок, будуть формуватися різні види спинномозкових гриж:

- енцефалоцеле - у гризовому мішку і тверда оболонка і мозок;
- менингоцеле - у гризовому мішку оболонки мозку і ліквор;
- енцефаломієлоцеле - у гризовому мішку головний, спинний мозок та їх оболонки;
- мієлорадикулоцеле - у мішку спинний мозок та корінці спинномозкові (в основному при ураженні люмбальних відділів хребта);
- менингоградикулоцеле - у мішку оболонки мозку та корінці кінського хвоста.

Шкіра над гризовим мішком або рубцево змінена, або витончена і нагадує сигаретний папір, іноді з виразками, грануляціями. Інколи гризовий мішок утворюється лише оболонками спинного мозку, через які просвічують корінці кінського хвоста і спинний мозок. Дуже часто спостерігаються порушення функцій спинного мозку: нижній млявий парепарез, іноді пареплегія, розлади чутливості, втрата сухожилкових рефлексів, нетримання сечі та калу, часто клишоногість. Саме ця вада найчастіше поєднується з гідроцефалією.

Лікування хірургічне, у максимально ранні строки після народження дитини. Протипоказання виникають за наявності виразок, запалення гризового мішка, різкого стоншення шкіри над ним при дуже широкому його основі, порушення цілісності гризового мішка з витіканням спинномозкової рідини впродовж понад двох діб (інфікування і розвиток менингоенцефаліту). У разі гострого порушення цілісності гризового мішка та витікання спинномозкової рідини оперують за життєвими показниками.

Техніка операції. Двома розрізами навколо основи гризового мішка розтинають шкіру. Якщо грижа розташована низько, аби запобігти забрудненню післяопераційної рани сечею і калом, шкіру роз

тинають у поперечному напрямку (у поперековому і грудному відділах - у поздовжньому), що є фізіологічнішим. Шийку гризового мішка виділяють із прилеглих тканин до дефекту задньої стінки хребетного каналу. Розтинають гризовий мішок, оглядають його вміст. Якщо в гризовому мішку містяться спинномозкові корінці та спинний мозок, їх обережно відокремлюють від стінки мішка і в міру можливості занурюють у хребетний канал разом із частиною гризового мішка. Мішок відтинають. Пластику дефекту стінки хребетного каналу проводять відсепарованими м'язами та апоневрозом. Рану пошарово зашивають.

Гідроцефалія

Гідроцефалією називають надмірне накопичення цереброспінальної рідини в порожнині черепа. За локалізацією рідини гідроцефалію поділяють на зовнішню (рідина накопичується переважно в підпаутинних проміжках) і внутрішню (рідина накопичується у шлуночках головного мозку); за характером функціонування лік-ворної системи - на відкриту (циркуляція цереброспінальної рідини не порушується) і оклюзійну, або закриту (порушення циркуляції на різних рівнях лікворної системи). У свою чергу, відкрита гідроцефалія може бути арезорбтивною (сповільнене всмоктування цереброспінальної рідини), гіперсекреторною (посилення секреції за незмінної резорбції) і змішаною. Оклюзійна гідроцефалія може бути спричинена порушенням відпливу рідини на рівні міжшлуночкового отвору (Монро), III шлуночка, водопроводу мозку, IV шлуночка, серединного та латерального отворів IV шлуночка. Гідроцефалія може розвиватися в будь-якому віці, але найчастіше - у ранньому дитячому. Вона може бути наслідком різних захворювань (пухлина, запальний процес та ін.), черепно-мозкової травми, аномалій розвитку центральної нервової системи, які призводять до порушення циркуляції, всмоктування або продукування цереброспінальної рідини. У немовлят найчастішою причиною гідроцефалії - як відкритої, так і оклюзійної - є пологова черепно-мозкова травма.

У разі прогресуючої гідроцефалії у немовлят на перший план виступають такі зовнішні ознаки, як прогресивне збільшення розмірів і зміна форми голови. Окружність її може досягати 70 см і більше у немовлят віком 6-7 міс. Збільшення розмірів голови переважає у сагітальному напрямку, внаслідок чого лобова кістка набухає і нависає над відносно мініатюрним скелетом обличчя. Шкіра на голові стоншена, атрофічна, венозна сітка компенсаторно розширена. Кістки черепа витончені, їхні краї розходяться, утворюючи значні проміжки, особливо вздовж вінцевого й сагітального швів. Переднє і заднє тім'ячка розширені, напружені, іноді набрякають, пульсації немає. Якщо гідроцефалія починає розвиватись у дітей після року, то прогресує розширення черепних швів, змінюється звук під час перкусії черепа (звук тріснутого горщика).

Неврологічні симптоми при гідроцефалії різноманітні і є наслідком як перенесеного основного процесу, що зумовив розвиток гідроцефалії, так і спричиненого нею хронічного підвищення внутрішньочерепного тиску. Можуть спостерігатися ураження черепних нервів, рухових та мозочкових систем, судоми, порушення психіки. Для немовлят характерне фіксоване відведення очних яблук донизу (симптом «заходу сонця»). Може знижуватися гострота зору, аж до сліпоти. Часто порушується функція відвідних нервів, унаслідок чого виникає збіжна косоглазність.

Порушення рухів мають найрізноманітніший характер, можуть розвиватися різні парези, іноді в поєднанні з гіперкінезами. Мозочкові розлади проявляються порушенням статичної й координації рухів. Часто діти не можуть ходити, стояти, а іноді навіть сидіти й тримати голову. Може бути значне відставання в інтелектуальному

розвитку, часто спостерігаються підвищена збудливість та дратівливість або млявість і адинамія, байдужість до оточення.

Гідроцефалія, яка розвивається в дорослих, характеризується синдромом прогресуючої внутрішньочерепної гіпертензії: головний біль, особливо вранці, нудота і блювання на висоті головного болю, набряк дисків зорових нервів, гіпертензивні зміни кісток скелетного черепа і турецького сідла.

Для адекватного лікування слід уточнити характер і ступінь гідроцефалії, рівень оклюзії лікворних шляхів. Для цього застосовують рентгенологічні методи дослідження, радіонуклідну вентрикулографію, аксіальну комп'ютерну томографію.

Консервативні методи лікування при гідроцефалії малоефективні і можуть застосовуватися протягом обмеженого часу на ранніх стадіях її розвитку у вигляді курсу дегідратаційної терапії. При оклюзійній гідроцефалії широко застосовують хірургічні методи лікування, спрямовані на створення колатеральних шляхів відпливу цереброспінальної рідини за межі центральної нервової системи та нормалізацію внутрішньочерепного тиску. Основним показанням до операції є прогресування гідроцефалії за відсутності запалення мозкових оболонок.

Найпоширенішими є два види таких операцій - клапанна вентрикулокардіостомія і вентрикулоперитонеостомія. У процесі першої операції надлишок цереброспінальної рідини виводиться з шлуночків мозку в праве передсердя, другої - у черевну порожнину. Клапани призначені для регулювання відпливу рідини, щоб уникнути різкого зниження внутрішньочерепного тиску. Кожен тип клапанів розраховано на певний тиск цереброспінальної рідини, нижче за якого клапан закривається і припиняє функціонувати.

Успіх хірургічного лікування при гідроцефалії залежить від підходу до вибору виду операції (він має бути індивідуальним), уміння чітко визначити оптимальний термін втручання і забезпечити таку систему дозованого відведення цереброспінальної рідини, яка створювала б найсприятливіші умови для її циркуляції.

Синдром Денді-Уокера

При даному синдромі характерно аплазія або гіпоплазія черв'яка мозочка та зміщення його допереду та вгору; оклюзія отво

ру Мажанді і 4-й шлуночок перетворюється у велику кісту; агенезія мозолистого тіла; можлива наявність уроджених ниркових кіст.

Клінічно: проявляється симптоматикою оклюзійної гідроцефалії.

Діагностика: на основі клініки, КТ та МРТ.

Лікування: кісто-перитонеальне шунтування; вскрыття задньої черепної ямки і видалення оклюзійної мембрани.

Синдром Арнольда-Кіарі

Синдром Арнольда-Кіарі - це дислокація, а точніше опущення довгастого мозку та мигдаликів мозочка і їх «вклинювання» у великий потиличний отвір.

Клінічно: симптоматика прогресуючої гідроцефалії; бульбарні симптоми (порушення ковтання та ін.);

Діагностика: на основі КТ і МРТ.

Лікування: щоб забезпечити лікворовідток проводять декомпресію задньої черепної ямки з обов'язковим відновленням ліквороциркуляції.

Сирингомієлія

У результаті порушення розвитку та набутих причин центральний спинномозковий канал не закривається і в цю порожнину попадає ліквор з боку 4-го шлуночка, що веде до виникнення кіст і вклинення спинного мозку та мозкового стовбура.

Клінічно: випадіння температурної та больової чутливості; атрофія м'язів; трофічні та вегетативні порушення. Часто поєднується із синдромом Арнольда-Кіарі.

Діагностика: на основі клініки, КТ та МРТ.

Лікування: оперативне - проводиться кісто-субарахноїдальне шунтування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Нейрохирургия: учебник /В.И. Цымбалюк и др. Киев: Медицина, 2011. 160 с.
3. Повреждения позвоночника и спинного мозга (механизмы, клиника, диагностика, лечение) /под ред. Полищук Н.Е. Киев: Книга плюс. 2008. 387 с.
4. Ромоданов А.П., Мосийчук Н.М. Нейрохирургия: учеб. пособ. для мед. ин-тов. Киев: Вища школа, 1990. 263 с.
5. Ромоданов А.П., Мосийчук М.М., Цимбалюк В.І. Нейрохірургія: підруч. для студ. вищ. мед. закл. освіти III-IV р. а. Київ: Спалах, 1998. 252 с.
6. Нейрохірургія. Курс лекцій: навч. посіб. для студ. ВМЗО III-IV р. а./під ред. В. Цимбалюк. Київ, 1998. 206 с.

Додаткова література

1. Бротман М.К., Ромоданов С.А. Ранние проявления нейрохирургических заболеваний. Киев: Здоров'я, 1984. 127 с.
2. Вовканич А.С. Інструктивні матеріали по догляду за хворими з травмою спинного мозку: метод. реком. Львів: Солар, 2000. 56 с.
3. Гескилл С., Мерлин А. Детская неврология и нейрохирургия. Москва: АОЗТ «Антидор», 1996. 347 с.
4. Гидроцефалия (патогенез, диагностика и хирургическое лечение) /Хачатрян В.А. и др. Санкт-Петербург: Изд-во РИНХ им. проф. А.Л. Поленова, 1998. 234 с.

5. Доказательная нейротравматология /под ред. Потапова А.А. Москва, 2003. 517 с.
6. Зозуля І.С. Черепно-мозкова травма: класифікація, клініка, діагностика, надання невідкладної медичної допомоги. *Український медичний часопис*. 1997. №1. С. 25-31.
7. Зозуля Ю.А., Верхоглядова Т.П., Малышева Т.А. Современная гистобиологическая классификация опухолей нервной системы. *Український медичний альманах*. 1999. Т. 2, № 3. С.33–37.
8. Зозуля Ю.А., Розуменко В.Д., Лисяный Н.И. Проблемы современной нейроонкологии. *Журнал АМН України*. 1999. Т. 5. № 3. С. 50–54.
9. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме В 3-х т. /под ред. Коновалова А.Н. Москва: Антидор, 2001. Т. 2. 675 с.
10. Мацко Д.Е., Коршунов А.Г. Атлас опухолей центральной нервной системы. Санкт-Петербург: РНХИ, 1998. 197 с.
11. Неврология /под ред. М. Самуэльса. Москва: Практика, 1997. 640 с.

12. Можаяев С.В., Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Нейрохирургия: учеб. для студ. мед. вузов. Санкт-Петербург: Политехника, 2001. 355 с.
13. Никифоров Б.М., Мацко Д.Е. Опухоли головного мозга. Санкт-Петербург: Питер, 2003. 320 с.
14. Орлов Ю.А. Гидроцефалия. Киев: Здоров'я, 1995. 87 с.
15. Пастор Э. Основы нейрохирургии: пособ.для врачей общего профиля и студ. мед. вузов. Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1985. 278 с.
16. Педаченко Г.А. Курс избранных лекций по нейрохирургии: травматические внутричерепные кровоизлияния. Киев, 1994. 44 с.
17. Педаченко Г.А. Курс избранных лекций по нейрохирургии: открытая черепно-мозговая травма. Огнестрельная черепно-мозговая травма. Киев, 1995. 23 с.
18. Педаченко Г.А. Курс избранных лекций по нейрохирургии: ушиб головного мозга. Киев, 1994. 34 с.
19. Педаченко Е.Г., Федирко В.О. Дифференцированное лечение при очаговых травматических внутричерепных повреждениях. Киев: ООО «Задруга», 1997. 146 с.
20. Педаченко Г.А. Травматическая эпилепсия. Закрытые травматические повреждения позвоночника и спинного мозга. Киев, 1996. 40 с.
21. Полищук Н.Е., Старча В.И. Огнестрельные ранения головы: научное издание. Киев, 1996. 72 с.
22. Полищук Н.Е., Короткоручко А.А., Муравський А.В., Слынько Е.И. Принципы оказания ургентной помощи при позвоночно-спинномозговой травме. *Український медичний альманах*. 1999. Т. 2, № 3. С. 81-85.

23. ABC of spinal cord injury. 4 th ed. /ed. by David Grundy, Andrew Swain. BMJ Books: London; 2002.
24. Greenstein B, Greenstein A. Color atlas of neuroscience: neuroanatomy and neurophysiology. Thieme: New York; 2000.
25. Critical Care Neurology and Neurosurgery /ed. by JI Suarez. Humana Press. Totowa: New Jersey; 2004.
26. Management of Head Injuries (Contemporary Neurology Series, vol 20)/By Bryan J, Teasdale G, FA. Davis Company: Philadelphia; 1981. 320 p.
27. Lindsay KW, Bone I. Neurology and Neurosurgery illustrated. Churchill Livingstone: London; New York: Edinburgh; 1997.
28. Kaye AH, Black P McL. Operative Neurosurgery. Churchill Livingstone: London; New York: Edinburgh; 2000.
29. Kaye AH. Essential neurosurgery. 3rd ed. Blackwell Publishing Ltd: Melbourne; 2005. 312 p.
30. La Rocca Y. Acceleration injuries of the neck. Clin. Neurosurg. 1978;25: 209-217.
31. Minimally invasive neurosurgery /ed. by Mark R. Proctor, Peter M. Black. Humana Press. Totowa: New Jersey; 2005.
32. Modern neurosurgery: clinical translation of neuroscience advances /ed. by Dennis A. Turner. CRC Press LLC: Florida; 2005.
33. Neurosurgery /Anne J. Moore, David W. Newell; eds. Springer: Wien-NewYork; 2005.
34. Paediatric Neurosurgery. A handbook for the multidisciplinary team /ed. by Lindy May. Whurr Publishers: London and Philadelphia; 2001.
35. Samii's Essentials in Neurosurgery / ed. by Ricardo Ramina, Paulo Henrique Pires Aguiar, Marcos Tatagiba. Springer: New York; 2008.
36. Sunderland S. Nerves and Nerve Injuries. Churchill Livingstone: Edinburgh; 1978.
37. Sotirios A Tsementzis. Differential Diagnosis in Neurology and Neurosurgery. Thieme: New York. 2000.

Ситуаційні задачі до теми черепно-мозкова травма.

Задача 1.

Хлопчик 10 років, упав з велосипеда, свідомість не втрачав, механізм травми пригадує не чітко, скаржить на незначний головний біль, нудоту, загальну слабкість. Об'єктивно – стан середньої тяжкості, дитина в'яла, в лобно-тім'яній ділянці праворуч незначний набряк м'яких тканин, відмічається спонтанний горизонтальний ністагм, тремор рук, вологі долоні, інших змін з боку неврологічного і соматичного статусу не виявлено. Які додаткові методи обстеження необхідно застосувати з метою уточнення діагнозу

- 1) комп'ютерна томографія головного мозку;
- 2) визначення вмісту гормонів в крові;
- 3) електроенцефалографія;
- 4) краніографія;
- 5) консультація окуліста;

Задача 2.

Пацієнт 26 років, внаслідок нападу групи незнайомих людей отримав травму голови, на момент травми втрачав свідомість, до дому повернувся самостійно, турбував незначний головний біль, нудота загальна слабкість. За медичною допомогою звернувся через дві доби у зв'язку з тим, що не дивлячись на постільний режим посилювався головний біль, появилось блювання, двоїння в очах,

наросла загальна слабкість. Який попередній діагноз можна передбачити у хворого?

- 1) Дифузне аксональне ушкодження;
- 2) Струс головного мозку;
- 3) Епідуральна гематома;
- 4) Субдуральна гематома;
- 5) Забиття головного мозку.

Задача 3.

У клініку бригадою швидкої допомоги доставлено невідомого хворого, що був знайдений непритомним на вулиці з стороннім предметом в передньо-скроневій ділянці голови ліворуч. На час огляду свідомість порушена, відмічаються незначні вогнищеві симптоми ураження лівої півкулі головного мозку. В лівій скроневій ділянці на поверхні шкіри відмічається металевий предмет, у вигляді шапочки гвіздка, розміром до 7 мм в діаметрі, щільно фіксований з підлеглими тканинами. Життєві функції збережені. Яка невідкладна лікувальна тактика повинна бути застосована в даному випадку?

- 1) Розсікти м'які тканини і витягнути гвіздок з кістки;
- 2) Не розсікати м'яких тканин і витягнути гвіздок;
- 3) Не видаляти гвіздок до покращення стану хворого;
- 4) Видалити гвіздок шляхом резекції ділянки підлеглої кістки;

5) Видалити гвіздок шляхом кістково-пластичної трепанції.

Задача 4.

Потерпілу на будівництві доставлено у нейрохірургічну клініку, оскільки відмічалась травма голови тупим твердим предметом. На час огляду скарги на незначний головний біль, нудоту, загальну слабкість, вогнищевих симптомів немає. В правій тім'яній ділянці набряк та синюшність м'яких тканин. На краніографії відмічено лінійний перелом правої тім'яної кістки. Який діагноз необхідно поставити хворій?

- 1) Струс головного мозку;
- 2) Забиття м'яких тканин правої тім'яної ділянки;
- 3) Забиття головного мозку;
- 4) Підшкірна гематома правої тім'яної ділянки.
- 5) Лінійний перелом правої тім'яної кістки;

Задача 5.

Дитина 5 років, поступила в нейрохірургічну клініку з черепно-мозковою травмою. Під час огляду виявлено неглибоку рану, без ушкодження апоневрозу, в потиличній ділянці. На краніографії відмічено лінійний перелом потиличної кістки. До якого виду травми відноситься дана черепно-мозкова травма?

- 1) Відкрита;

- 2) Закрита;
- 3) Відкрита проникаюча;
- 4) Відкрита непроникаюча;
- 5) Поєднана.

Додаток: ключ відповідей до клінічних задач

1 – 1, 2 – 4,5, 3 – 2, 4 – 3,5, 5 – 2.

Ситуаційні задачі до теми пухлини нервової системи.

Задача 1.

Хворий, 63-х років госпіталізований у неврологічне відділення зі скаргами на виражений головний біль, порушення мови, слабкість в правих кінцівках. Родичі повідомили, що впродовж останніх 2-х місяців хворого турбував помірний головний біль, переважно в передранковий час з нудотою та блюванням. Відомо також, що рік назад хворий був оперований з приводу пухлини правої легені.

Об'єктивно: свідомість ясна, відзначається правосторонній геміпарез, симптоми ураження VII та XII пар черепних нервів справа за центральним типом, моторна афазія. На очному дні виражені застійні диски зорових нервів. Який процес можна запідозрити у хворого?

- 1) хронічну субдуральну гематому;
- 2) гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом;
- 3) метастатичну пухлину головного мозку;
- 4) аденому гіпофіза;
- 5) гідроцефалію.

Задача 2.

Мати 6-місячної дитини звернулась до нейрохірурга зі скаргами на відставання в розвитку дитини, швидке збільшення розмірів голови, поганий сон. Із анамнезу відомо, що на 2 місяці життя дитина перехворіла менінгоенцефалітом.

Об'єктивно: дитина неспокійна, голівку тримає невпевнено, не сидить, голова гідроцефальної форми, симетрична, окружність голови 50 см, шкіра на голові витончена, з розширеними підшкірними венами, переднє тім'ячко збільшене 6х8 см, не пульсує, позитивний с-м Грефе. Функція черепних нервів не порушена. На очному дні — ангіодистонія судин сітківки.

Яку патологію можна запідозрити у дитини?

- 1) краніостеноз;

- 2) черепно-мозкову грижу;
- 3) гідроцефалію;
- 4) макроцефалію;
- 5) кефалогематому.

Задача 3.

Мати 5-місячної дитини звернулась зі скаргами на відставання в розвитку дитини, зміну форми черепа, поганий сон, апетит.

Об'єктивно: дитина неспокійна, на огляд реагує плачем, череп доліхоцефалічної форми, відзначається загострення зарощеного сагітального шва. Переднє та заднє тім'ячки закриті. На очному дні початкові ознаки застійних дисків зорових нервів.

Який процес можна запідозрити у дитини?

- 1) черепно-мозкову грижу;
- 2) пухлину головного мозку;
- 3) краніостеноз;
- 4) гідроцефалію;
- 5) мікроцефалія.

Задача 4.

Хвора 45-років звернулась до нейрохірурга зі скаргами на відсутність слуху на праве вухо, виражений головний біль в передранковий час, на висоті якого спостерігається нудота, блювання, похитування при ході. Із

анамнезу відомо, що 5 років тому назад з'явився шум у правому вусі, поступове зниження слуху на праве вухо, останні два роки слух на праве вухо відсутній, приєдналась вищезазначена симптоматика.

Об'єктивно: хвора в'яла, адинамічна, відзначається спонтанний горизонтальний ністагм, права носо-губна складка згладжена, нестійкість в позі Ромберга. На очному дні застійні диски зорових нервів.

Який процес можна запідозрити у хворой?

- 1) невриному VIII пари черепних нервів;
- 2) пухлину мозочка;
- 3) неврит слухового нерва;
- 4) пухлину скроневої ділянки;
- 5) недостатність мозкового кровообігу у вертебро-базилярному басейні.

Задача 5.

У хворой 50 років впродовж місяця виникли два генералізовані епілептичні напади в нічний час. Із анамнезу відомо, що в останні 2 роки хвору турбував помірний головний біль, який знімався анальгетиками. В неврологічному статусі лівостороння пірамідна недостатність у вигляді позитивного верхнього та нижнього симптому Баре зліва, підвищення сухожилкових та періостальних рефлексів в лівих кінцівках. На очному дні початкові ознаки застійних дисків зорових нервів. Який патологічний процес можна запідозрити?

- 1) пухлина головного мозку;

- 2) менінгоенцефаліт;
- 3) абсцес головного мозку;
- 4) розсіяний склероз;
- 5) хронічна субдуральна гематома.

Додаток: ключ відповідей до клінічних задач

1 – 3, 2 – 3, 3 – 3, 4 – 1, 5 – 1.

Ситуаційні задачі до теми судинна патологія.

Задача 1.

Хвора 63 років на протязі останніх 15 років знаходиться на обліку у терапевта з приводу гіперлепідемії II типу, атеросклерозу аорти, атеросклерозу коронарних судин. Вранці не змогла піднятися з ліжка, відмічався глибокий парез в лівій половині тіла (переважно в руці), лівобічна гемігіпестезія. При обстеженні виявлені підвищенні сухожильні рефлекси ліворуч, патологічні рефлекси ліворуч, артеріальний тиск 130/70 мм рт. ст.

Найбільш імовірним діагнозом є:

- А) пухлина лівої скроневої частки;
- В) ішемічний інсульт;

- С) геморагічний інсульт;
- Д) хвороба Альцгеймера;
- Е) абсцес головного мозку.

Задача 2.

Хвора 63 років на протязі останніх 15 років знаходиться на обліку у терапевта з приводу гіперлепідемії II типу, атеросклерозу аорти, атеросклерозу коронарних судин. Вранці не змогла піднятися з ліжка, відмічався глибокий парез в правій половині тіла (переважно в руці), порушення мови у вигляді моторної афазії. При обстеженні виявлені підвищенні сухожильні та патологічні рефлекси праворуч, артеріальний тиск 130/70 мм рт. ст.

Який з допоміжних методів діагностики є найбільш інформативним в даному випадку:

- А) електроенцефалографія;
- В) доплерографія судин головного мозку;
- С) бакпосів крові;
- Д) огляд очного дна;
- Е) ЕХО енцефалографія.

Задача 3.

Хвора 63 років на протязі останніх 15 років знаходиться на обліку у терапевта з приводу гіперлепідемії II типу, атеросклерозу аорти, атеросклерозу коронарних судин. Вранці не змогла піднятися з ліжка, відмічався глибокий парез в правій половині тіла (переважно в руці), порушення мови у вигляді моторної афазії. При обстеженні виявлені підвищенні сухожильні та патологічні рефлекси праворуч, артеріальний тиск 130/70 мм рт. ст.

Який з допоміжних методів діагностики є найбільш інформативним в даному випадку:

- А) електроенцефалографія;
- В) ангіографія судин головного мозку;
- С) бакпосів крові;
- Д) огляд очного дна;
- Е) ЕХО енцефалографія.

Задача 3.

Хворий 48 років, водій, скаржиться на головокружіння, похитування при ходінні, періодично виникає двоїння в очах, нудота. Періодично відмічається підвищення артеріального тиску до 160/95 мм.рт.ст. Крім того мають місце скарги на постійний ниючий біль в шийній ділянці хребта, відчуття дискомфорту в шийному відділі. При поворотах та нахилах голови головокружіння посилюється, виникає «потемніння» в очах. Хворіє приблизно 4 роки з прогресуванням симптоматики.

Найбільш імовірним діагнозом є:

- А) остеохондроз шийного відділу хребта, ХНМК в вертебро-базиллярному басейні;
- В) ішемічний інсульт в вертебро-базиллярному басейні;
- С) пухлина мосто-мозочкового кута;
- Д) атеросклероз, стеноз правої ВСА, ХНМК в басейні правої ВСА;
- Е) гіпертонічна хвороба II ст., дисциркуляторна енцефалопатія, астеновегетативний синдром

Задача 4.

Хворий 48 років, водій, скаржиться на головокружіння, похитування при ходінні, періодично виникає двоїння в очах, нудота. Періодично відмічається підвищення артеріального тиску до 160/95 мм.рт.ст. Крім того мають місце скарги на постійний ниючий біль в шийній ділянці хребта, відчуття дискомфорту в шийному відділі. При поворотах та нахилах голови головокружіння посилюється, виникає «потемніння» в очах. Хворіє приблизно 4 роки з прогресуванням симптоматики.

Який з допоміжних методів діагностики є найбільш інформативним в даному випадку:

- А) електроенцефалографія;
- В) рентгенографія шийного відділу хребта;
- С) діагностична люмбальна пункція;
- Д) огляд очного дна;
- Е) ЕХО енцефалографія.

Додаток: ключ відповідей до клінічних задач

1-В, 2-В, 3-А, 4-В.

Ситуаційні задачі до теми остеохондроз, травма хребта.

Задача 1

Хворий 28 років отримав тяжку хребетно-спинномозкову травму при пірнанні у воду вниз головою. Об'єктивно при огляді у хворого

тетрапарез, розлади чутливості на верхніх та нижніх кінцівках, порушення функції тазових органів по типу затримки сечовивипускання.

Які з допоміжних методів дослідження є найбільш інформативними при постановці діагнозу?

- A. Ангіографія
- B. Термографія
- C. Магнітно-резонансна томографія
- D. Люмбальна пункція з проведенням ліквородинамічних проб
- E. Ехоенцефалографія

Задача 2

Хворий 40 років в результаті ДТП отримав тяжку хребетно-спинномозкову травму. При обстеженні за допомогою рентгенографії та комп'ютерної томографії установлений діагноз: перелоμο-вивих С6-С7 сегменту, компресійно-уламчастий перелом С7 хребця. Проведена операція декомпресії спинного мозку, спонділолістезу з використанням титанової фіксуючої системи.

Профілактику яких ускладнень необхідно проводити хворому?

- A. Дисциту
- B. Менінгоенцефаліту
- C. Остеохондрозу шийного відділу хребта
- D. Пролежнів

Задача 3

У хворої 38 років в результаті падіння з висоти 2-х поверхневого житлового будинку розвинулась симптоматика компресії спинного мозку на рівні D7 хребця. Для уточнення характеру процесу хворій проведено люмбальну пункцію з ліквородинамічними пробами.

Які ліквородинамічні зміни можуть бути виявлені у хворой?

- A. Синдром лікворної гіпертензії

- В. Синдром лікворної гіпотензії
- С. Блокада підпаутинного простору
- Д. Білково-клітинна дисоціація
- Е. Клітинно-білкова дисоціація

Задача 4

Хворий пірнув в річку вниз головою, винирнув, але самостійно вийти з води не зміг. Йому надали допомогу сторонні люди. Коли приїхала карета швидкої допомоги, постраждалий був в ясній свідомості, проте активні рухи в кінцівках були відсутні.

Яке захворювання у потерпілого можна запідозрити?

- А. Інсульт спинного мозку
- В. Абсцес спинного мозку
- С. Поліневрит
- Д. Порушення кровоплину в вертебро-базиллярній системі
- Е. Переломо-вивих у шийному відділі хребта

Задача 5

У хворого 32 років в результаті падіння на спину з'явився біль у попереку, що віддає по боковій поверхні правого стегна та гомілки по типу "лампасу". Об'єктивно при огляді – різко позитивний симптом Ласега, гіпестезія в ділянці іннервації L5 корінця справа, помірно виражений парез тильної флексії правої стопи.

Який попередній діагноз можна поставити?

- А. Пухлина спинного мозку
- В. Патологія міжхребцевих дисків
- С. Арахномієліт
- Д. Інсульт спинного мозку
- Е. Формування абсцесу спинного мозку

Задача 6

Хворого було поранено ножом під час бійки. При огляді постраждалий скаржиться на біль в грудному відділі хребта, слабкість в лівій нозі, заніміння в правій нозі. Об'єктивно: різана рана 2 см паравертебрально в ділянці D3 хребця зліва, монопарез лівої ноги, зниження больової та температурної чутливості справа за гемітипом з рівня D5 сегменту.

Найбільш ймовірно у хворого розвинувся:

- A. Арахномієліт
- B. Пухлина спинного мозку
- C. Синдром Броун-Секара
- D. Патологія міжхребцевих дисків
- E. Стеноз хребцевого каналу

Задача 7

Хворий 47 років впав з дерева. Після падіння у нього зникли рухи в кінцівках, турбує виражений біль у шийному відділі хребта. На спондилографії виявлено перело-вивих С6, при люмбальній пункції – повний ліквородинамічний блок.

Яке лікування показано хворому?

- A. Комплексне консервативне лікування
- B. Розвантажувальні люмбальні пункції
- C. Вітамінотерапія
- D. Оперативне лікування
- E. Протизапальна терапія

Додаток: ключ відповідей до клінічних задач

1 – C, D; 2 – D; 3 – C; 4 – E; 5 – B; 6 – C; 7 – D.

Зміст

ПЕРЕДМОВА.....	3
1. ІМЕНА В УКРАЇНСЬКІЙ НЕЙРОХІРУРГІЇ. ОСВІТА. МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ В НЕЙРОХІРУРГІЇ	4
2. ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА (ЧМТ)	11
Класифікація ЧМТ	11
Визначення стану свідомості при ЧМТ	11
Струс головного мозку	13
Забій головного мозку	14
Дифузне аксональне ураження головного мозку	16
Переломи кісток черепа.....	17
Переломи кісток основи черепа.....	20
Епідуральні гематоми	21
Субдуральні гематоми	22
Відкрита ЧМТ	24
Ускладнення ЧМТ	25
3. ТРАВМА ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ	26
Відкриті пошкодження нервів	26
Закриті пошкодження периферичної нервової системи	26
4. ПУХЛИНИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ.....	28
Топографо-анатомічна класифікація.....	28
Гістологічна класифікація (ВООЗ-1993 р.).....	32
5. ОСТЕОХОНДРОЗ ХРЕБЕТНОГО СТОВПА	36
Етіологія і патогенез	36
Патогенез остеохондрозу	36
Клініка і діагностика ОХ	37
Лікування остеохондрозу (ОХ)	41
6. ТРАВМА ХРЕБТА ТА СПИННОГО МОЗКУ	43
Клініка травматичних уражень спинного мозку	45

7. СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	59
Геморагічний інсульт	59
Артеріальні аневризми	60
Артеріовенозні аневризми (мальформації)	62
Каротидно-кавернозне сполучення	63
Ішемічний інсульт.....	63
8. УРОДЖЕНІ ВАДИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ (УВНС)	66
Краніостеноз.....	66
Платибазія	67
Spina bifida.....	67
Гідроцефалія	69
Синдром Денді-Уокера.....	71
Синдром Арнольда-Кіарі	72
Сирингомієлія	72
ЛІТЕРАТУРА	73

Підписано до друку 6.11.2012. Формат 60х84/16. Папір офсетний.

Гарнітура Тітез Кеш Котап. Друк офсетний.

Обл.-вид. арк. 1,33. Ум.-друк. арк. 4,50.

Тираж 300 пр. Зам. №70-2012.

Віддруковано СПД Лівак УМ. Реєстр № ІФ-28.

58018, м. Чернівці, вул. Головна 246/302. Тел.: 543474

Видавництво БДМУ

Свідоцтво державного реєстру

Серія ДК, №2610 від 12.09.2006 р.