

**УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ**

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ ДО СЕМІНАРСЬКИХ ЗАНЯТЬ
ЛІКАРІВ ЗА ФАХОМ
“ЗАГАЛЬНА ПРАКТИКА - СІМЕЙНА МЕДИЦИНА”

Курс: НЕРВОВІ ХВОРОБИ ТА НЕЙРОХІРУРГІЯ

**Тема: *Захворювання периферичної нервової
системи***

Автор: доцент Пулик О.Р.

Ужгород - 2004 р.

Методичні рекомендації

для самопідготовки до семінарських занять лікарів-інтернів та курсантів з фаху - "Загальна практика - сімейна медицина" на факультеті післядипломної освіти Ужгородського національного університету.

Курс : Нервові хвороби та нейрохірургія

Тема: *Захворювання периферичної нервової системи*

Затверджено на засіданні Вченої Ради факультету
післядипломної освіти Ужгородського національного університету
21.10.2004 р., протокол №.2

Автор:

кандидат медичних наук, доцент
Пулик Олександр Романович

Рецензент:

завідувач кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії,
доктор медичних наук, професор
Смоланка Володимир Іванович

Тема: *Захворювання периферичної нервової системи*

Мета заняття: оволодіти навичками діагностики захворювань периферичної нервової системи, засвоїти принципи та особливості їх лікування, в залежності від етіологічних факторів.

Базовий рівень знань:

Лікар повинен знати:

- анатомію та фізіологію нервової системи;
- симптоми ураження черепномозкових та периферичних нервів;

Лікар повинен вміти:

- виявити неврологічний дефіцит;
- встановити рівень ураження нервової системи;
- оцінити стан соматичної нервової системи;
- оцінити дані параклінічних методів обстеження.

Контрольні запитання до теми:

- що належить до периферичної нервової системи ;
- дати визначення невропатії та невралгії;
- ознаки ураження периферичного рухового нейрона;
- ознаки периферичного і центрального ураження лицьового нерва;
- провести диференційну діагностику між міжреберною невралгією і ураженням плеври
- принципи лікування уражень периферичної нервової системи;

Матеріали для самопідготовки

I. Визначення

Периферичну нервову систему /ПНС/ утворюють рухові, чутливі і вегетативні нервові волокна, що являють собою довгі відростки /аксони/ нейронів, тіла яких залягають у спинному мозку, ядрах мозкового стовбуру, спинномозкових та вегетативних гангліях, ураження яких призводить до периферичних парезів (плегій), болю (в місці ураження), парестезій і трофічних розладів (в зоні іннервації) та зниження чи випадіння відповідних фізіологічних рефлексів.

Коментар:

До периферичної нервової системи належать:

- 12 пар черепномозкових нервів
- задні і передні корінці спинного мозку
- міжхребцеві спінальні ганглії
- спинномозкові нерви
- сплетіння спинномозкових нервів
- периферичні нерви

Коментар

Особливістю периферичних нервових стовбурів є те, що вони незалежно від наявності мієлінової оболонки, оточені леммоцитами. Внутрішню структуру /цитоскелет/ аксона складає система поздовжньо орієнтованих мікротрубочок та нейрофіламентів, що скріплені поперечними зв'язками. На відміну від тіл клітин, аксони позбавлені рибосом і зернистої ендоплазматичної сітки і тому для підтримання життєдіяльності білки і компоненти цитоскелету синтезуються в тілі клітини і лише потім за допомогою аксональних транспортних систем надходять до найвіддаленіших частин аксону.

Аксональні транспортні системи підрозділяють на три основні підтипи:

- 1- повільний аксоплазматичний тік, з яким по аксону зі швидкістю 1 мм/добу переміщуються компоненти цитоскелету /білки мікротрубочок і нейрофіламентів/;
- 2- швидкий антероградний аксоплазматичний тік, - зі швидкістю 200- 400 мм/добу транспортує на периферію синтезовані в тілі нейрону складові

частини мембрани /напр. фосфоліпіди або глікопротеїди/, а також ферменти необхідні для синаптичної трансмісії. Переміщення здійснюється за допомогою везикул розміром 50-80 нм, що рухаються вздовж мікротрубочок;

3- швидкий ретроградний аксоплазматичний тік має швидкість 150-300 мм/добу і забезпечує зворотній зв'язок нервових закінчень і тіла клітини. Ретроградний тік також здійснюється за допомогою везикул. Деякі пухирці містять функціонально значимі речовини /напр. фактар росту нервів/, що сигналізують про необхідність змінити метаболічну активність, напр. прискорити синтез білків, які необхідні для регенерації аксона.

Нервові волокна, які йдуть поруч утворюють нервові пучки, а ті в свою чергу формують нервові стовбури.

В нервових стовбурах виділяють три оболонки:

- Епіневрій - пухка сполучна тканина, яка вкриває нервовий стовбур ззовні і зв'язує окремі пучки нервових волокон в єдиний нервовий стовбур;
- Периневрій - окутує кожен пучок нервового волокна окремо;
- Ендоневрій - складається з тонкої сполучнотканинної стромы і фібробластів, які лежать між окремими нервовими волокнами. В ендоневрії формується сітка мілких судин, що забезпечує живлення нервових волокон. Велика кількість коллатералей забезпечує стійкість периферичної нервової тканини до ішемії, але при мікроангіопатіях /напр.: діабетична або при васкулітах/ можливий розвиток ішемічної невропатії. Ендоневрій здійснює функцію гематоневрального бар'єру.

Виділяють 4 основні варіанти пошкодження ПНС:

- валлерівське переродження;
- аксональна дегенерація;
- сегментарна демієлінізація;
- первинне пошкодження тіл нейронів.

1. Валлерівське переродження є характерним для травми периферичного нерву. При поперечному пересіченні аксону виникає швидка дегенерація, дистальніше місця пошкодження, аксону та мієлінової оболонки, що пов'язано з зупинкою аксоплазматичного току / в дистальну частину аксону не поступають компоненти цитоскелету і аксолеми/. Пізніше відбувається проліферація леммоцитів і починається повільна регенерація аксону, умовою якої є тісне прилягання проксимальної та

дистальної частинок пересіченого нерву. Якщо ця умова не дотримується, то формуються псевдоневроми. Чим дистальніше локалізовано пошкодження, тим кращий прогноз відновлення.

2. Аксональна дегенерація /аксонопатія/ може виникати при порушенні синтезу відповідних речовин в тілі клітини або при зупинці швидкого антероградного аксоплазматичного току / напр. при порушенні виробки енергії мітохондріями/.

В цьому випадку в першу чергу страждає найбільш дистальна частина аксону, в якій починаються процеси дегенерації, що поступово поширюються на проксимальну частину /ретроградна денервація/. Це пошкодження виникає при метаболічних розладах та токсичних впливах. В першу чергу страждають найдовші аксони, тому перші симптоми з'являються на стопах і кистях, а із сухожильних рефлексів першим випадає ахіловий рефлекс.

При пошкодженні чутливих волокон дегенерація може починатися з термінальної частини центральних аксонів в задніх рогах або задніх стовпах спинного мозку.

Морфологічно дегенерація дистальної частини аксону нагадує валлерівську дегенерацію і також супроводжується розпадом мієлінової оболонки, але наступна проліферація леммоцитів відбувається більш повільно, ніж при валлерівському переродженні. Якщо дія патологічного фактору припиняється, то починається регенерація аксону, що триває кілька місяців або рік. Якщо патологічний фактор продовжує діяти, то дегенеративний процес може поширитися на тіло нейрона, і, привести до його загибелі, після чого відновлення стає неможливим.

Для аксонопатій характерний швидкий розвиток денерваційної атрофії м'язів.

В тих випадках, коли переважно страждає синтез в тілі клітини компонентів нейрофіламентів, їх поступлення в аксони або їх переміщення по аксонам з повільним аксоплазматичним током, виникає зменшення числа нейрофіламентів в аксонах і відповідно калібру аксонів /аксональна атрофія/.

3. При первинній сегментарній демієлінізації вражаються мієлін або леммоцити, що призводить до фокального порушення мієлінової оболонки; аксони спочатку залишаються інтактними. Демієлінізація часто починається з паранодальної області, що прилягає до перехвату Ранв'є, а потім залучає весь сегмент або кілька суміжних сегментів. В результаті порушується властивість волокон до швидкого проведення, що призводить до порушення функції нерву. Ремієлінізація відбувається кілька тижнів, але після відновлення швидкість проведення залишається пониженою.

М'язи безпосередньо не денервуються, тому атрофії з'являються пізно. При мієлінопатіях можливе вторинне пошкодження аксонів /напр. синдром Гієна-Барре та дифтерійна поліневропатія/

4. При нейропатіях основні патологічні зміни відбуваються в тілах клітин передніх рогів /моторні нейронопатії/ або спинномозкових вузлів /сенсорні нейронопатії/, але цей процес швидко призводить до вторинної дегенерації мієлінової оболонки і аксонів, що клінічно проявляється дисфункцією ПНС. Для нейронопатій характерне погане відновлення. Моторна нейронопатія спостерігається як при паранеопластичних процесах, так і при оперізуючому герпесі і синдромі Шегрена.

За останнє десятиріччя широко поширилася концепція "подвійного здавлення", згідно якої одні і ті самі нервові волокна можуть піддатися здавленню на декількох рівнях, напр.: в складі корінця /кила диску/ і в складі одного з кістково-м'язевих тунелів. При цьому проксимальне здавлення, навіть якщо воно субклінічне, підвищує чутливість дистальної частини нервового волокна до здавлення за рахунок порушення аксоплазматичного току.

1. Ураження спинномозкових корінців (корінцевий синдром).

- Ураження передніх корінців викликає периферичний параліч м'язів іннервованих ураженими корінцями.
- Ураження задніх корінців обумовлює чутливі розлади. В ділянках шкіри, іннервованих ураженими корінцями, з'являються різноманітні парестезії, біль, гіперестезії та анестезії. Біль може мати приступоподібний характер або ж бути постійним, при відповідній локалізації хворобливого процесу може віддавати в ногу чи руку.

NB. Корінцеві парестезії, гіпестезії та анестезії мають форму смуг поздовжніх на кінцівках та циркулярних на тулубі. Ураження задніх корінців може викликати зниження або відсутність рефлексів.

У клінічній практиці частіше спостерігається одночасне ураження і передніх і задніх спинномозкових корінців на відповідному рівні.

2. Ураження спинномозкових корінців (корінцевий синдром).

- Ураження передніх корінців викликає периферичний параліч м'язів іннервованих ураженими корінцями.
- Ураження задніх корінців обумовлює чутливі розлади. В ділянках шкіри (дерматомах), іннервованих ураженими корінцями, можуть

з'явитися парестезії, біль, гіперестезії та анестезії. Біль може мати нападаподібний характер або ж бути постійним, при відповідній локалізації хворобливого процесу може віддавати в ногу чи руку.

NB. Корінцеві парестезії, гіпестезії та анестезії мають форму смуг поздовжніх на кінцівках та циркулярних на тулубі. Ураження задніх корінців може викликати зниження або відсутність рефлексів.

У клінічній практиці частіше спостерігається одночасне ураження і передніх і задніх спинномозкових корінців на відповідному рівні.

3. Ураження нервового сплетіння (плексопатії).

Ураження нервового сплетіння викликає рухові, чутливі і вегетативні розлади, оскільки стовбури сплетінь містять і рухові, і чутливі і вегетативні нервові волокна. Характерним ураженням є периферичний параліч однієї кінцівки, поєднаний з біллю та іншими чутливими розладами. У клініці частіше зустрічаються часткове ураження сплетінь, які можуть нагадувати корінцеві розлади.

3. Ураження периферичного нерва (мононевритичний синдром).

Ураження периферичного нерву викликає рухові, чутливі і вегетативні розлади, оскільки більшість нервів є змішаними. Виникає периферичний параліч: у відповідних м'язах розвивається атрофія, за рахунок переродження м'язевих волокон, зникають рефлексії, в автономній зоні ураженого нерва відмічається анестезія та біль в місці ураження нервового стовбуру, чи його болючість при пальпації.

Невропатія (неврит) – це ураження периферичного нерву чи корінця. Морфологічним субстратом ураження периферичної нервової системи частіше є не запальний процес, а дистрофічні зміни волокон оболонки та інтерстиціальної сполучної тканини. У зв'язку з цим різні за природою та характером ураження периферичної нервової системи неінфекційного походження об'єднують терміном невропатія, поруч з традиційним терміном - неврит.

Невралгія – це захворювання, що характеризується спонтанними пароксизмами нестерпного болю в зоні іннервації відповідного нерву з утворенням зон підвищеного збудження (куркових зон), подразнення яких може викликати черговий напад болю. У проміжках між нападами рідко відмічається випадіння функції периферичного нерву, чи болю, жодних суб'єктивних та об'єктивних симптомів подразнення

4. Множинне ураження периферичних нервів (поліневритичний синдром).

Множинне симетричне ураження периферичних нервів в залежності від етіології клінічно проявляються низкою стандартних симптомів – так званий поліневритичний синдром. У типових випадках поліневритичний синдром проявляється переферичним паралічом верхніх та нижніх кінцівок (тетрапарезом чи тетраплегією), поєднаного з болями в кінцівках, гіпестезією дистальних відділів кінцівок, болючістю нервів та м'язів при їх стисненні, підвищеною пітливістю кистей та стоп, трофічними розладами шкіри та нігтів. Нерви тулуба при цьому зазвичай не страждають. Не спостерігається у більшості випадків розладів зі сторони мискових оранів. Черепно-мозкові нерви рідко задіяні в патологічний процес.

II. Діагностика

Слід пам'ятати, що при ураженні переферичної нервової системи, буде спостерігатися:

I. Переферичний(в'ялий, атрофічний) параліч, що характеризується:

1. Зниженням чи випадіння рефлексів
2. Гіпотонія чи атонія м'язів
3. Гіпотрофія чи атрофія м'язів

II. Порушення чутливості у вигляді

- Больового синдрому чи парестезії
- Гіпестезії, анестезії, гіперестезії, гіперпатії

III. Вазомоторні, секреторні і трофічні розлади:

- Ціаноз чи гіперемія шкіри
- Атрофії шкіри, гіперкератоз, сухість, крихкість нігтів, трофічні виразки та ін.
- Ангідроз чи гіпергідроз

III. Класифікація захворювань периферичної нервової системи

1. За топографо – анатомічним принципом

- радикуліти (ураження корінців);
- фунікуліти (ураження канатиків);
- гангліоніти(ураження гангліїв-спінальних чи симпатичних)
- тунцисти(ураження периферичних нервових стовбурів)
- плексити (ураження сплетінь);
- мононеврити (ураження периферичних нервів);
- поліневрити (множинне ураження периферичних нервів);

- мультиневрити або множині мононеврити, коли уражаються кілька периферичних нервів, часто – асиметрично.

2. За етіологією захворювання

- інфекційні;
- токсичні;
- холодіві
- травматичні;
- компресійно-ішемічні;
- дисметаблічні: недостатність вітамінів, при ендокринних захворюваннях;
- вертброгенні

3. За характером протікання

1. Гостре

2. Підгостре

3. Хронічне

- прогредієнтне
- стабільне(зтяжне)
- рецидивуюче
- регредієнтне

4. За стадією

1. Загострення

2. Регресії

3. Ремісії(повної, неповної)

5. За характером і ступенем порушення функції

1. Вираженість больового синдрому

- незначний,
- помірний,
- виражений
- різко виражений

2. Локалізація і ступінь рухових порушень

3. Вираженість порушень чутливості

4. Вираженість вегето-судинних чи трофічних розладів

5. Частота і важкість пароксизмів, нападів

6. Вертеброгенні ураження

1. На шийному рівні

1.1. Рефлекторні синдроми

1.1.1. Цервікалгія

1.1.2. Цервікокраніалгія

1.1.3. Цервікобрахіалгія і цервікопекталгія з м'язево-тонічними, вегетативно-судинними чи нейродистрофічними проявами

1.2. Корінцеві синдроми

1.2.1. Дискогенне (спонділогенне) ураження корінців (радикуліт) вказати яких;

1.3 Корінцево-судинні синдроми

2. На грудному рівні

2.1 Рефлекторні синдроми

2.1.1 Торакалгія з м'язево-тонічними, вегетативно-судинними чи нейродистрофічними проявами

2.2. Корінцеві синдроми

2.2.1 Дискогенне (спонділогенне) ураження корінців (вказати яких)

3. На попереково-крижовому рівні

3.1. Рефлекторні синдроми

3.1.1. Люмбаго (простріл)

3.1.2. Люмбалгія

3.1.3. Люмбоішалгія з м'язево-тонічними, вегетативно-судинними чи нейродистрофічними проявами

3.2. Корінцеві синдроми

3.2.1. Дискогенне (спонділогенне) ураження корінців (вказати яких)

3.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемії)

Приклади формулювання діагнозів:

1. Вертеброгенна помірно виражена люмбалгія, стабільне протікання.
2. Дискогенна (L4-L5) правобічна люмбоішалгія з помірно вираженими м'язево – тонічними та вегетативно – судинними проявами, рецидивуюче протікання, стадія неповної ремісії.
3. Травматичне ушкодження плечового сплетіння справа з помірно вираженим проксимальним парезом руки, стабільне протікання

4. Токсична (алкогольна) поліневропатія, помірний тетрапарез, стабільне протікання.
5. Невралгія 1-ої гілки трійчатого нерва справа, рецидивуюче протікання, стадія загострення (з нападами середньої частоти і важкості)

IV. Дифдіагностика

1. Невропатії та невралгії

1.1. Периферична невропатія лицьового нерву

Основними синдромами периферичного ураження лицьового нерву є периферичний параліч м'язів мимічної мускулатури на половині лиця. Лице стає асиметричним, шкірні складки на стороні ураження згладжуються, кут рота опущений. Хворий не може підняти брови, наморщити лоба, замружити око, надутися щодо, свиснути, при оскалюванні зубів ротова щілина перетягується в здорову сторону. На ураженій боці очна щілина ширша. При замружуванні повіки не змикаються, а в результаті того, що очне яблуко відводиться догори /феномен Белла/, залишається видимою біла полоска склери /лагофтальм – заяче око/. Відмічаються також рідке мигання, знижені надбрівні та рогівкові рефлексії. При жуванні хворий інколи прикусує щодо, їжа застряє між щодою та ясною, рідка їжа виливається через кут рота. Також можуть спостерігатися слезотеча (при ураженні ядер нерва) або навпаки сухість ока (внаслідок ураження проксимальної частини нерва), сухість в роті, зниження смаку на передніх 2/3 язика, гіперакузіс(неприємні відчуття в області вуха).

Диференційний діагноз проводять з :

- центральним паралічом м'язів мимічних м'язів, при якому слабкість виявляється тільки в м'язах нижньої половини обличчя, тоді як круговий м'яз ока та м'язи чола залишаються збереженими завдяки двобічній інервації;
- вторинними формами невропатії.

1.2 Невралгія трійчатого нерву

Основний клінічний симптом – напад болю в ділянці інервації гілок трійчатого нерва, тривалістю від 5-10 сек. до кількох хвилин, що провокуються зовнішніми факторами. Біль надзвичайної інтенсивності, пароксизм болю часто супроводжується характерною больовою гримасою, а також вегетативними проявами - блідістю чи почервонінням обличчя, слезотечею. Він може провокуватися різноманітними ендогенними та екзогенними факторами(жуванням, прийомом гарячої чи холодної їжі, сильним звуком, яскравим світлом). Є так звані куркові зони(крила

носа, верхня губа та ін.), подразнення яких визиває напад. При об'єктивному обстеженні – болючість в точках виходу гілок трійчатого нерва, відхилення щелепи в бік ураженого м'язу, атрофія жувальних м'язів, гіпо- чи анестезія в зоні інервації, випадіння рефлексів(рогівковий, надбрівний, нижньощелепний).

1.3 Невралгія міжреберних нервів.

По ходу міжреберних нервів з'являється постійний чи нападopodobний біль, який посилюється під час різких рухів, при кашлі, чханні, при дихальних рухах грудної клітини. При пальпації – болючість в паравертебральних, аксілярних і парастернальних точках. В зоні відповідних корінців спостерігається порушення чутливості у вигляді гіпестезії чи гіперестезії. Слід мати на увазі, що при міжреберній невралгії біль посилюється при нахилі тулуба в бік ураженого нерва(внаслідок стискання нервів в щілині між зовнішніми та внутрішніми міжреберними м'язами), а при плевриті – при нахилі тулуба в здоровий бік(внаслідок подразнення листків плеври)

1.4 Невропатія променевого нерву

Найчастіше ушкодження променевого нерва спостерігається в середній третині плеча, де він розташовується біля кістки і травмується при її переломах, чи притискається до неї під час глибокого сна, частіше при алкогольному сп'янінні. Клінічна картина – симптомокомплекс тотального ураження основного стовбуру нерва: параліч розгиначів кисті і пальців /висяча кисть/, порушення чутливості на тильній стороні передпліччя внаслідок здавлення заднього шкірного нерву передпліччя, інколи порушення чутливості на тильній поверхні променевої половини кисті, включно з тильною поверхнею проксимальних фаланг I, II і половини III-го пальців.

Проби, що вказують на рухові розлади при ураженні променевого нерва:

- 1.Неможливість розгинання кисті і пальців
- 2.Неможливість відведення великого пальця
- 3.При розведенні складених разом долонь з випрямленими пальцями, пальці ураженої кисті не відводяться, а зісковзують по долоні здорової руки.

1.5 Невропатія ліктьового нерву

Характерними є ослаблення тильного згинання кисті, відсутність згинання V та IV пальців, неможливість зведення і розведення пальців, особливо V та IV, неможливість приведення великого пальця. Порушення чутливості на долонній поверхні V та ліктьовій половині IV пальця, а також на

тильній поверхні V, IV та половині III пальця. Можливі атрофії м'язів кисті: западіння міжкісткових проміжків, сплющення гіпотенара. При цьому виникає так звана "когтиста кисть".

Для визначення рухових розладів, існують наступні тести:

1. При згинанні кисті в кулак V, IV і частково III палець згинаються недостатньо.
2. Немоżliвість приведення і розведення пальців.
3. Проба великого пальця: неможливість втримати смужку паперу між зігнутих вказівним і випрямленим великим пальцем.

Диференційну діагностику проводять з радикулопатією корінця C8, при якій гіпалгезія поширюється також і на ліктьову поверхню передпліччя, чутлива інервація якого забезпечується медіальним шкірним нервом передпліччя, який відходить безпосередньо від плечового сплетіння. Збереження чутливості променевої поверхні IV пальця – патогномонічний симптом враження ліктьового нерву.

1.6 Невропатія серединного нерву

При ураженні серединного нерва порушується пронація, ослаблюється долонне згинання кисті, порушується згинання I, II і III-го пальців, розгинання середніх фаланг II і III-го пальців, порушення чутливості в області долонної поверхні I, II і III-го і половини IV-го пальців. Атрофія м'язів в області підвищення великого пальця. При цьому виникає сплющення долоні і приведення великого пальця до вказівного, що створює картину так званої "мавп'ячої" кисті. Болі при ушкодженні серединного нерва, особливо частковому, носять інтенсивний характер і часто приймають характер каузальгічних. Характерними також є вазомоторно-секреторно-трофічні розлади: шкіра, особливо I, II і III-го пальців набуває синюшого чи блілого забарвлення, нігті стають тьмяними і крихкими, атрофія шкіри, стоншення пальців.

Основні тести для визначення рухових розладів:

4. При згинанні кисті в кулак I, II і частково III палець не згинаються.
 5. Згинання кінцевих фаланг великого і вказівного пальців неможливо.
- Проба великого пальця: неможливість втримати смужку паперу зігнутих великим пальцем і намагання втримати її шляхом приведення випрямленого великого пальця.

1.7 Невропатія n. ishiadicus (ішіас)

Характеризується болем в ділянці сідниці, задньої поверхні стегна, задньо-зовнішній поверхні гомілки і тильно-зовнішній поверхні стопи. Болючість сідничного нерва при пальпації (посередині між великим

вертелом і сідничним горбом, посередині задньої поверхні стегна, в підколінній ямці – так звані точки Валле). Особливо характерний синдром Лассега: якщо у хворого, що лежить на спині, розігнута в колінному суглобі ногу згинати в кульшовому, то сідничний нерв буде натягуватися і біль різко посилюється, але при згинанні ноги в колінному суглобі біль проходить чи зменшується, так як натягнутий нерв розслаблюється. Характерним є зниження чи випадіння ахілового рефлекса, плюскість сідничного і литкового м'язу, зниження чи втрату чутливості по зовнішній поверхні гомілки і тильно-зовнішній поверхні стопи. Можливий поперековий сколіоз.

1.8 Невропатія стегового нерву.

Найбільш частою причиною невропатії є травма з наступним утворенням позаочеревинної гематоми, а також здавлення може викликати спонтанна гематома на фоні проведення антикоагулянтної терапії.

Клініка: хворі скаржаться на біль під паховою зв'язкою з іррадіацією на передню та внутрішню поверхню стегна, гомілки, внутрішню поверхню стопи, порушується згинання стегна і розгинання гомілки в колінному суглобі, Пізніше виникає гіпалгезія в зоні іннервації стегового нерву, зниження колінного рефлексу, слабкість та атрофія чотириголового м'язу стегна. При подразненні нерва виявляється симптом Вассермана: в положенні хворого на животі піднімання випрямленої ноги чи згинання гомілки в колінному суглобі визиває біль в паховій ділянці чи по передній поверхні стегна, по ходу нерва.

1.9 Невропатія малогомілкового нерву

При ураженні малогомілкового нерва виникає параліч розгиначів стопи та її пальців, а також поворот стопи назовні. Стопа звисає, злегка повернута досередини, пальці дещо зігнуті. З'являється так звана "півняча" хода : хворий високо піднімає ногу і спочатку ступає носком, потім зовнішнім краєм стопи і аж потім підошвою. При обстеженні – збереження ахілового рефлексу. Чутливі розлади по зовнішній поверхні нижньої половини гомілки, тильної поверхні стопи та I-IV пальців. Пізніше виникає атрофія передньої та зовнішньої груп гомілки.

Проби, що вказують на рухові розлади при ураженні нерва:

1. Неможливість розгинання і поворот стопи назовні, а також розгинання пальців.
2. Неможлива хода на п'ятках

1.10 Невропатія великогомілкового нерву

Неможливе підошвенне згинання стопи і пальців, хода на носочках. Атрофія литкових м'язів, відсутність ахілового рефлекса. Порушення чутливості по задній поверхні гомілки, по зовнішній і підошвенній поверхні стопи. Можливий біль і вегетативно-трофічні розлади в зоні іннервації.

Проби, що вказують на рухові розлади при ураженні нерва:

1. Неможливість підошвенного згинання стопи і пальців, поворота стопи досередини.
2. Неможливість ходи на носочках.

2. ПЛЕКСОПАТІЇ

Плексопатії, це ураження сплетінь, які формуються спинномозковими корінцями на шийному, плечовому, поперековому та крижовому рівнях. Частіше всього залучаються плечове та попереково-крижове сплетіння.

2.1. Плечова плексопатія

Плечове сплетіння утворюється за рахунок корінців C5-Th2. Ураження всього сплетіння проявляється слабкістю, порушенням чутливості та випадінням глибоких рефлексів, вегетативними порушеннями в зоні, що іннервується корінцями C5-Th2.

При ураженні верхньої частини сплетіння /корінці C5-C6/ виникає параліч верхніх відділів руки /параліч Ерба-Дюшена/, що характеризується слабкістю та атрофією двоголового м'язу плеча, дельтовидного м'язу, плечопроменевого, лопаткового та ромбовидного м'язу. Плече на стороні ураження опущене, рука ротована до середини, розігнута в локтьовому суглобі; відведення руки та згинання її в лікті різко обмежені, а рухи кисті здійснюються в повному об'ємі. Знижена чутливість по зовнішній поверхні плеча. Причиною паралічу Ерба-Дюшена часто служать родова травма, здавлення сплетення в надключичній ямці при наркозі, невралгічна аміотрофія.

При переважному ураженні нижньої частини сплетіння /корінці C8-Th2/ страждають дистальні відділи руки /параліч Дежеріна-Клюмпке/. В цьому випадку спостерігається атрофічний парез кисті, розлад чутливості на внутрішній поверхні плеча та передпліччя, синдром Горнера. Причиною ураження можуть бути: тракція руки в положенні відведення, інфільтрація або здавлення пухлиною верхівки легені /синдром Панкоста/, здавлення

сплетіння шийним ребром або сполучнотканинним тяжем /синдром верхньої апертури грудної клітини/.

2.1.1. Травматична плексопатія

Може бути результатом поранення, здавлення або тракції сплетіння /звих плеча, перлом ключиці або I ребра, при формуванні кісткової мозолі після перлomu/. При відкритому пошкодженні необхідне раннє втручання з метою відновлення цілісності сплетіння. Якщо відновлення не відбувається за 2-4 місяці після відкритої травми або за 4-5 місяців після тракційного пошкодження, показане оперативне втручання.

2.1.2. Неопластична плексопатія

Виникає при пухлинах легень, молочної залози, лімфомі, саркомі, меланомі. Сплетіння може здавлюватися при карциноматозній інфільтрації. Інколи причиною ураження сплетіння може бути первинна пухлина сплетіння – нейрофіброма, шваннома, саркома. Основні прояви: сильний біль, що локалізується в плечовому поясі та іррадіює в область ліктя та медіальну поверхню передпліччя.

Тунельні компресійно-ішемічні невропатії

Існує досить велика група захворювань нервових стовбурів, не зв'язаних ні з інфекційними, ні з вертеброгенними чинниками, - тунельні невропатії. Вони можуть бути обумовлені звуженням природніх м'язево-фасціальних чи кістково-м'язевих каналів, в яких проходять нерви чи нервово-судинні пучки. Таке звуження можливо також і при колагенозах, за рахунок розростання сполучної тканини. Звуження може бути і перехідним. Наприклад при травмі м'язих тканин чи вивихах, чи зв'язаним з дисгормональною перебудовою сполучної тканини у людей похилого віку. До компресії нервових стовбурів можуть приводити різні види праці (шахтери, обмотчики, водії, працівники сільського господарства, спортсмени).

Серед яких найчастіше зустрічаються:

1. Синдром зап'ясного каналу

Заглиблення зап'ястя вистелено широкою долонною зв'язкою, а між ліктьовим і променеви́м підвищенням натягнута поперечна зв'язка. Через зап'ястий канал (обмежений цими зв'язками проходить серединний нерв. В умовах макро- і мікротравматизації зв'язки, наприклад у вантажників, доярок настає потовщення поперечної зв'язки, набряк її волокон, що призводить до защемлення серединного нерва. Частіше хворіють жінки

старше 40 років. Хворих непокоїть парестезії і біль в І-ІІІ, а іноді і у всіх пальцях руки. Ці відчуття посилюються в горизонтальному положенні хворого, особливо вночі і при підніманні руки вгору. Біль посилюється при перкусії поперечної зв'язки.

2. Синдром грушевидного м'язу

Грушевидний м'яз розташовується під великим сідничним м'язом. Між нею і крижово – остистою зв'язкою проходить сідничний нерв. При компресії нерва хворого турбує біль гомілки, стопи, можлива м'язева гіпотрофія та зниження ахілового рефлекса.

3. ПОЛІНЕВРОПАТІЇ

Поліневропатії - це множинне ураження периферичних нервів не запального, а дистрофічного характеру. При поліневропатії можуть мати місце потовщення спинномозкових корінців, периферичних нервів, просочення їх серозною рідиною, скопичення імунних компонентів у ділянці мієлінових оболонки корінців та нервів, що призводить до розпаду мієліну. В цілому при полінейропатіях морфологічні зміни в нервах носять нейроалергічний характер.

Поліневропатії розрізняють:

- рухомі, які проявляються в периферичному парезі верхніх або нижніх кінцівок;
- сенсорні, при яких наступають розлади чутливості в дистальних відділах кінцівок за типом “рукавиць”, “шкарпеток”, та болі по ходу нервових стовбурів;
- вегетативні, коли мають місце порушення у вигляді ціанозу, гіпергідрозу шкірних покривів кистей та стоп, ламкість нігтів, випадіння волосся.

Слід відмітити, що існують первинні і вторинні поліневропатії.

До первинних поліневропатій відносяться:

- синдром Гієна-Барре;
- синдром Міллера-Фішера.

При первинних полірадікулоневропатіях мають місце автоімунна періваскулярна мононуклеарна інфільтрація. Може виникнути аксональна дегенерація, а також сегментарна демієлінізація.

До вторинних поліневропатій відносяться:

- алкогольна;

- свинцева;
- миш'яковиста;
- хлорофосна;
- дифтерійна;
- ботулічна;
- вакцинальна;
- діабетична;

Існують особливі форми поліневропатії:

- при захворюваннях сполучної тканини;
- спадкова;
- амілоїдна;
- хронічна запальна демієлінізуюча;
- при гіповітамінозі В6;
- вегетативна поліневропатія;
- невропатії при СНІДі;
- синдром неспокійних ніг.

3.1. Синдром Гійєна Барре

Гостра запальна демієлінізуюча полірадикулоневропатія.

Етіологія. Основну роль відіграють алергічні ченники та автоімунні зрушення.

Основні чинники хвороби: інфекція, інтоксикація, охолодження, ендокринні порушення. Вірусна теорія не підтверджена. Частіше з'являється після 50 років, хоч може спостерігатись в будь-якому віці.

Клініка. Захворювання починається із загальної слабкості, незначного підвищення температури тіла. З'являється оніміння і поколювання у пальцях ніг і рук, біль в кінцівках, по ходу периферичних нервів. Наступає парез в дистальних відділах ніг, потім рук, має місце розлад чутливості по дистальному типу. Сухожилльні рефлексії з кінцівок знижені чи відсутні.

Слід відмітити, що хвороба може розвинути через 10-12 діб після вірусної інфекції, а в деяких випадках на фоні інфекції. Черепні нерви уражені в 75% випадків, частіше лицевий. Часті вегетативні розлади - порушення серцевого ритму, підвищення або зниження кров'яного тиску, гіпертермія, тахікардія. Симптоматика може наростати на протязі 7-21 доби.

Діагноз при типовому гострому початку ставиться на основі швидкого розвитку парезів чи паралічів на фоні відносно слабкого сенсорного компоненту з наявністю білково-клітинної дисоціації в лікворі.

Диф.діагноз проводиться з гострим енцефаломієлополірадикулоневритом /ЕМПРН/, з гострим розсіяним енцефаломієлітом /ГРЕМ/, з некротичним мієлітом /НМ/.

При ЕМПРН спостерігається мієлітичний синдром – розлад чутливості по провідниковому типу з певного рівня /грудного, шийного/.

При ГРЕМ сухожельні рефлексі високі, можуть бути стопні патологічні рефлексі, мозочкові розлади.

При НМ завжди буває висока температура тіла /40-41*С/ та клініка мієліту.

3.2. Алкогольна

Алкогольна поліневропатія виникає внаслідок зловживання алкоголем, як результат, наступає розлад всмоктування у рівному каналі тіаміну. В свою чергу недостатність тіаміну призводить до порушення вуглеводного обміну, наслідком чого є накопичення у тканинах молочної та піровиноградної кислот, що зумовлюють руйнування мієліну та дегенерацію аксонів.

Клініка. Прояви розвиваються підгостро. З’являються парестезії в дистальних відділах кінцівок, болісність нервових стовбурів під час пальпації, біль в литкових м’язах при натисканні. Після больового синдрому наступає ураження дистальних відділів кінцівок. Виникає дистальний парепарез. Швидко розвиваються гіпотонія та атрофія м’язів. Сухожильні та періостальні рефлексі спочатку можуть бути поживавлені, а пізніше випадають. Має місце поліневритичний тип розладу чутливості. Іноді випадає пропріоцептивна чутливість і наступає сенситивна атаксія-“псевдотабес”. Характерною особливістю алкогольної поліневропатії є амнестичний синдром. Страждає пам’ять на поточні події /Корсаківський синдром/.

3.3 Діабетична

Виникає майже у 90% хворих на цукровий діабет;

- іноді симптоми поліневропатії можуть передувати проявам самого цукрового діабету;
- чинником виникнення поліневропатії є ішемія, гіпоксія, метаболічні зрушення. У зв’язку з дефіцитом інсуліну орушується використання глюкози периферичними нервами. Внаслідок порушення гліколізу – накопичується надлишок піровиноградної та молочної кислот, змінюється процес фосфорилування тіаміну.

Клініка. Початковими симптомами поліневропатії є оніміння, болі, “неприємні відчуття” в кінцівках, частіше в ногах. Бувають варіанти перебігу коли домінують рухомі розлади- слабкість в ногах. Об’єктивно знаходять зниження колінних та ахілових рефлексів, поліневритичний тип розладу чутливості. Досить часто бувають трофічні

розлади в ногах. Часто уражаються черепні нерви /мононевропатії III, VII пар/.

V. Лікування

Невропатія лицьового нерву

Кортикостероїди /преднізолон 60-80 мг/добу на протязі 5-10 днів/, реополіглюкін, трентал(по 1 т 3 р на добу), вітаміни групи В. При герпетичній етіології призначають ацикловір у дозі 200 мг 5 разів на добу. При сухості ока – краплі та очна мазь на ніч. З 2-го тижня захворювання: масаж, рефлексотерапія, електростимуляція.

Невропатії

Застосовують протинабрякові та анальгетичні засоби. Найбільш адекватним методом лікування є застосування ін'єкцій глюкокортикоїдів безпосередньо у відповідні канали та тканини, що оточують нерв /50мг гідрокортизону з перервою в 6-7 днів/

При безуспішності глюкокортикостероїдної терапії радикальним методом лікування є оперативне втручання, яке заключається у розсіченні тканин, що здавлюють нерв, та створенні оптимальних умов для нервового стовбуру, що попереджають його травматизацію /декомпресія/.

Лікування плексопатій

В гострій фазі іммобілізація кінцівки, НПЗС(німесулід по 100 мг 2 р на день, диклофенак по 50 мг 3 р на день), анальгетики, кортикостероїди(60-80 мг преднізолону).

Лікування синдрому Гієна-Барре :

- плазмафорез, якщо почати перші 7 днів хвороби, може наступити покращення в 60-70%. Курс 3-5 сеансів через день;
- імуноглобулін 0,4 г/кг в 1 л фізіологічного розчину в/в на протязі 6-8 годин, або в/м через день;
- преднізолон 120 мг на добу;
- антигістамінні препарати /дімедрол, супрастин, тавегіл/;
- вітаміни групи В;
- прозерін 1 мл 0,05% р-ну підшкірно;
- підтримка дихання, /штучне дихання при необхідності/;

- якщо хворі лежать і не рухаються, проводиться профілактика тромбоемболічних ускладнень - пр-значається гепарін 5000 од. п/ш 2 рази на добу, фраксипарін;

Лікування поліневропатій

- вітаміни: В1, В6 по 2 мл в/м через день до 2 тижнів, віт РР по 1, 0 в/м;
- анаболічні стероїди;
- нейролептики;
- біостимулятори;
- антихолінестеразні засоби(прозерин по 1,0 в/м до 2 тижнів) .

VI. Завдання для самоконтролю

Задача 1.

Ураження задніх корінців викликає:

1. Чутливі розлади
2. Чутливі і рухові розлади
3. Вегетативні розлади

Задача 2.

Ураження периферичного нерва викликає:

1. Лише рухові розлади
2. Чутливі і рухові розлади
3. Рухові, чутливі і вегетативні розлади

Задача 3.

Субстратом ураження при невропатіях є:

1. Запальні зміни
2. Дистрофічні зміни
3. Запальні і дистрофічні зміни

Задача 4.

З чим необхідно диференціювати міжреберну невралгію:

1. З плекситом
2. З пневмонією

3. З плевритом

Задача 5.

В поліклініку звернувся хворий зі скаргами на неможливість закрити праве око, слезотечу, втрату смакового відчуття, перетягнення кута рота вліво. Ваш діагноз?

1. Невропатія правого лицьового нерва
2. Невропатія лівого лицьового нерва
3. Двобічна невропатія лицьових нервів

Задача 6.

До вас звернувся хворий зі скаргами на неможливість розгинання руки в лівому променево-зап'ясному суглобі. Дана скарга з'явилася вранці після сну. При огляді: “висяча кисть”, порушення чутливості на тильній стороні передпліччя та променевої половини кисті, тильній поверхні проксимальних фаланг I, II і половини III-го пальців.

Ваш діагноз?

1. Невропатія ліктювого нерва
2. Невропатія променевого нерва
3. Параліч Ерба-Дюшена

Задача 7.

Хворому 32 роки. Хворіє 10 днів, коли з'явилися болі і парестезії в кінцівках, загальна слабкість, з'явилась температура 39*С, наростає слабкість в ногах і виникла нижня параплегія. Тонус м'язів в ногах знижений; колінні і ахілові рефлекси не викликаються; знижена чутливість в дистальних відділах кінцівок.

В крові лейкоцитоз, лікворі – білок 2,1г/л.

Поставити діагноз.

1. Невропатія малогомілкових нервів
2. Гострий полірадикулоневрит Гієна-Барре.
3. Діабетична поліневропатія

Задача 8.

Виберіть типові симптоми, які характерні для діабетичної поліневропатії:

1. болі в ногах;

2. болі в руках;
3. двоїння в очах;
4. хиткість при ході;
5. паралічі ніг.

Задача 9.

При яких захворюваннях сполучної тканини бувають поліневропатії:

1. системний червоний вовчак;
2. ревматизм;
3. склеродермія;
4. вузликосий періартеріт.

Задача 10.

Які препарати приміняються при поліневропатіях:

1. еглоніл;
2. стугерон;
3. пеніцилін;
4. вітаміни групи В.

Задача 11.

Які медикаменти можуть викликати поліневропатії:

1. пеніцилін;
2. біцилін;
3. стрептоміцин;
4. тубазід;
5. ізоніазід.

Коди вірних відповідей до тестових завдань

1.1	2.3	3.3	4.1	5.1
6.2	7.2	8.1,2,5	9.1,4	10.4
11. 4,5				

Рекомендована література

1. Нервові хвороби /С.М.Вінничука, Є.Г. Дуденко, Є.Л. Мачерет та інші.- К.:Здоров'я, 2001.-696с.
2. Нервові хвороби: Підручник /Пер.з рос. /За ред. О.А. Яроша.- К.:Вища школа, 1993.- 487с.
3. Полищук М.Е. Принципы ведения больного в неотложной неврологии и нейрохирургии: Краткое руководство - справочник для врачей.- Киев, 1998.- 83с.
1. Неврология и нейрохирургия : Учебник / Е.И.Гусев, А.Н.Коновалов, Г.С.Бурд.- М.: Медицина, 2000. - 655с.
2. Неврология: Пер с англ. / Под ред М.Самуэльса.- М.: Практика, 1997.- 690с.
3. В.М Шевага, А.В. Паснок “ Захворювання нервової системи”, Львів, видавництво “ Світ”, Львів,2004, стор.31