

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
КАФЕДРА ОСНОВ МЕДИЦИНИ**

КУРС ЛЕКЦІЙ

«НЕВРОПАТОЛОГІЯ»
Методичні рекомендації
для самостійної роботи студентів

Ужгород – 2025

Методичні рекомендації з дисципліни «Невропатологія» /Укладач: канд. мед.наук, доцент **Філак Ф. Г.** – Ужгород, 2025. – 72 с.

Методичні рекомендації з дисципліни «Невропатологія» призначені для підготовки і проведення практичних занять у бакалаврів зі спеціальності 016 Спеціальна освіта за спеціалізацією 016.02 Корекційна психопедагогіка. Укладені у відповідності до навчальної робочої програми з даної дисципліни, містить перелік необхідних знань та вмінь, теоретичних питань та практичних завдань. Методична рекомендації для самостійної роботи студентів охоплюють усі теми аудиторних занять і навчальний матеріал, передбачений робочою програмою дисципліни, дозволяє забезпечити високу якість підготовки студентів до практичних занять.

Рецензент:

Л. П. Русин, к.мед.н., доцент кафедри основ медицини факультету здоров'я та фізичного виховання ДВНЗ «УжНУ»

*Розглянуто та схвалено до друку науково-методичною комісією факультету здоров'я та фізичного виховання ДВНЗ «УжНУ»,
протокол № 6, від 24 січня 2025 року*

ЗМІСТ

1. Будова нервової системи. Роль і значення нервової системи в організмі людини Класифікація нервової системи людини.	3
2. Будова та функції центральної і периферичної нервової системи. Будова головного і спинного мозку людини. Оболонки головного і спинного мозку	7
3. Порушення функцій нервової системи. Анамнез. Обстеження неврологічного хворого. Методика обстеження	14
4. Цитоархітектоніка, міелоархітектоніка кори головного мозку. Типи нервових волокон. Провідні шляхи. Функція ретикулярної формації. Будова та функції лімбічної системи. Черепно-мозкові нерви	20
5. Методи дослідження нервової системи.	24
6. Розвиток нервової системи у дітей.	30
7. Особливості дослідження нервової системи у дітей	35
8. Дитячий церебральний параліч. Діагностика, прогноз. Засоби реабілітації.	40
9. Спадкові та хромосомні захворювання нервової системи. Вроджені, захворювання нервової системи. Хромосомні захворювання новонароджених. Генетичні захворювання.	44
10. Інфекційні захворювання нервової системи та їх наслідки. Медико-педагогическая коррекция.	50
11. Захворювання периферичної нервової системи у дітей. Міопатії	54
12. Травми головного мозку і їх наслідки. Порушення інтелектуального розвитку у дітей. Причини.	57
13. Епілепсія у дітей. Клінічний перебіг. Педагогічні заходи.	58
14. Варіанти контрольних робіт	61

Лекція №1

- 1)Значення нервової системи в організмі людини.
- 2)Класифікація нервової системи людини.
- 3)Структура та функції нервової системи.,
- 4)Поняття рефлексу і рецептора, класифікація.
- 5)Рефлекторна дуга, її будова та призначення.

1) Нервова система- один з найважливіших у функціональному ,анатомічному та еволюційному аспекті систем живого організму. З одного боку вона забезпечує швидку взаємодію окремих частин тіла , зв'язок з зовнішнім світом, адаптацію організму до нових умов зовнішнього і внутрішнього середовища, регулює і координує фізіологічні процеси в організмі. З іншого боку -є системою органів що забезпечують здійснення найскладніших емоційних та інтелектуальних процесів, які характеризують людину як індивідуальну особистість.

Усі функції нервової системи можна звести до наступних груп:

- Основні (фундаментальні)- сприйняття зовнішніх та внутрішніх подразнень, перетворення їх у нервовий імпульс, проведення нервового імпульсу до ефекторного органу.
- Функція першого порядку – координація та інтеграція зовнішніх та внутрішніх процесів, забезпечення єдності та цілісності організму у всіх його реакціях та проявах.
- За допомогою нервової та сенсорної системи здійснюється безперервне урівноваження організму в умовах зовнішнього та внутрішнього середовища, що вкрай необхідно для функціонування всіх органів і систем, підтримання внутрішньої рівноваги в організмі та взаємозв'язки з навколишнім середовищем .
- За допомогою органів чуття, через чутливу іннервацію шкіри й ОРА –нервова система дозволяє людині орієнтуватися в просторі, відчувати позу, координувати рухи.

Основна властивість нервової системи - здатність сприймати подразнення , проводити їх у вигляді чутливих імпульсів і передавати рухові імпульси до тих чи інших органів. Мовна функція здійснюється за участі вищих центрів мови розташованих у скроневій, лобній частках головного мозку.

Починаючи вивчати фізичну реабілітацію як дозоване фізичне навантаження при захворюваннях нервової системи необхідно з'ясувати, яка роль нервової системи у регуляції рухів.

Багатьма науковими дослідженнями встановлено, що нервова система планує, починає і координує всі рухи людини .

Нерви утворюють своєрідну сітку, по якій електричні імпульси передаються до всіх ділянок тіла, а також приймають з них. Головний мозок діє як комп'ютер, інтегруючи інформацію що надходить від відповідних частин тіла, Таким чином нервова система забезпечує комунікацію та координацію взаємодій між усіма тканинами та організмами, а також із зовнішнім світом.

2)Нервова система поділяється на:

1. Центральну;
2. Периферичну;

Тіло і мозок постійно обмінюються мільярдами електричних та хімічних сигналів. Ця безупинна сигналізація є результатом активності нейронів та їх тонких, але далекосяжних відростків. Разом із підтримуючими клітинами, що звуться нейроглією, нейрони формують головний і спинний мозок, тобто ЦНС. Відростки нейронів утворюють периферійні нерви, що зв'язують ЦНС з органами та тканинами тіла. Це периферійна НС.

До ЦНС входить:

- Головний мозок;
- Передній мозок;
- Проміжний мозок;

- Середній мозок;
- Задній мозок;
- Довгастий мозок;
- Спинний мозок зі спинномозковими гангліями ;

Периферична нервова система поділяється на:

~ Соматичну – іннервує тіло – сому.,

~ Вегетативну, тобто автономну яка іннервує внутрішні органи, залози внутрішньої секреції, кровоносні судини і деякі скелетні м'язи.

До соматичної нервової системи входить: черепно - мозкові нерви, периферійні нерви та їх сплетіння, спинно-мозкові нерви.

Складається нервова система з нервових клітин, які називаються нейронами, котрий має тіло і відростки (бувають короткі і довгі). Короткі – дендрити - здійснюють зв'язок між нервовими клітинами і не виходять за межі ЦНС. Довгі – аксони – спрямовані із ЦНС до робочого органа. Залежно від напрямку в якому вони проводять збудження поділяються на лучові еферентні – від ЦНС до робочого органу . Від органа до ЦНС- чутливі аферентні.

3)Основною структурною одиницею нервової системи є нейрон .Звичайний нейрон складається з:

- тіла;
- нервової клітини;
- дендритів;
- аксонів;

Тіло містить ядро. Від тіла нейронів відходить тонкі волоконця , так звані дендрити , які сприймають електричні імпульси від інших нейронів і проводять їх до тіла нейрона, аксони – це відростки що несуть електричні імпульси від тіла клітини. Подібно до інших клітин організму , нейрони мають клітинне тіло (перекаріон) з центрально розміщеним ядром і численними структурами ,що забезпечують життєдіяльність клітин. Від тіла нейрона відходять багато відростків або нейритів.

Нейрони продукують електричні нервові імпульси у відповідь на дію подразника в середині чи зовні тіла, який спричинює фізичну чи неврологічну реакцію. Здатність нейрона реагувати на подразник називають – збудливістю.

Нервовий імпульс – це сигнал , що передається від одного нейрона до іншого поки не досягне кінцевого органа , наприклад групи м'язових волокон. Проходження нервового імпульсу по нейрону можна порівняти з проходженням струму по проводам. Як це відбувається?

Мембранний потенціал спокою (МПС) нейрона становить приблизно 70 мВ. У такому стані мембрана поляризована. Це значить, що у середині нейрона міститься велика кількість іонів(K⁺) калію, тоді як зовні – іони натрію (Na⁺). Це обумовлено тим, що натрій – калієвий насос викачує з клітини іони натрію (Na⁺) накачуючи в неї (K⁺). Проникна здатність цих іонів різна і кінець кінцем більше позитивно – заряджених іонів опиняється за межами клітин ніж у середині , що спотворює різницю потенціалів. Основна функція натрій - калієвого насоса є підтримання постійного мембранного потенціалу спокою – 70 мВ. Якщо в середині клітини заряд стає менш негативним відносно заряду ззовні то відповідно зменшується (знижується) поляризація мембрани. Тоді ми говоримо про деполаризацію мембрани. Зміни мембранного потенціалу сигнали , які використовуються для прийому , передачі та інтеграції сигналів, інформації усередині клітини та між клітинами. Ці сигнали бувають 2 видів:

- місцеві потенціали ;
- потенціали дії;

Обидва вони є струмом, що утворюється рухом іонів. Зменшення локального навколишнього середовища нейрона створює місцеві потенціали.

Потенціал дії наз. швидка і значна деполаризація мембрани нейрона.\

Зв'язок одного нейрона з іншим здійснюється завдяки потенціалу дії. Після виникнення

потенціалу дії нервовий імпульс проходить через увесь аксон, досягаючи його закінчення. Зв'язок нейронів один з одним здійснюється за допомогою синапсів.

Синапс – це ділянка передачі імпульсу з одного нейрона на інший. Синапс складається з двох частин:

- пресинаптична;
- постсинаптична; між якими є синаптична щілина.

Пресинаптична частина утворена термінальною гілочкою аксона, яка передає імпульс. Вона містить синаптичні пухирці, які містять певні хімічні речовини, так звані медіатори. Останні сприяють передачі нервового імпульсу на постсинаптичну частину.

Передача імпульсу в синапсах здійснюється таким чином: При надходженні нервового імпульсу до закінчення пресинаптичного нейрону виникає деполяризація мембрани в результаті чого відкриваються іонні кальцієві канали, впускаючи іони кальцію в закінчення аксона. Синаптичні пухирці виливаються в синаптичну щілину і медіатор діє на постсинаптичну мембрану змінюючи її електричний потенціал і збудження розповсюджується на всю постсинаптичну мембрану(поверхню). При дії збуджуючих медіаторів відкриваються іони Na, K, Ca, канали, а при дії гальмівних медіаторів – хлор канали. Збуджуючі медіатори викликають деполяризацію постсинаптичної мембрани, а гальмівні – її гіперполяризацію. Тому розрізняють два види синапсів - збудливі та гальмівні.

4)Основну діяльність нервової системи складає рефлекторна діяльність.

Рефлекс – це відповідь, реакція організму на те чи інше подразнення, яке здійснюється за допомогою нервової системи. Він визначається наявністю рецептора, аферентної ланки центра, ефекторної ланки і робочого органа.

Рецептор – складова частина периферичної нервової системи, яка сприймає подразнення і транспортує його у нервовий імпульс. Рецепторам властиве вибіркове сприйняття.

За фізичною природою подразників, рецептори поділяють:

- фоторецептори- сприймають світло, локалізуються у сітківці ока.
- Фонорецептори- сприймають звук, локалізуються у внутрішньому вусі.
- Механорецептори, терморецептори- сприймають тиск, вібрацію, дотик, зміну температури, локалізуються у шкірі.
- Барорецептори- сприймають зміну тиску, локалізуються у стінках судин
- Вестибулорецептори- сигналізують про положення тіла в просторі.
- Хеморецептори- сприймають зміну кислотно-лужного середовища, хімічного складу їжі, локалізуються у слизових оболонках порожнини органів.

Розрізняють також

- 1) декстерорецептори – сприймають подразнення ззовні.
- 2)інтерорецептори- від внутрішніх органів.
- 3)пропріорецептори- сприймають подразнення від м'язів, зв'язок.

5)Рефлекторна дуга – це ланцюжок нервових клітин, який передає нервовий імпульс від чутливого нервового закінчення(рецептора) до рухового нервового закінчення (ефектора, який розташований в робочому органі).

Найпростіша рефлекторна дуга складається з 2 нейронів аферентного, дендрит якого закінчується рецептором, а аксон передає імпульс на дендрит ефекторного нейрона, еферентного, який своїм аксоном передає імпульс до ефектора у робочому органі. Складні рефлекторні дуги мають між аферентними і еферентними нейронами кілька нервових клітин. Нервові збудження по рефлекторній дузі передається лише в одному напрямі, і здійснюється через міжнейронний контакт – синапс.

Лекція №2

Тема: Будова центральної та периферичної нервової системи.

1)Будова головного мозку людини.

- 2)Будова спинного мозку людини .
- 3)Периферична нервова система.
- 4)Автономна нервова система.

1) Головний мозок розташований в черепі і складається більш як 12 білйонів нейронів і 50 млн. допоміжних гліоцитів. Маса його 1,4 кг.

Функція: забезпечує сприйняття, перетворення і відтворення інформації для адекватної взаємодії організму з довкіллям та регуляції багатьох функцій.

Основними відділами головного мозку людини є:

1. передній мозок;
2. проміжний мозок;-
3. середній мозок;
4. задній мозок(міст, мозочок) ;
5. довгастий мозок.

Зовнішню будову головного мозку становить:

- лобна частка(ф-я. мовлення, мислення, руху);
- скронева частка (розпізнавання тонів, звуків, бере участь у запам'ятовуванні інформації);
- тім'яна частка (різноманітні сенсорні відчуття, дотик, біль, температуру) ;
- потилична частка – іннервує зорові образи.

Характерною особливістю півкуль великого мозку є його сильно виражена складчаста поверхня, рельєф, який різний у кожної людини.

Внутрішня будова головного мозку:

- « таламус;
- « гіпоталамус;
- « гіпофіз ;
- « мозолисте тіло ;
- « стовбур головного мозку;
- « мозочок.

Таламус оточує лімбічна система .

Лімбічна система – це функціональна об'єднання структур мозку, які відповідають за поведінку, емоції людини.

В передній мозок входять структури: великі півкулі, що розділені повздовжньою щілиною, мозолисте тіло, передні та задні спайки, склепіння.

Проміжний: гіпоталамус (зоровий перехрест, зоровий тракт)

Гіпофіз (гормони – соматотропні, ріст, АКТ) – стимулює вироблення гормонів наднирниками.

Середній мозок :складається з даху та ніжок, ядра, III- пара ч. м. нервів- приймають участь у регулюванні рухів очей.

Задній мозок: міст, мозочок, ядра, V.VI. VII. VIII черепно-мозкових нервів.

Оболонки головного мозку

Тверда оболонка - розташована під черепом. У деяких місцях (на основі мозку) вона щільно зростається з кістками черепа, в інших - пов'язана з кістками черепа нещільно. У внутрішніх ділянках вона заходить у порожнину черепа, утворюючи так звані синуси твердої мозкової оболонки, які тісно пов'язані з судинами головного мозку (особливо з венозною сіткою).

Павутинна оболонка - вкриває головний мозок, не заходячи у заглиблення. Від твердої оболонки відділяється так званим субдуральним простором, від м'якої - субарахноїдальним простором (агашпоісіеа -павутинна).

М'яка (судинна) оболонка - щільно прилягає до мозку, складається з рихлої сполучної тканини, в якій проходять судини. У місцях локалізації шлуночків судинна оболонка утворює

судинні сплетіння. Кровопостачання головного мозку здійснюється гілками лівої і правої внутрішніх сонних артерій і гілками артерій хребта.

2) Спинний мозок являє собою: довгий циліндричної форми тяги. Розташовуються в хребетному каналі і переходить в довгастий мозок. По передній та задній поверхні спинного мозку проходить передня середня щілина та задня передня середня борозна які ділять спинний мозок на 2 симетричні половини. На передній та задній поверхні спинного мозку з кожної сторони від середньої щілини проходять передня та задня бічні борозни, які є місцем виходу із спинного мозку переднього рухового та заднього чутливого корінців спинномозкового нерву.

Спинномозкові нерви – це парні утворення. Від кожного сегменту спинного мозку відходять по одній парі спинномозкових нервів. Всього 31 пара. Із них 8 – шийних, 12 – грудних, 5 – поперекових, 5 – крижових, 1 – куприковий. Кожному сегменту відповідає певна ділянка тіла, що знервується.

Спинний мозок складається з двох речовин. Посередині є сіра речовина, яка утворена тілами нейронів, без мієліновими аксонами і кровоносними судинами. Це рухові нейрони, які контролюють свідомі та підсвідомі рухи, а також ф-ії внутрішніх органів. Зовнішня – біла речовина, утворена трактами аксонів, вкритих мієліном, які здійснюють двосторонні зв'язки між головним і спинним мозком. Борозни спинного мозку розділяють білу речовину симетрично розташовані канатики, передній, задній боковий тобто провідні шляхи.

У передніх канатиках розташовані переважно низхідні рухові шляхи, які йдуть від головного мозку до клітин передніх рогів спинного мозку – це руховий шлях. По задніх канатиках – висхідні, аферентні чутливі шляхи – відправляються до центрів великого мозку і мозочка. У бічних канатиках як висхідні так і низхідні шляхи.

Оболонки спинного мозку:

1. Тверда оболонка мозку – розташована у хребтовому каналі. Простір між окістям та твердою оболонкою (епідуральний) заповнений жировою клітковиною і містить внутрішнє хребтне венозне сплетіння. Тверда оболонка представляє собою міцну сполучну тканину. Під твердою оболонкою знаходиться субдуральний простір, заповнений сполучнотканинними волокнами.

2. Павутинна (арахноїдальна) оболонка мозку - оболонка, яка вкриває спинний і головний мозок; розташовується між м'якою і твердою оболонкою. Павутинна оболонка за своєю будовою схожа на павутиння - має павутинну будову - утворена сполучною тканиною; від павутинної оболонки відходять розгалужені відростки, які вплітаються в м'яку оболонку.

3. М'яка (судинна) оболонка мозку – складається із сполучної тканини і містить багато кровоносних судин, які щільно «обплітають» спинний мозок і заходять у всі заглибини його поверхні. Між м'якою і павутинною оболонками утворюється підпавутинний (субарахноїдальний) простір, заповнений рідиною, яка відіграє роль лімфи.

Простір між усіма оболонками заповнений спинномозковою рідиною. Кровопостачання спинного мозку здійснюється через передню і задню спинномозкові артерії, які є гілками артерій хребта.

3) Периферична нервова система (ПНС) включає 43 пари нервів. Із них 12 пар черепно мозкові, які з'єднані з головним мозком, та 31 пара спинно мозкових з'єднаних зі спинним мозком. Кожному спинно мозковому нерву відповідає сенсорний нейрон, що входить в спинний мозок через дорзальний корінець, рухові нейрони виходять зі спинного мозку через вентральний корінець.

Сенсорний (чутливий) відділ периферичної нервової системи передає сенсорну інформацію до ЦНС. Сенсорні (чутливі) аферентні нейрони беруть початок у кровоносних та лімфатичних судинах внутрішніх органів, органів відчуттів (смаку, запаху, нюху, дотику) шкірі та сухожиллях. Закінчуються сенсорні (чутливі) нейрони ПНС або в спинному, або в головному мозку. Вони передають до ЦНС інформацію про постійну зміну статусу організму. Таким чином головний мозок має повну уяву про всі частини тіла і навколишнього. Сенсорний відділ

отримує інформацію від 5-ти основних рецепторів:

1. механорецепторів – тиск, дотик, розтягнення.
2. терморецептори – зміни температури.
3. больових рецепторів – больові стимули.
4. фоторецепторів – електромагнітне випромінювання і забезпечують зорові відчуття.
5. хеморецепторів – хім. стимули, такі як їжа, запах, зміни концентрації речовин у крові.

Деякі з рецепторів відіграють роль у м'язовій та спортивній діяльності. Вони функціонують як механо – терморецептори, больові рецептори. Ці нервові закінчення відіграють важливу роль у профілактиці травм під час життєдіяльності людини.

Руховий відділ: ЦНС передає інформацію в різні ділянки тіла через руховий або еферентний відділ через ПНС. Обробивши інформацію, що надійшла, сенсорного відділу ЦНС вирішує як на неї реагувати. По найскладнішій сітці нейронів, що йдуть від спинного та головного мозку в цій частині тіла, передаються докладні інструкції в ефektorні ділянки, у нашому випадку – у м'язи.

4) Автономна (вегетативна) нервова система, яку часто розглядають як частину рухового відділу ПНС забезпечує контроль внутрішніх функцій, іннервацію серця, кровоносних судин, та координує роботу всіх внутрішніх органів. Автономна НС має 2 основні відділи :

- симпатичну
- парасимпатичну

Симпатична нервова система. Ситуація яка загрожує життю , або останні секунди перед стартом змагань - все це приклади коли людина відчуває дію симпатичної НС. Стимуляція з боку симпатичної НС має велике значення для людини:

1. Збільшується частота та сила серцевих скорочень.
2. Розширюються кровоносні судини, збільшується кровопостачання серця.
3. Підвищується АТ.
4. Розширюються бронхи, поліпшується газообмін.
5. Зростає інтенсивність процесів обміну.
6. Сповільнюють функції, що в даний момент не є важливими.

Парасимпатична нервова система. Виконує дії протилежні дії симпатичної нервової системи. Вона відповідає за такі процеси як засвоєння їжі, сечовипускання, секреція залоз та збереження енергії. Ця система більш активна коли людина спокійна і відпочиває. Вона викликає зниження Ч. С. С. ,звуження коронарних судин, звуження бронхів.

Основна функція парасимпатичної : іннервація внутрішніх органів здійснює блукаючий нерв. Він має численні вузли, що входять до складу органних та внутріорганных вегетативних сплетінь. За допомогою п. vagus здійснюється іннервація органів грудної та черевної порожнини.

Симпатична та парасимпатична частини автономної нервової системи є функціональними симпатогоністами. Наприклад якщо симпатичний вплив на серцевий м'яз виявляється у підвищенні частоти та сили серцевих скорочень, а парасимпатична звужує. Парасимпатична НС посилює виділення шлункового соку, симпатична –знижує. Симпатична підвищує АТ, парасимпатична не змінює АТ.

Такий антагоністичний вплив двох частин вегетативної нервової системи, необхідний для підтримання рівноваги і узгодженості в діяльності внутрішніх органів.

Лекція №3

Тема: Порушення функцій нервової системи.

1. Рухова функція .Порушення рухової функції.
2. Порушення чутливості.
3. Вегетативно - трофічні порушення.
4. Порушення вищих нервових функцій.

1. Рефлекси – найпростіша форма нервової інтеграції. Однак більшість рухів у головного мозку, а саме:

Рухова ділянка кори головного мозку здійснює контроль тонких та розрізнених м'язових рухів. Вона знаходиться улюбій частці у передній центральній звивині. Так звані пірамідальні нейрони, що знаходяться тут, дозволяють нам свідомо контролювати рухи скелетних м'язів. Рухова ділянка кори головного мозку являє собою частину головного мозку, котра вирішує, який рух ви хочете виконати. Наприклад, якщо ви сидите у кріслі і хочете встати, рішення про це приймається у руховій ділянці кори головного мозку, де знаходиться своєрідна «карта» усього тіла. Тіла пірамідальних нейронів знаходяться у руховій ділянці кори головного мозку, їх аксони утворюють екстрапірамідні шляхи. Це так звані кірково-спинномозкові шляхи, оскільки перебіг нервових процесів відбувається від кори головного мозку до спинного мозку. Ці п процес забезпечують головний довільний контроль скелетних м'язів.

Базальні ядра не є частиною кори головного мозку. Вони знаходяться у білій речовині глибоко під корою головного мозку. Базальні ядра являють собою скупчення нейронів. Складні функції їх вивчені недостатньо; відома їх важлива роль в ініціації рухів тривалого або повторюваного характеру (таких, як рух під час ходьби). Отже вони контролюють складні напівдовільні рухи, наприклад ходьбу та біг. Окрім того, вони беруть участь у підтриманні м'язового тону та пози, готуючи м'язи до дії.

Мозочок відіграє важливу роль у контролі усіх швидких і складних видів м'язової діяльності. Він допомагає синхронізувати рухову діяльність і швидкий перехід від одного руху до іншого, стежачи та вносячи необхідні зміни в рухову діяльність, викликану іншими ділянками головного мозку. Він «пом'якшує» структуру рухів, інакше вони були б різкими та некоординованими. Він отримує інформацію з головного мозку, а також від пропріорецепторів, що знаходяться у м'язах та суглобах, які повідомляють про положення тіла у даний момент.

Окрім того, мозочок отримує зорові імпульси, а також імпульси про рівновагу. Отже, він обробляє усю інформацію, що надходить, про надходження та положення усіх м'язів, суглобів та сухожилків, а також положення тіла щодо умов довкілля і потім визначає найкращий план дій, спрямований на виконання необхідного руху. Згадаємо наш попередній приклад, коли ви знаходилися у положенні сидячи й хотіли встати. Рухова ділянка кори головного мозку – це та частина його, що приймає встати. Це рішення передається у мозочок, який, отримавши таку інформацію, вивчає дане положення тіла на основі отриманих сенсорних імпульсів. З цієї інформації мозочок вибирає найоптимальніший план дії, спрямований на те, щоб встати.

Енграми.

При опануванні нової рухової програми спочатку необхідна висока концентрація уваги. У процесі вивчення руху необхідність у значній концентрації уваги зменшується. Насамкінець, коли ви опанували цю дію, то ви можете виконати її практично без свідомого зусилля. Як же цього досягають? Вироблені структури рухів «зберігаються» у мозку і при необхідності можуть бути відтворені. Ці структури, що називаються руховими програмами, або енграмами, зберігаються у сенсорному і руховому відділах мозку. У сенсорному відділі зберігаються структури повільних рухів, руховому – швидких. Нині існує мало відомостей про енграми та механізми їх дії.

Рухова реакція.

З'ясувавши, як інтегрується сенсорний імпульс для визначення відповідної рухової реакції, нам залишилося розглянути процес реакції м'язів на рухові імпульси після досягнення ними м'язових волокон.

Рухові одиниці.

Досягнувши рухового нейрона, електричний імпульс йде по ньому до нервово-м'язового сплетення. Тут він поширюється в усі м'язові волокна, які іннервуються певним руховим нервовим волокном. Згадаємо, що руховий нейрон та всі м'язові волокна, які він іннервує, утворює окрему рухову одиницю. Кожне м'язове волокно іннервується лише одним руховим нейроном, у той час як кожний руховий нейрон залежно від функції м'яза іннервує кілька тисяч

м'язових волокон.

М'язові волокна певної рухової одиниці є гомогенними щодо типу волокна. Отож, ви не знайдете рухової одиниці, яка містить як швидко - , так і повільно – скоротні волокна. Вважається, що характеристика рухового нейрона визначають тип волокна у даній руховій одиниці.

М'язи, що контролюють рухи очей (екстраокулярні м'язи), мають коефіцієнт іннервації 1:15. Це означає, що один нейрон обслуговує усього 15 м'язових волокон, а литковий та передній великогомілковий м'язи мають коефіцієнт іннервації близько 1:2000.

Впорядковане рекрутування м'язових волокон.

Більшість учених вважають, що рухові одиниці, як правило, активуються на основі впорядкованого рекрутування, згідно з яким рухові одиниці певного м'яза мають свій порядковий номер. Візьмемо, наприклад, двоголовий м'яз, припустимо, що у ньому міститься 200 рухових одиниць, котрі будуть мати порядкові номери від 1 до 200. Для виконання тонких дій потрібно небагато зусиль, що докладаються. Будуть рекрутуватися одиниці під номером 1. Зі збільшенням зусиль, що докладаються, будуть рекрутуватися одиниці під номером 2, 3,4, тощо до максимального м'язового скорочення, при якому активуються 50-70% рухових одиниць. При певному зусиллі завжди будуть рекрутуватися одні й ті самі рухові одиниці.

Нервово – м'язова активність диференціюється на основі фіксованого впорядкованого рекрутування рухових одиниць. Чим більша сила, необхідна для виконання певного руху, тим більше залучаються рухових одиниць.

Механізм, котрий хоча б частково дає змогу пояснити це впорядковане рекрутування, заснований на принципі розміру, згідно з котрим залучення рухової одиниці безпосередньо пов'язане з розміром рухового нейрона. Першим рекрутується рухові одиниці, що мають невеликі рухові нейрони, вони рекрутуються першими для виконання диференційованого руху(від низької до дуже високої інтенсивності вироблення зусилля). Потім зі збільшенням сили, необхідної для виконання руху, рекрутуються швидко -скоротні рухові одиниці.

Порушення рухової функції.

Параліч (пелегія)- повна відсутність м'язового скорочення, парез – часткове випадання рухової функції. Параліч однієї кінцівки – моноплегія, двох однойменних – параплегія, трьох – триплегія, чотирьох – тетраплегія, однієї половини тіла – геміплегія. При ураженні центрального рухового нейрона виникає параліч центрального походження – центральний спастичний параліч, який характеризується відсутністю тільки довільних рухів, підвищеним м'язовим тонусом і сухожильними рефlekсами, наявністю синкінезій і гіперкінезів. Спостерігається при ураженні кори передньої центральної звивини або пірамідного шляху в півкулі або спинному мозку.

Центральний (спастичний) параліч: Відсутність довільних рухів, гіпертонія м'язів, гіперрефлексія, синкінезії, гіперкінези, порушення координації, вегетативно – трофічні, вищі кіркові функції, психічні порушення. Спостерігається центральний параліч при таких травмах та захворюваннях ЦНС як:- інсульт, черепно – мозкова травма, менінгіт, енцефаліт, дифузний атеросклероз, хвороба Паркінсона, ДЦП, розсіяний склероз, травма і захворювання спинного мозку, мала хорія, пухлини головного і спинного мозку, мієліт, поліомієліт.

При ураженні периферичного рухового нейрона формується *периферичний в'ялий параліч*, що виявляється відсутністю довільних і мимовільних рухів, зниженням сухожильних рефлексів, низьким тонусом й атрофією м'язів. Спостерігається при ураженні периферичних нервів, корінців спинного мозку або сірої речовини передніх рогів спинного мозку.

Симптоми центрального спастичного паралічу:

- Гіпертонія м'язів;
- Гіперрефлексія (підвищення сухожильних рефлексів);
- Синкінезії (наявність спів дружніх рухів);
- Гіперкінезія.

Гіпертонія м'язів виявляється як їх еластичність. За цією ознакою центральний параліч

називають ще й спастичним. М'язи напружені, щільні, при пасивних рухах відчувається виразний опір. Це результат підвищення тонусу через відключення впливу кори головного мозку. Гіпертонія різних м'язів виражається по – різному. Нерівномірна еластичність м'язів призводить до розвитку типових м'язово – суглобових контрактур і, звичайно, складностей при відновленні.

Переферичний в'ялий параліч, симптоми: відсутність довільних і мимовільних рухів, гіперрефлексія, арефлексія, чутлива гіпотонія, атрофія м'язів, вегетативно – трофічна. Спостерігається при таких хворобах як: неврит, плексит, радикуліт, поліневрит, травма і захворювання спинного мозку, травми і пухлини периферичних нервів.

Гіперрефлексія – підвищення сухожильних рефлексів – виявляється як посилена, розгальмована діяльність спинного мозку. При центральних паралічах рефлексии сухожиль та окіста досить інтенсивні.

Синкінезії – мимовільні співдружні рухи, що супроводжують активний руховий акт. Це порушення обумовлене недостатнім гальмівним впливом кори головного мозку: руховий імпульс поширюється ширше, ніж цього вимагає виконання того або іншого руху.

Гіперкінези – змінені насильницькі рухи, позбавлені фізіологічного значення, що виникають мимовільні. Гіперкінези пов'язані з подразненням нервових утворень, які беруть участь у скорочувальній діяльності м'язів – смугастого тіла, блідого ядра. Існує кілька видів гіперкінезів: судоми, нервовий тік, тремтіння(тремор), атетоз.

Судоми являють собою поширений різновид мимовільних скорочень м'язів. Розрізняють два види судом – тонічні і клонічні. Тонічні судоми – це стійкий, тривалий спазм м'язів, характерний для порушення підкіркових утворень, клонічні – швидко переміжні скорочення й розслаблення, що є результатом ураження кори головного мозку.

За поширеністю судоми поділяються на місцеві – обмежені певними м'язовими групами й загальні – судомні напади.

Нервовий тік – це швидкі клонічні координовані судоми, що повторюються стереотипно в певній групі м'язів, найчастіше втягуються м'язи обличчя. Нервовий тік супроводжується цільовими рухами. Наприклад, хворий кілька разів зморщує чоло, піднімає й опускає брови, робить ряд мигальних рухів веде головою в боки й угору, начебто хоче звільнитися від тісного комірця. Нервовий тік частіше спостерігається при функціональних розладах нервової системи в осіб з невропатичною конструкцією, іноді буває наслідком наявності рубців.

Тремтіння (тремор) – зустрічається в неврологічній практиці часто. Може бути швидким або повільним, великим за розмахом й малим, локалізуватися в окремих м'язових групах або охоплювати все тіло. Спостерігається при ураженні мозочка й підкоркових утворень.

Атетоз – повільні червоподібні рухи пальців, кисті, рук, тулуба, у результаті чого тіло під час ходьби закінчується штопороподібно. Пальці рук то повільно згинаються, то розгинаються, відводяться, приводяться, заходять один за інший, набуваючи вигадливих положень. Захворювання пов'язане з ураженням великого підкоркового утворення – смугастого тіла.

Атаксія – це порушення координації рухів (злагодженості, домірності), що виникає в результаті неузгодженої дії м'язів антагоністів і синергістів. Розвиток атаксії пов'язаний з ураженням мозочка, нервових провідників, що зв'язують мозочок з м'язами, нервових провідників, що зв'язують мозочок з м'язами, вестибулярним апаратом, корою головного мозку.

Розрізняють статичну і динамічну атаксію. Статична характеризується неможливістю утримувати рівновагу в положенні стоячи, динамічна – неточністю рухів, хиткістю й порушенням ходи. Статична атаксія досліджується прийомом Ромберга, динамічна – пальценосовою і колінно – п'ятковою пробами.

Залежно від осередку зараження розрізняють кілька видів атаксій:

- Сенситивна – пов'язана з розладом глибокої чутливості, підсилюються при заплущенні очей.
- Статика – моторна – характеризується розладом стояння й ходьби;
- Мозочкові динамічна – проявляється при виконанні рухів кінцівками;

- Вестибулярна – пов'язана із втратою рівноваги й супроводжується запамороченням, нудотою й блюванням.

Повноцінна координація рухів забезпечує в основному трьома системами: апаратами м'язові – суглобного відчуття; вестибулярним апаратом, що забезпечує сприйняття положення тіла в просторі; мозочком, що забезпечує рівновагу тіла й м'язовий тонус. Ушкодження кожної із систем веде до порушення рухової функції.

2. ПОРУШЕННЯ ЧУТЛИВОСТІ.

Розрізняють кілька видів чутливості: больову, температурну, тактильну, м'язово – суглобове відчуття. При захворюванні нервової системи чутливість може змінюватися по – різному.

Повна відсутність чутливості – *анестезія*, зниження чутливості – *гіпостезія*, підвищення чутливості – *гіперостезія*. Парестезія – патологічна порушена чутливість, що являє собою суб'єктивні відчуття, які виникають мимовільно, без будь - якого зовнішнього подразнення. Парестезії за своїм характером можуть бути різноманітні: відчуття бігання «мурашок», оніміння, похолодання. Розглядаючи порушення чутливості, варто спинитися на відчутті болю. Біль – своєрідне тяжке й гнітюче відчуття, що нерідко завдає хворим великі страждання, він виникає при подразненні чутливих нервових закінчень, закладених у тканинах, а також при ураженні провідних чутливих волокон, що входять до складу того або іншого нерва. М'язовий біль (міальгія) – один з найпоширеніших скарг хворих, що нерідко призводять до істотного обмеження рухової активності, тривалої та стійкої втрати працездатності.

Система, що забезпечує сприйняття й аналіз м'язового болю, містить больові рецептори м'язів, периферичні провідники больової чутливості, клітини задніх рогів спинного мозку (спінальний больовий центр), спінальні й стовбурні шляхи проведення больової чутливості, підкоркові і коркові больові центри. Подразнення больових рецепторів може спричинятися механічними, хімічними і термічними впливами. Чутливість больових м'язових рецепторів збільшується при підвищенні температури, чим частково пояснюється протибольовий ефект холодних аплікацій. Біль є симптомом різних патологічних станів (радикулопатії, невропатії, міальгії). Розглядаючи питання про розлад чутливості, треба знати, що до простих видів чутливості належать поверхнева (тактильна – відчуття дотику, больова й температурна), глибока (м'язові – суглобове відчуття, а також відчуття вібрації, тиску й ваги) і інтероцептивна (вихідні із внутрішніх органів відчуття).

Складними видами чутливості є відчуття дискримінації (можливість розвитку двох одночасно нанесених в одній ділянці подразнень), сприйняття двомірно – просторових фігур, що малюють на шкірі (букви, цифри, геометричні фігури), і стереогнозія (здатність дізнаватися на дотик про вкладені в руку предмети).

При ушкодженні чутливих спінальних корінців виникають біль і розлади всіх видів чутливості в зоні іннервації цих корінців. При поліневриті спостерігаються симетричні розлади чутливості, особливо в дистальних відділах кінцівок. Якщо уражений нерв багатий на вегетативні волокна (трійчастий, середній, сідничний, великогомілковий), то в зоні його іннервації виникає сильний біль й ділянки гіперопатії (якісні зміни чутливого сприйняття; слабкі не сприймаються, сильні сприймаються як надзвичайно неприємні, іррадіювальні).

3. ВЕГЕТАТИВНО – ТРОФІЧНІ ПОРУШЕННЯ.

При захворюваннях нервової системи, як центральної, так і периферичної, мають місце різноманітні вегетативні розлади з боку шкіри та її придатків (сухість або посилений ріст волосся, утворення трофічних виразок або пролежнів), з боку м'язів (атрофія або утворення екзостозів), судин (схильність до спазмів або судинний застій), посилене або послаблене слиновиділення тощо.

При захворюваннях головного мозку спостерігається незначна атрофія м'язів і шкіри, похолодання, іноді набряклість паретичної кінцівки. Необхідно стежити, щоб не було переохолодження.

Наприклад у хворих на паркінсонізм спостерігається посилена робота сальних залоз

шкіри(голови, обличчя), слинних залоз, пітливість, випадання волосся,схуднення, зниження артеріального тиску, підвищення стійкості до холоду (можливі простудні захворювання), запаморочення, біль в ділянці серця, психоемоційне напруження.

Варто пам'ятати, що вегетативно – трофічні розлади особливо характерні для захворювань спинного мозку та периферичних нервів. При спінальних ураженнях спостерігається схильність до розвитку пролежнів і трофічних виразок, порушення оволосіння нижніх кінцівок, їх похолодання, атрофія м'язової і кісткової тканин тенденція до венозного застою в ногах і тазові розлади.

Якщо осередок ураження розташований вище поперекового стовщення, виникають центральні розлади сечовиділення (затримка сечі з періодами мимовільного спорожнювання сечового міхура, а також важко стримувані позиви до сечовипускання).

Для захворювання спинного нерву на рівні попереково – крижових сегментів характерне безперервне виділення сечі, для спінальних уражень – ще й затримка калу та зниження статевої функції.

4. ПОРУШЕННЯ ВИЩИХ КІРКОВИХ ФУНКЦІЙ.

Порушення вищих кіркових функцій спостерігається при травмах і захворюваннях головного мозку. Якщо уражені певні ділянки кори провідної півкулі головного мозку, виникають афазії. Розрізняють моторну, сенсорну й амнестичну афазію.

Моторна афазія – порушення активної мови. Хворий розуміє звернену до нього мову, може читати,правильно виконує завдання, але сам будь що сказати або написати не може. При аферентній моторній афазії втрачається керування вимовою, замість одного слова вимовляється інше, співзвучне(«мука»-«муха»), при еферентній моторній афазії слова вимовляються правильно, але хворий застряє на них («словесний ембол»).

Сенсорна афазія – більш тяжкий розлад мовлення, коли втрачається розуміння зверненої усної і письмової мови. Хоча активна мова зберігається, хворий вимовляє незв'язні звуки, які не складаються в осмисленні фрази. Такі хворі важко піддаються лікуванню через неможливість налагодження з ними контакту.

Амнестична афазія – забування назв предметів і подій, хоча хворі можуть пояснити,як використовується даний предмет(«щоб різати» - ніж, « чим малюють» - олівець).Украй утруднює контакт із хворим апраксія – розлад здатності до цілеспрямованих дій. При лобових ураженнях виникає ідеомоторна апраксія (утруднення при складанні плану якої небудь дії), при тьмяних- моторна (порушення правильної послідовності виконання певної програми). У хворого, що страждає на апраксію, втрачаються навички вдягання і користування побутовими предметами, уявлення про просторові співвідношення. При апраксії порушується психофізіологічна рухова діяльність,хоча зберігаються елементарні рухові функції й усвідомлення того, які дії треба виконувати. Порушується здатність правильно відтворювати різні пози рук, хворі не можуть без предмета показати, як виконується та або інша дія(як запалити сірник, як налити воду в склянку),виникають утруднення при виконанні просторово – орієнтувальних дій (важко вдягтися тощо), відключається свідомий контроль за програмуванням дій та їх виконанням.

ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ

Майбутнім реабілітологам варто звернути увагу на психічні порушення, які спостерігаються при ураженнях головного мозку й знижують ефективність лікування. Прогресування захворювання веде до корінної перебудови особистості. Має місце зниження пам'яті, розлад мислення, слабоумство(деменція), порушення в емоційній сфері: ейфорія – необґрунтовано підвищений настрій, депресія – постійне зниження настрою, легкодухість – плаксивість, смішливість або емоційна тупість.

Усі психічні розлади залежать від локалізації патологічного осередку. Ураження лобової частки кори головного мозку призводить до «лобової психіки» - хворі стають неохайними, ейфорійними, цинічними, апатичними, недооцінюють тяжкість хвороби.

Захворювання скроневої частки веде до появи нюхових, смакових, слухових галюцинацій, невмотивованого страху й тривоги.

При ураженні лівої тім'яної частки хворі створюють враження недоумкуватих унаслідок апраксії. При правобічному ураженні тім'яної частки виникають психічні розлади, уявлення про наявність «третьої руки».

Ураження потиличної частки кори головного мозку супроводжується зоровими галюцинаціями, ослабленням пам'яті, уваги, «відходом у хворобу». Психічні розлади при лівопівкульних осередках частіше характеризується тривожно – депресивним синдромом, при правопівкульних – ейфорією, пасивністю, відмовою від активної реабілітації.

На тип психічних порушень впливає й характер неврологічного захворювання: при атеросклерозі мозкових судин страждають пам'ять та інтелект, при паркінсонізмі спостерігається емоційна тупість, при епілепсії хворі стають злими, егоїстичними й брехливими.

Таким чином, реабілітація неврологічних хворих – складний і тривалий процес. Протипоказань практично немає: дозоване рухове навантаження, психотерапевтична підтримка, стимулювання самообслуговування показані завжди.

При вивченні цієї теми необхідно, насамперед, обґрунтувати лікувальну дію фізичних вправ, які впливають на організм хворого.

Оскільки при травмах і захворюваннях нервової системи часто спостерігається пригнічення психіки, виникає стан загальмованості, свідомо вольове виконання вправ знижує це психогенне гальмування. Треба зазначити, що активне залучення хворого до процесу свідомого і дозованого виконання фізичних вправ сприяє посиленню рефлекторних зв'язків, розвитку реакції пристосувального значення, компенсації й перебудові функцій, створенню нових умов функціонування всіх систем організму.

Велике значення має й метод повторюваності (тренування). У результаті регулярного тренування зменшується м'язів спазм, зміцнюються розтягнуті м'язи, розвиваються замісні рухи.

Тема: Цитоархітектоніка, мієлоархітектоніка кори головного мозку.

1. Цитоархітектоніка кори головного мозку (будова кори головного мозку).
2. Типи нервових волокон. Провідні шляхи нервової системи людини.
3. Висхідні провідні шляхи нервової системи людини.
4. Нисхідні провідні шляхи нервової системи людини.
5. Функція ретикулярної формації.
6. Будова та функції лімбічної системи
7. Черепно-мозкові нерви.

1. Цитоархітектоніка кори головного мозку – це розподіл клітин у корі головного мозку позначається терміном «*цитоархітектоніка*».

Кора головного мозку являє собою сіру речовину, що розташована ззовні білої, вкриваючи півкулі. Товщина кори у різних ділянках неоднакова: від 1,5 до 5 мм. Найбільшу товщину має кора у верхніх відділах передцентральної, постцентральної звивин та навколишніх ділянках.

У різних ділянках кори різняться не тільки морфологічні ознаки нейронів, а й їх взаєморозташування.

Більш-менш однорідні за своїми морфологічними ознаками нервові клітини розташовуються у вигляді окремих шарів (мал. 10).

Типовим для нової кори головного мозку дорослої людини є розташування нервових клітин у вигляді шести шарів (пластинок):

- 1) молекулярна пластинка;
- 2) зовнішня зерниста пластинка;
- 3) зовнішня пірамідна пластинка (маїї, середні пірамідні клітини);
- 4) внутрішня зерниста пластинка;
- 5) внутрішня пірамідна пластинка (великі пірамідні клітини);

б) мультиформна (поліформна) пластинка (малі пірамідні і зернисті клітини).

Молекулярна пластинка — розташована під м'якою мозковою оболонкою; має відносно невелику кількість мілких веретеноподібних нейронів з довгими розгалуженими дендритами. До складу сплетіння відростків даного шару входять аксони цих клітин, а також численні дендрити і аксони клітин прилягаючих шарів. *

Зовнішня зерниста пластинка утворена численними мілкими пірамідними та зіркоподібними клітинами, їх дендрити галузяться, підіймаючись до молекулярного шару і виходячи за межі кори у білу речовину.

У *зовнішній пірамідній пластинці* переважають пірамідні клітини, розмірі яких збільшуються вглиб шару від мілких до крупних. Дендрити утворюють зв'язки з клітинами цього ж шару або з клітинами молекулярного шару. Частиш аксонів закінчується у межах сірої речовини, інша частина направляється у білу речовину. У даному шарі також є непірамідні нейрони. Зовнішня пірамідна пластинка виконує асоціативні функції, пов'язуючи клітини як у межах однієї півкулі, так і обох півкуль.

Внутрішня зерниста пластинка - утворена мілкими пірамідними та зіркоподібними клітинами. Тут закінчується основна частина таламічних висхідних волокон. Пластинка має найбільшу товщину у зоровій та слуховій ділянках кори.

Внутрішня пірамідна пластинка - утворена крупними пірамідними клітинами. У ділянці моторної зони ці клітини мають найбільший розмір і носять назву гігантських пірамідних клітин Беца. Аксони великих пірамідних нейронів виходять за межі кори головного мозку у білу речовину і йдуть у складі пірамідних шляхів.

Поліформна (мультиформна) пластинка — утворена клітинами різної форми (веретеноподібними, зіркоподібними і т.д.). їх аксони підіймаються до молекулярного шару, розгалужуючись в інших пластинках, деякі з них виходять за межі кори у складі рухових шляхів.

Типи будови кори головного мозку.

В залежності від варіабельності товщини і клітинного складу пластинок в структурі кори головного мозку, а також у зв'язку з виконанням різних функцій, розрізняють *гранулярний* та *агранулярний* типи будови кори.

Гранулярний тип характерний для чутливих коркових центрів. При цьому слабо розвиваються пластинки, що містять пірамідні клітини, а більш виражені зернисті пластинки.

Агранулярний тип притаманний для рухових (моторних) ділянок кори характеризується переважним розвитком пірамідних і слабшим розвитком зернистих пластинок.

У кожному клітинному шарі, окрім нервових та гліальних клітин, розташовуються нервові волокна - відростки клітин даного шару, інших шарів чи відділів мозку (провідні шляхи).

Особливості розподілу волокон в корі головного мозку визначають терміном «*мієлоархітектоніка*». Волокниста будова кори загалом відповідає її клітинному складу.

2. Типи нервових волокон

Нервові волокна складають білу речовину центральної нервової системи і являють собою пучки відростків нейронів. Загалом нервові волокна можна поділити на такі *типи*:

1. Асоціативні.
2. Комісуральні.
3. Проекційні.

Асоціативні нервові волокна поєднують ділянки сірої речовини у межах однієї половини мозку (ділянки кори, ядра, функціональні центри). Короткі асоціативні шляхи поєднують ближні ділянки сірої речовини, розташовані у межах однієї частки мозку. Довгі асоціативні волокна виходять за межі кори. Вони з'єднують ділянки часток головного мозку. Аналогічні короткі та довгі волокна є у спинному мозку.

Комісуральні волокна призначаються для поєднання центрів двох половин мозку. Це - волокна мозолистого тіла, передньої спайки та спайки склепіння головного мозку, передньої спайки спинного мозку.

Проекційні нервові волокна (провідні шляхи) - поєднують нижні відділи центральної нервової системи (спинний мозок) з верхніми (головний мозок та стовбурові утворення). За їх допомогою картини зовнішнього середовища ніби проектується на кору, як на екран, де здійснюється вищий аналіз імпульсів, свідомо їх оцінка.

Провідні шляхи Всі провідні шляхи можна розділити на такі групи:

1. Висхідні (аферентні).
2. Нисхідні (еферентні)

3. Висхідні провідні шляхи несуть до кори головного мозку імпульси, що виникають в результаті впливу на організм факторів зовнішнього середовища, в тому числі і від органів чуттів, а також імпульсів від органів опорно-рухової системи, від внутрішніх органів і судин.

За характером імпульсів висхідні шляхи поділяються на три групи: I. а) *Екстероцептивні* (сприйняття). Несуть імпульси больові, дотику, тиску, температурні, що виникають внаслідок впливу зовнішнього середовища на шкірні покриви, а також імпульсів від органів зору, слуху, смаку та нюху. До них належать *боковий і передній спінально-таламічний шляхи*. Вони мають три нейрони. Рецептори першого нейрону розташовані у шкірі, слизових оболонках. Тіла I нейронів - у спинномозковому ганглії і направлені відростки у складі заднього корінця у задній ріг сірої речовини спинного мозку. Де закінчуються синапсом на тілах II нейронів. Далі шляхи йдуть до довгастого мозку, де закінчуються відростки других нейронів. Відростки III нейронів проходять і досягають постцентральної звивини кори головного мозку і пов'язуються синапсами з клітинами четвертого шару кори (внутрішня зерниста пластинка).

Б). *Пропріоцептивні шляхи* (власний) проводять імпульси від органів рухів (м'язів, сухожиль, суглобових капсул, зв'язок), несуть інформацію про положення частин тіла у просторі, напрям та об'єм рухів тощо. Основний провідний шлях - *бульбо-таламічний*. Чутливі закінчення першого нейрона розташовані у м'язах, зв'язках, сухожиллях, суглобових капсулах. Сигнали про тонус м'язів, натягнення сухожиль, стан опорно-рухового апарату дозволяють людині оцінювати положення кінцівок у просторі під час рухів, дають можливість здійснювати цілеспрямовані усвідомлені рухи та корекцію. Тіла перших нейронів локалізуються у спинномозковому ганглії, їх центральні відростки у складі задніх корінців, проминаючи задній ріг сірої речовини спинного мозку, йдуть до заднього канатика (пучки Голля і Бурдаха), закінчуються синапсами на клітинах II нейронів у довгастому мозку. Від II нейронів частина відростків направляється до мозочка. Основна ж частина відростків, йде до тіл III нейронів, розташованих у таламусі.

4. Низхідні проекційні шляхи - ефекторні, еферентні. Проводять імпульси від кори, підкоркових центрів до нижніх відділів, ядер мозкового стовбуру і рухових ядер передніх рогів спинного мозку. Ці шляхи поділяються на такі основні групи:

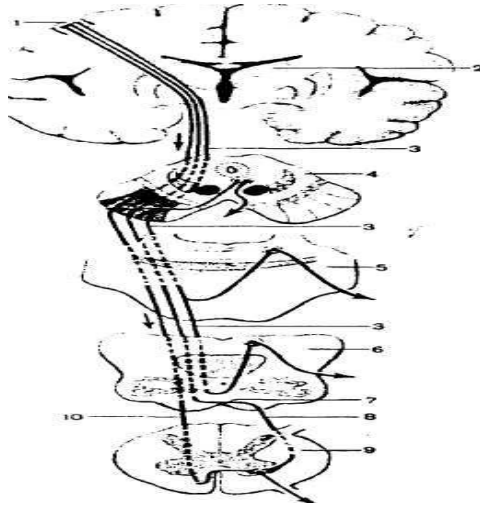
1. *Пірамідний шлях* — несе імпульси свідомих рухів з кори головного мозку до скелетних м'язів голови, шиї, тулуба, кінцівок через відповідні рухові ядра головного та спинного мозку. Загальна схема пірамідного шляху така: передцентральна звивина (кора, гігантські пірамідні клітини Беца —► I нейрон) —> середній мозок —> міст —* довгастий мозок —> спинний мозок (передні роги) —> робочий орган.

Залежно від напрямку розрізняють три *пірамідні (коркові) шляхи*: *корково-ядерний* (на рівні середнього мозку, мосту та довгастого мозку волокна роблять перехрест, утворюючи синапси з клітинами рухових ядер черепномозкових нервів (II нейрон) - робочий орган;

боковий пірамідно-спінальний шлях — на рівні пірамід довгастого мозку робить перехрест - у складі бокових канатиків прямує до передніх рогів - синапс з клітинами передніх рогів (II нейрон) - передній корінець спинномозкового неру - робочий орган;

передній пірамідно-спінальний шлях - проходить через стовбурові відділи до передніх канатиків спинного мозку, робить перехрест і закінчується синапсом на клітинах передніх рогів (II нейрон) - передній корінець - робочий орган.

1. Передня центральна звивина



Мал 1. Схема пірамідного шляху

1. Таламус; 2. Корково-ядерний шлях; 3. Середній мозок; 4. Міст; 5. Довгастий мозок; 6. Пірамідний перехрест; 7. Кортико-спінальний (пірамідний) боковий шлях; 8. Спинний мозок; 9. Кортико-спінальний передній шлях.

2. *Екстрапірамідні шляхи* - передають імпульси від підкоркових центрів до рухових ядер черепних та спинномозкових нервів, а потім - до м'язів, завдяки чому здійснюються і координуються складні автоматичні установочні рухи, особливо такі, що залежать від положення голови та повороту очних яблук, контролюється положення тіла у просторі, тобто забезпечується повне автоматичне орієнтування людини в оточуючому її середовищі. Це - червоноядерно-спінальний та вестибуло-спінальний шляхи. *Червоноядерно-спінальний шлях* має таку схему: середній мозок

(червоне ядро) —► перехрест—► мозочок (І нейрон) —> довгастий мозок —► бокові канатики —> передні роги сірої речовини спинного мозку (ІІ нейрон) —► робочий орган.

Вестибуло-спінальний шлях пов'язує ядра вестибулярного нерва, окорухового нерва з передніми рогами спинного мозку.

5. Функції ретикулярної формації

У встановленні між'ядерних зв'язків для здійснення складних рухів важливу роль відіграє *ретикулярна формація*. Вона являє собою скупчення переплетених волокон та великої кількості нейронів, що локалізуються у підкоркових структурах, по ходу стовбуру мозку і спинного мозку, які «переключають» імпульси з одного ядра на друге та з одного шляху на другий. Ретикулярна формація здатна здійснювати як активуючий, так і гальмівний вплив на рефлекторну діяльність всіх відділів центральної нервової системи. А тому вона являється основним морфологічним субстратом таких фізіологічних станів організму як активність та сон. По висхідних шляхах вона активізує кору півкуль, підтримує її в активному стані. По низхідних шляхах вона отримує імпульси від кори півкуль та мозочка. Під її впливом рефлекторні реакції стають більш сильними і точними. Така діяльність ретикулярної формації підтримується надходженням до неї імпульсів з різних провідних шляхів. Окрім того, клітини ретикулярної формації високочутливі до впливу гормонів, деяких продуктів обміну речовин, а тому реагують на найнезначніші зміни середовища у нервовій тканині. В області ретикулярної формації здійснюється взаємодія як аферентних, так і еферентних імпульсів, циркуляція імпульсів по замкнутих нейронних дугах, завдяки чому забезпечується тонус і певний рівень готовності різних частин нервової системи до спільної, узгодженої діяльності, тобто функціональна і морфологічна цілісність нервової системи.

6. Будова та функції лімбічної системи.

Ряд відділів головного мозку, що розташовані переважно на серединній (внутрішній) та нижній поверхнях півкуль, являються анатомічними утвореннями, що беруть участь у формуванні таких психічних станів та особливостей людини, як сон, активність, емоційність, мотивації поведінки та інше. Їх об'єднують під назвою «*лімбічна система*». Оскільки ці реакції сформувалися у зв'язку з первинними нюховими функціями, їх морфологічною основою є відділи мозку, котрі розвиваються з *нижніх відділів переднього мозкового пухири* і належать до так званого *нюхового мозку*.

Складові частини лімбічної системи:

- 1) нюхова цибулина;
- 2) нюховий тракт;
- 3) нюховий трикутник;
- 4) передня продірявлена речовина;
- 5) поясна та гіпокампальна звивини;
- 6) зубчата звивина;
- 7) парагіпокампальна звивина;
- 8) інші структури (соскоподібне тіло, мигдалеподібне тіло, деякі структури таламічної зони).

7. Розрізняють 12 пар черепних нервів, кожна з яких має власний номер і назву:

- I пара – нюховий нерв, nervus olfactorius;
- II пара – зоровий нерв, nervus opticus;
- III пара – окоруховий нерв, nervus oculomotorius;
- IV пара – блоковий нерв, nervus trochlearis;
- V пара – трійчастий нерв, nervus trigeminus;
- VI пара – відвідний нерв, nervus abducens;
- VII пара – лицевий нерв, nervus facialis;
- VIII пара – присінково-завитковий нерв, nervus vestibulocochlearis;
- IX пара – язико-глотковий нерв, nervus glossopharyngeus;
- X пара – блукаючий нерв, nervus vagus;
- XI пара – додатковий нерв, nervus accessorius;
- XII пара – під'язиковий нерв, nervus hypoglossus.

Номер черепного нерва свідчить: 1) про росто-каудальне упорядкування, згідно з яким кожний нерв виходить через отвори в основі

Лекція №5

Тема: Дитячий церебральний параліч. Діагностика, прогноз. Засоби реабілітації.

1. Дитячий церебральний параліч. Етіологія. Клінічний перебіг захворювання.
2. Засоби фізичної реабілітації у лікуванні хворих на ДЦП.
3. Схема обстеження хворої дитини із спастичним паралічем.

1). ДЦП – захворювання, яке пов'язане з ураженням формування головного мозку в період внутрішньоутробного розвитку, при родах, в ранній постнатальний період. Захворювання на ДЦП має тенденцію до збільшення і складає 1,88 випадків на 1000 дітей.

Етіологія даного захворювання багатоманітна і на теперішній час відомо понад 400 шкідливих факторів. Найбільш несприятливими вважаються: гіпоксія, вірусні захворювання в перші 3 місяці вагітності, стрімкі роди, велика маса новонародженого, стимуляція родової діяльності, інфекції і травми в ранній постнатальний період.

Клінічна картина ДЦП характеризується значними відхиленнями в розвитку безумовно рефлексорних механізмів, які забезпечують у здорових дітей нормальне становлення рухової сфери. Тобто в нормі безумовні рефлексивні відіграють велику роль у розвитку реакції рівноваги, координації рухів і в оволодінні руховими навиками. Найбільш типовими відхиленнями є :

1. формування патологічних синергій. У даному випадку синергія це взаємне підсилення однієї дії іншою. Згинальні і розгинальні синергії становлять співдружні напруження м'язів, які приймають участь у згинанні або в розгинанні частин тіла.

2. наявність патологічних синкінезів – тобто патологічна співдружність руху окремих частин тіла, що являється признаком розвитку координації рухів в цілому.

3. порушення реакції опору. У здорової дитини реакція опору позитивна. Тобто якщо дитину взяти під пахви у вертикальному положенні, то у здорової дитини рефлексорно випрямляються ноги, а потім тулуб і голова. У хворих на ДЦП ноги при цій пробі згинаються, голова і тулуб не випрямляються. У дітей з ДЦП підвищений шийно – потиличний рефлекс, що визначає зміну тону згиначів і розгиначів кінцівок, характерна спастичність м'язів розгиначів кінцівок. Дитина не може зігнути ноги, а при розгинанні однієї ноги розгинається також і друга. Нижні кінцівки часто випрямлені і ротовані в середину. Якщо дитину повернути на живіт, то ці діти лежать з піднятою головою яку інколи важко зігнути внаслідок гіпертону м'язів розгиначів. Все це призводить до розладу координації активних рухів.

Залежно від особливостей рухових, психічних і мовленнєвих розладів за класифікацією К.М.Семелової розрізняють і форм ДЦП.

Спастична дисплегія- (хода Літла)- найпоширеніша форма, характеризується тетрапарезом, з більш вираженим ураженням нижніх кінцівок, характерна затримка психічного розвитку. Діти можуть навчитися обслуговувати себе, писати, здатні оволодіти трудовими навичками. В таких дітей м'язовий тонус значно підвищений в усіх кінцівках, особливо в згинальних групах м'язів рук, а також розгинальних і привідних м'язів ніг. У таких дітей рухи обмежуються і формуються м'язово – суглобові контрактури. Характерна затримка мовлення, інтелекту, фізичного розвитку.

Подвійна геміплегія- найбільш важка форма ДЦП, яка характеризується важким тетрапарезом. Переважає ригідність м'язів і діти не можуть стояти, сидіти ходити, олігофренія виражена. Діти не опановують навички сидіння, самостійної ходьби.

Геміпаретична форма ДЦП- розвивається переважно у період новонародженості. Характерні риси – однобічний парез руки і ноги за типом інсульту з переважним ураженням руки. Характерна поза Верніке – Мана. З'являються судоми, психічні і мовленнєві розлади.

Гіперкінетична форма – проявляється різними гіперкінезами, порушенням м'язового тону, що локалізується у дистальному відділі кінцівок, м'язовій мускулатурі, м'язів тулуба, шиї. Інтелект збережений.

Атонічно – астатична форма ДЦП характеризується сполученням патологічних тонічних рефлексів з парезами і низьким тонусом м'язів. Характерні риси – мозочкові розлади. Затримується формування вікових рухових навичок. Має місце порушення координації рухів та рівноваги через атонію. Може бути пере розгинання в колінних суглобах.

2) Лікування та реабілітація хворих дітей на ДЦП індивідуальне, тривале, раннє, комплексне, етапне. Оскільки ДЦП вроджене або дуже раннє захворювання, лікувальну гімнастику необхідно починати якомога раніше з перших місяців життя дитини, тому що відчуття дитиною у цей період тільки некоординованих рухів затримує його психологічний розвиток. На заняття ЛФК необхідно стежити щоб рухи виконувалися точно і правильно. Правильне виконання рухів повинна бути суворо фіксована спеціальними пристосуваннями або руками реабілітолога. Розвиток функцій у дітей з ДЦП залежить від формування просторових орієнтирів, які пов'язані з м'язово - суглобовим відчуттям. Розвитку рухів і просторових відчуттів сприяють вправи на розвиток координації рухів, рівноваги ігри.

До засобів фізичної реабілітації відносять: лікування положенням, лікувальна фізкультура, а саме прийоми розслаблення і стимуляції м'язів, пасивні і активно – пасивні рухи і масаж, фізіотерапія, заняття з логопедом.

Завдання реабілітаційних заходів є:

1. зниження гіпертону м'язів привідних м'язів і м'язів згиначів, а також зміцнення ослаблених м'язів.
2. нормалізація підвищеної рефлексорної збудливості рухового апарату.
3. покращення рухливості в суглобах і координацію рухів і рівноваги.
4. стабілізація правильного положення тіла, закріплення навичок самостійного стояння і ходьби.
5. розширення загальної рухової активності дитини, тренування вікових рухових навичок.
6. навчання разом з батьками самообслуговування, засвоєння основних видів побутової діяльності.
7. розвиток функцій рук і предметно – маніпулятивної діяльності.
8. гальмування і подолання неправильних поз і положень.

Лікування положенням використовують для збереження протягом тривалого часу фіксованої пози в процесі виправлення неправильних положень. Використовують декілька варіантів. Наприклад:

- Поза сидячи, лежачи з фіксацією всіх частин тіла за допомогою костюма з різними засобами фіксації або ----- костюм.
- Укладка на спині або животі з фіксацією кінцівок в середньому положенні.

- Пози з максимальним зближенням точок дотику при наявності підвищеного тону м'язів. Наприклад при активній недостатності розгиначів ліктьового суглобу і при гіпертонусу згиначів передпліччя, попередньо максимально згинають і утримують деякий час в цьому положенні.

Другим особливим, особливо реабілітації є масаж, який направлений на розслаблення м'язів. Використовують прийоми прогладжування, розтирання, вібрацію.

Лікувальна гімнастика направлена на нормалізацію довільних рухів в суглобах верхніх і нижніх кінцівок. Це розгинання, згинання, приведення і відведення, внутрішня, зовнішня ротація в плечовому, ліктьовому, променево-зап'ястковому суглобах верхньої кінцівки, а також в усіх суглобах нижньої кінцівки. Для цього використовують пасивні рухи в суглобах, які проводить сам реабілітолог в поєднанні з прийомами розслаблення.

Другим важливим завданням ЛФК є стабілізація положення тулуба. Це завдання повинно забезпечувати виховання у дітей правильної постави із стійким і правильним положенням голови і тулуба при рухах верхніми і нижніми кінцівками у вихідних положеннях лежачи, сидячи, стоячи на колінах. Використовують вправи для тренування статичної напруженості м'язів тулуба, шиї, плечового пояса. Для цього використовують вправи для верхніх і нижніх кінцівок, для черевного пресу і спини з вихідних положень лежачи на спині і животі в чергуванні з дихальними вправами. Вправи такі ж самі як і при порушеннях постави і сколіозах. Також навчають дитину самостійно сидіти, стояти на колінах, а потім навчають стояти, а з часом навчають ходьби. Для правильного утримання тіла в тому чи іншому положенні потрібно систематично тренувати у дітей ті чи інші вправи доти поки успіх не буде закріплено, а потім переходити до нових положень тіла.

Крім лікувальної фізкультури використовують також гідрокінезотерапію, іпотерапію, купання в басейні. Лікування потребує тривалого часу.

Важливо дотримуватись вказівок ортопеда щодо пози дитини під час сну, приймання їжі, ігор та занять.

Засоби фізичної реабілітації при ДЦП є необхідною умовою розвитку рухових функцій. За допомогою фізичних вправ формують рухові навички й уміння, запобігається розвиток неправильних установок тулуба, кінцівок, туго рухливості, контрактур, м'язових атрофій, порушення постави, ходьби. Тривалість індивідуальних занять 30-40 хвилин по 3-5 разів на день.

3). При обстеженні хворої дитини зі спастичним паралічем спостерігають за такими показниками.

1. Пози у положенні лежачи:
 - вимушені або вільна – можливість збереження наданої при корекції пози (так, ні) і тривалість у секундах, хвилинах.
 - можливість самостійно змінити позу за завданням (так, ні).
2. Стан тону м'язів при пасивних рухах:
 - тонус різко підвищений – пасивні рухи виконуються з великим зусиллям.
 - підвищений тонус переборюється з невеликим зусиллям.
 - пасивні рухи вдаються без зусилля.
3. Основні рухи в положенні лежачи, сидячи або стоячи:
 - дитина розуміє завдання, але не може виконати рухи ураженою кінцівкою, відзначаються гіперкінези.
 - хворий виконує рух з великим зусиллям усього тіла зі спів дружніми рухами, гіперкінезами.
 - рух виконується не в повному обсязі, уповільнено з синкінезіями.
4. Постави у положенні сидячи (з опущеними ногами):
 - сидить з підтримкою або без неї.
 - положення голови: опущена, насильно повернена, закинута.
 - тривалість утримання голови при спробі говорити (сек. або хв.).

- тривалість утримання голови при рухах рукою(сек. або хв.).
- положення тулуба : відхилення хребетного стовпа від прямого положення.
- можливість збереження правильної постави (так, ні) і тривалість (сек. або хв.) і збереження її при нескладних рухах руками.

5. Стояння, ходьба й хода:

- стоїть з підтримкою або без неї.
- постава при стоянні –правильна, неправильна, положення тулуба й кінцівок.
- тривалість збереження вертикального положення (сек. або хв.).
- ходить з підтримкою, або самостійно.
- наявність або відсутність крокових рухів.
- характер ходи – спастична(перехрест ніг, згинання колінних суглобів, рух поширюється від тулуба);атактична(нестійка з широко розведеними ногами, з відхиленням тулуба в бік).

6. Рухи пов'язані із самообслуговуванням:

- захоплення і утримання предметів.
- положення передпліччя – пронація і супінація.
- їсть сам (так, ні), з трудом, вільно.
- одягається сам(ні з трудом, вільно).

Діагноз ДЦП ставиться на підставі сімейного аналізу і клінічного огляду. Основні клінічні симптоми порушення або відставання розвитку, уповільнений розвиток основних фізіологічних і рухових навичок (в 3 місяці-тримає голову, у 6 – сидить, у 9 – стоїть, у 12- ходить). Остаточний діагноз встановлюється, коли рухові, мовленнєві, психічні порушення стають виразними.

Дитині в перші місяці життя характерні так звані вроджені рухові рефлекс:

Ходотковий рефлекс – удар швидко і губам дитини викликає скорочення крувого м'яза рота, губи.

Смоктальний рефлекс – якщо дати соску виникають ритмічні смоктальні рухи.

Хватальний рефлекс – при доторканні пальцем або предметом долоні дитини, вона міцно захватить палець або предмет.

Рефлекс опори – дитину беруть під пахви і ставлять на опору. Вона випрямляє тулуб і опирається на повну стопу.

Захисний рефлекс – дитина рефлекторно повертає голову в сторону, якщо його покласти на живіт.

Рефлекс повзання – дитина здійснює рухи повзання в положенні на животі.

Лекція №6

Тема. **Спадкові та хромосомні захворювання нервової системи.**

1. Вроджені, хромосомні захворювання нервової системи.
2. Генетичні захворювання.
3. Спадкові захворювання.

1. Хромосомні захворювання — патології, спричинені структурними порушеннями (абераціями) певних хромосом або змінами їх кількості. Виникають внаслідок порушень процесу утворення гамет в одного із батьків, а саме нерозходження пари гомологічних хромосом у процесі мейозу. Такі аномалії майже не успадковуються (всього 3—5%), а виникають щоразу заново. Хромосомні порушення зумовлюють приблизно половину всіх викиднів та 7% мертвонароджених.

Загальною особливістю всіх хромосомних хвороб є множинність ураження. Це черепно-лицьові дефекти, вроджені вади розвитку внутрішніх органів і частин тіла, уповільнений внутрішньоутробний та постнатальний ріст і розвиток, відставання психічного розвитку, порушення функцій нервової, ендокринної та імунної систем. У разі кожної форми хромосомної хвороби спостерігається 30—80 різних відхилень від норми, які можуть бути наявні в інших формах. Деякі хромосомні захворювання характеризуються лише певним

поєднанням відхилень у розвитку, а не специфічними вадами, що використовується в клінічній і патологоанатомічній діагностиці.

Патогенез хромосомних хвороб починається на ранній стадії ембріогенезу, тому при народженні всі основні дефекти розвитку вже наявні (окрім вад розвитку статевих органів). Найбільш специфічні для певного синдрому ознаки зумовлені порушеннями генетичного матеріалу порівняно невеликих сегментів хромосом. Так, специфічні клінічні симптоми синдрому Дауна спостерігаються при трисомії сегмента довгого плеча 21-ї хромосоми.

А) Хвороба Дауна. Найчастіше причиною народження дитини з цим синдромом є порушення онтогенезу у жінок, особливо у віці старшому ніж 40 років, а також якщо жінка перед заплідненням перенесла гепатит, токсоплазмоз та інші важкі інфекційні хвороби. У 20 – 25% випадків "винуватцем" народження хворої дитини може бути і батько, особливо, якщо він старший 50 років. В основі захворювання в більшості випадків лежить трисомія по 21-й парі хромосом (тобто замість двох має місце три хромосоми), у результаті у всіх клітинах міститься 47 (замість 46) хромосом.

Клініка хвороби добре вивчена. Хворі більше подібні один на одного, ніж на своїх батьків, мають своєрідний зовнішній вигляд. У них кругла голова зі сплющеною потилицею, скошеним низьким чолом, розміри черепа зменшені, згладжені лобові і потиличні бугри, звертає на себе увагу розкосий розріз очей ("монголоїдний" розріз очей), широко розставлені очі, плямками на райдужній оболонці (плями Брашфілда), сплющене перенісся з деформованими вухами, товстими губами, рот маленький, завжди відкритий, язик збільшений і широкий в розмірах і поцяткований борознами, зуби дрібні, дистрофічні. У маленьких дітей спостерігається "жаб'ячий" живіт, внаслідок м'язової гіпотонії і "куряча" грудна клітина. Характерне розширення і вкорочення стіп і кистей рук. На долоні – одна поперечна борозна.

Основними проявами хвороби також є розумова відсталість, уроджені пороки розвитку. З боку неврологічного статусу відзначається недорозвинення моторних функцій, особливо дрібної моторики, у зв'язку з чим у дітей затримується психомоторний і мовний розвиток. Діти починають говорити пізно, при цьому в них страждає фонетична і лексико-граматична структура мови. В інтелектуальному розвитку вони значно відстають від однолітків. У 5% випадків виявляється дебільність, 75% — імбецильність, у 20% — ідіотія. З віком відзначається деяке поліпшення в загальному стані дитини. Частина дітей виховується в дошкільних і шкільних спеціальних установах, інша частина — у домашніх умовах, що обумовлено в ряді випадків бажанням батьків. Деяких з них можна навчити читати й писати, але рахувати вони не можуть. В літературі описані декілька десятків випадків родів у жінок з хворобою Дауна, приблизно половина новонароджених успадкували хворобу матері.

Дослідження мозку дітей із хворобою Дауна методом електроенцефалографії показали зниження електричної активності мозку, млявість коркових процесів.

Посмертне вивчення мозку виявило зменшення його ваги, спрощення візерунка борозен і звивин, наявність вільних просторів між звивинами, недорозвинення лобових і тім'яних відділів кори. Характерні зміни в області клітинної структури кори головного мозку: виявляється велика кількість гангліонарних клітин і мала — пірамідних, значна кількість осередків демієлінізації.



Рис. 1. Діти з синдромом Дауна:

а – європеоїд; б – негр; в – представник азійської раси.

Б) До хромосомних хвороб, які обумовлені зміною кількості і структури статевих хромосом відносять: синдром Клайнфельтера, Шерешевського-Тернера, трисомії- X.

- **Синдром Клайнфельтера** вперше описав Н.Клайфелтер у 1942 році. Причина синдрому – трисомія 23-ї пари хромосом у чоловіків. Синдром трапляється з частотою 1: 1000 у хлопчиків. Хворі із синдромом Клайнфельтера високі на зріст з непропорційними довгими ногами, руками. Загальна кількість хромосом досягає 47 або 48. Характерною ознакою синдрому гіпоплазія яєчок і статевого члена. Вторинні статеві ознаки слабо виражені. Сперматогенез порушений, тому такі чоловіки безплідні. Хворі з цим синдромом, як правило, схильні до алкоголізму, гомосексуалізму. Лікування проводять статевими гормонами (тестостероном) і спрямовують на корекцію вторинних статевих ознак. Однак пацієнти навіть після лікування залишаються безплідними. Захворювання зустрічається тільки в осіб чоловічої статі і характеризується розумовою відсталістю і психічною млявістю, а також порушенням статевого розвитку (євнухоїдизм, безпліддя). Ступінь зниження інтелекту може бути різним. Захворювання, крім розумової відсталості, нерідко супроводжується асоціальною поведінкою.

- **Синдром Шерешевського - Тернера.** Причина синдрому моносомія 45-ї X-хромосоми (відсутність однієї з статевих хромосом — X). Характеризується різним ступенем розумової відсталості, аномаліями соматичного розвитку і низькорослістю. Наявна лише одна X-хромосома і тому на цю хворобу страждають лише жінки трапляється з частотою 1: 10000. Ознаки: набряк кистей і стоп, складки шкіри на шії, низький ріст, природжені вади. У жінок з цим захворюванням аномальні статеві органи первинні і вторинні статеві ознаки недорозвинення грудних залоз. У багатьох хворих спостерігається порушення слуху. Діагноз установлюють після вивчення каріотипу(цитогенетичний метод)



Рис. 2. Синдром Шерешевського – Тернера

- **Синдром Штурге—Вебера—Краббе** обумовлений трисомією по 22-й хромосомі. Захворювання супроводжується різним ступенем психічної відсталості. Можливі епілептичні припадки, складні враження нервової системи.

-**Синдром Патау.** - (трисомія Д) включає трисомію 13-15-й хромосом. В генезі хромосомних аберацій має значення вік матері. Дівчатка хворіють частіше за хлопчиків. Відмічається ураження нервової системи: зоровий нерв недорозвинутий, лобні відділи мозку, мозочок атрофовані. Спостерігаються аномалії і пороки серцево-судинної системи, полікістоз нирок та інша вроджена патологія. Діти народжуються недоношеними, з малою вагою. Виражені м'язова гіпертонія, гіперрефлексія, судоми. Відмічається мікроцефалія, мікрофтальм, деформація вушних раковин, дефект носової перегородки, крипторхізм, полідактилія. Хворі помирають в перші тижні або місяці життя.

- **Синдром Едвардса** - - захворювання обумовлено трисомією хромосом 16-18. Частіше спостерігається у дівчаток. Імовірно хлопчики гинуть внутрішньоутробно. Дитина народжується з вродженою гіпотрофією. Виражена гіпертонія, гіперрефлексія, відсутність рефлексів періоду новонародженості. Множинні вади і аномалії: мікроцефалія, мікрогенія, деформація вушних раковин, грудної клітки, вивих стегна, вади серця, нирок. Діти відстають в розумовому і фізичному розвитку. Хворі помирають на першому році життя. Лікування симптоматичне. Найбільше вивчені хромосомні хвороби людини і генні дефекти обміну речовин. Хромосомні хвороби людини обумовлені кількісним пошкодженням статевих хромосом в результаті неправильного злиття двох гамет батьків. Аномалії статевих хромосом на мікроскопічному рівні частіше мають вигляд трисомій і моносомій. Більшість зигот гине внутрішньоутробно або до 5-ти річного віку.

2. Генетичні розлади. Поряд із хромосомними порушеннями в даний час набувають популярності і генетичні розлади, що обумовлюються спадковими хворобами обміну речовин. Причинами генних захворювань – мутація гена. Більшість генних захворювань – це порушення обміну речовин. За характером успадкування моногенні хвороби поділяють на 3 групи:

- 1) аутосомно – домінантні
- 2) аутосомно – рецесивні
- 3) зчеплені зі статтю.

Патологія обміну речовин призводить до грубих морфологічних і функціональних змін у центральній і периферичній нервовій системі. У залежності від того, який вид обміну речовин переважно порушений, виділяють спадкові хвороби обміну амінокислот, ліпідів, вуглеводів і т.п. Із групи спадкових порушень обміну амінокислот найбільш вивченою є фенілкетонурія. Біохімічні зміни, що настають незабаром після народження дитини,

призводять до переважної поразки головного мозку і порушення розумової діяльності.

Фенілкетонурія. Захворювання описане в 1934 р. норвезьким лікарем А. Феллінгом, що спостерігав двох недоумкуватих братів, у сечі яких була виявлена фенілпіровиноградна кислота. Спочатку хвороба була названа «фенілпіровиноградною олігофренією». Захворювання обумовлене генетично детермінованим дефіцитом ферменту фенілаланіна-гідрооксидази, що приводить до порушення перетворення фенілаланіна в тирозин. Уже на 2—3-м місяці життя дитини можуть з'явитися ознаки інтоксикації (блювота, екзематозні зміни шкіри), специфічний запах сечі. Поступово наростає затримка психомоторного розвитку, з'являються судороги, психічні розлади. У дітей виражені парези, гіперкінези, затримується розвиток статичних функцій. До кінця першого року життя в дітей виявляється глибока розумова відсталість: вони не впізнають батьків, не грають з іграшками. М.Г. Блюміна виділила три варіанти фенілкетонурії: 1) шизофреноподібний; 2) просте слабоумство з перевагою ознак загального психічного недорозвитку; 3) неврозоподібний варіант із явищами підвищеної загальмованості або дратівливості.

Судорожний синдром, що часто супроводжує дане захворювання, буває особливо виражений у дітей із глибокою розумовою відсталістю. На ЕЕГ часто реєструється низьковольтна дізметрія, недостатня диференціація зон мозку, низька реактивність на аферентні подразники. При патоморфологічному дослідженні виявлена низька маса головного мозку, розширення шлуночків і субарахноїдального простору. Мікроскопічно виявлене недостатнє формування або руйнування мієліну, що залежить від віку хворого і тяжкості патологічного процесу.

Доктор А. Феллінг не тільки описав клініку фенілкетонурії, але і запропонував спеціальну діагностичну реакцію, завдяки якій можна виявити захворювання до прояву важких ознак хвороби. Їм розроблена лікарська і дієтотерапія, що може забезпечити дитині благополучний перебіг хвороби. Діти, у яких рано виявили захворювання і почали лікування, знаходяться в спеціальному стаціонарі, а потім у спеціальній школі, що вказує на благополучний результат.

- **Хвороба Вільсона – Коновалова.** Це спадкове захворювання мінерального обміну на молекулярному рівні, що характеризується поєднанням цирозу печінки з дистрофічним процесом у головному мозку. Для прояву захворювання мають значення екзогенні впливи, які вражають печінку. Особливе місце займають порушення обміну білків і міді. У результаті мідь виявляється слабо зв'язною з амінокислотами крові, легко відщеплюється від них, у великій кількості виділення із сечею і відкладається в тканинах – головним чином у печінці, головному мозку і рогівці. У лікування дають тіолові препарати, що зв'язують і виводять її з організму.

- **Муковісцидоз або кістозний фіброз** (підшлункової залози) одне із спадкових захворювань, яке має моно генну природу та аутосомно-рецесивний тип успадкування. Частота хворих становить приблизно 1:2500 новонароджених.

Найпоширенішою причиною муковісцидозу є мутація гена. Для хвороби характерний поступовий розвиток на 2-3 місяці життя, з'являється бронхіт. Хворі страждають на кашель, задишку, підвищення температури тіла, зниження апетиту. Симптоми муковісцидозу дуже схожі з клінічними проявами пневмонії, але мають характерні ознаки. Серед багатьох методів діагностування муковісцидозу найчастіше вдаються до антенатальної діагностики, яка дає можливість запобігти народженню хворої дитини (вчасно перервати вагітність).

3. Спадкові хвороби.

- **Атаксія при спадкових захворюваннях.** Хвороба має спадковий характер. Частіше занедужують особи чоловічої статі. Сімейна атаксія Фридрейха виявляється в період від 6 до 15 років. Раннім симптомом є діскоординація рухів (атаксія), що починається з ніг і поступово поширюється на руки й увесь тулуб. Хо́да стає невпевненою: хворі йдуть, широко розставляючи ноги, розкидають їх у сторони, ударяють підшвою об підлогу, хитаються зі сторони убік. Нестійкість і непевність відзначаються і при стоянні. При розвитку атаксії в

руках з'являються неточність рухів, невпевненість, змінюється почерк. Іноді зміна почерку в школяра може бути початковим симптомом атаксії, що розвивається.

При наростанні хвороби письмо узагалі стає неможливим.

Коли захворювання поширюється на м'язи тулуба, шиї й обличчя, порушуються мова і міміка. Мова стає монотонною, повільною, поштовхоподібною, переривчастою, немодульованою, деякі слова вимовляються тихо, повільно, інші — швидко, з вигукком. М'язовий тонус різко падає (гіпотонія). З'являється ністагм і тремтіння в руках. На початку атаксії зникають колінні й ахілові рефлексі і з'являється патологічний рефлекс Бабінського.

До найбільш характерних симптомів відносять зміну кістяка у вигляді скривлення хребта і деформації стіп (стопа Фридрейха), при якій спостерігаються різке поглиблення зводу і неправильне положення пальців. У гомілковостопному суглобі стопа повернена усередину.

Частково відзначаються розлади глибокої чутливості, зниження м'язового тонусу, порушення стереогноза, вібраційної чутливості та ін.

Захворювання в більшості випадків повільно прогресує. Рухи згодом усе більш і більш обмежуються, і хворий стає прикутим до постелі. Інтелект хворих поступово знижується. Перебіг хвороби хронічний.

Крім сімейної атаксії Фридрейха, для якої характерно переважно враження бічних і задніх стовпів спинного мозку, виділяють спадкову мозочкову атаксію П'єра Марі з враженням мозочка і кори великих півкуль. Остання характеризується зниженням сили в м'язах кінцівок (частіше ніг), спастичним підвищенням м'язового тонусу; нерідкі птоз, парез нерва, що відводить. Досить часті зниження гостроти зору і звуження полів зору. Ознаки поразки глибокої м'язово-суглобної чутливості практично не виявляються. Інтелект, як правило, знижений. Велике значення мають спеціальні лікувально-фізкультурні заняття, а також організація з такими дітьми навчальних занять за індивідуальним планом.

- **Амавротична ідіотія Тея—Сакса.** Ця група спадкових захворювань характеризується сполученням переважно двох патологічних симптомів — слабоумства і сліпоти (амавроз), причому можуть мати місце і рухові розлади. Звичайно хвороба розвивається на першому році життя.

Захворювання носить спадковий характер і обумовлена різними варіантами порушень внутрішньоклітинного обміну ліпідів у головному мозку і внутрішніх органах. Клінічною особливістю захворювань є сполучення зниження інтелекту і поступової втрати зору (аж до повної сліпоти) внаслідок атрофії зорових нервів. Поряд з атрофічними змінами зорового нерва може мати місце і враження інших черепно-мозкових нервів. Провідним симптомом є прогресуюче слабоумство, що досягає іноді глибокого ступеня. Захворювання супроводжується руховими розладами у формі спастичних парезів і паралічів, хореоподібних гіперкінезів.

Діти стають слабкими, млявими, майже втрачають здатність до руху. Різні зовнішні подразники можуть викликати приступи судорог по типу епілептиформних приступів. Захворювання зустрічається рідко. Лікування тільки симптоматичне. У випадках не різко вираженого слабоумства з дітьми можуть проводитися індивідуальні заняття за спеціальною програмою.

- **Гемофілія** - спадкове захворювання, передається за домінантним типом; зчеплене з Х-хромосомою. Жінки є кондукторами хвороби: передають гемофілію не тільки своїм дітям, а й через дочок-кондукторів - внукам і правнукам, іноді і пізнішому потомству. Хворіють хлопчики. Характерним клінічним симптомом хвороби є кровотеча, яка в порівнянні з викликала його причиною завжди буває надмірним. Причина - відсутність одного з факторів згортання крові.

Лекція №7.

Тема. Інфекційні захворювання нервової системи та їх наслідки. Медико-педагогическая корекция.

1. Менінгіт, особливості клінічного перебігу захворювання. Засоби реабілітації.
2. Мала хорея. Причини, клінічний перебіг захворювання. Засоби фізичної реабілітації Медико- педагогічна корекція.
3. Енцефаліт. Причини, клінічний перебіг захворювання. Засоби фізичної реабілітації Медико- педагогічна корекція.
4. Поліомієліт. Причини, клінічний перебіг захворювання. Засоби фізичної реабілітації Медико- педагогічна корекція.

До групи учнів, що підлягають переведенню в спеціальні школи, у більшості випадків відносять дітей, що перенесли менінгіти, енцефаліти, менінгоенцефаліти й інші форми нейроінфекцій. В окремих випадках зустрічаються діти з тими чи іншими формами враження нервової системи в результаті перенесеного сифілісу, туберкульозу, а також ревматизму.

Збудниками хвороб є різні види мікробів і вірусів, що переважно уражають нервову систему, і об'єднуються у клініці під загальною назвою нейроінфекції. В окремих випадках нервова система може також страждати вторинно в результаті впливу ряду загальних інфекцій. Перенесення дитиною зазначених захворювань часто супроводжується ураженням різних органів та нейропсихічних функцій — зору, слуху, мови, інтелекту, що іноді набувають стійкого характеру, що перешкоджає навчанню таких дітей у звичайних школах.

1. Менінгіт — інфекційне захворювання, що характеризується запаленням м'яких мозкових оболонок. Поширений у різних кліматичних зонах. Збудниками можуть бути різноманітні патогенні мікроорганізми, віруси, бактерії та найпростіші, однак найчастіше це менінгокок. Частіше хворіють діти, а також дорослі. Шлях зараження повітряно-крапельний. Патогенез. Можливі три шляхи інфікування:

- відкрита черепно-мозкова травма й травма хребта;
- гнійні інфекції придаткових пазух носа, середнього вуха, очного яблука;
- гематогенне поширення. Інфекція потрапляє через слизові оболонки носоглотки, бронхів, шлунково-кишкового тракту.

Класифікація. За характером запального процесу в оболонках і змінами у цереброспінальній рідині розрізняють серозний і гнійний менінгіт, за патогенезом — первинний і вторинний, за етіологією — бактеріальний (пневмококовий), вірусний (коксаки, хореїчний), грибковий (кандида).

Клініка. Хвороба починається з різкого погіршення загального стану, ознобу, підвищення температури до 38—40 °С, багаторазового блювання. Занепокоєння замінюється млявістю, оглушенням, потьмаренням свідомості. У таких пацієнтів викликає сильний головний біль із-за підвищення внутрішньочерепного тиску, ригідність м'язів потиличної ділянки й спини — голова закинута назад. Хворі погано переносять зовнішні подразники: яскраве світло, голосний звук, шум, будь-які дотики, болісною є спроба випрямити голову (хворий лежить на боці, закинувши голову, підтягнувши ноги). Шкіра бліда, губи синюшні, дихання прискорене. Хворі відмовляються від їжі, багато п'ють, неспокійні, скрикують, бувають судороги. Пацієнти з діагнозом менінгіт відразу госпіталізують. З діагностичною й лікувальною метою проводять аналіз спинномозкової рідини, тобто проводять спинномозкову пункцію поперекової ділянки. У результаті зниження внутрішньочерепного тиску зменшується головний біль, повертається свідомість, припиняється блювання, поліпшується загальний стан. При своєчасному лікуванні стан хворого поліпшується на 3—4-й день. Показник видужання — нормалізація спинномозкової рідини.

Лікування у гострому періоді суворо медикаментозне, триває до 6 місяців і має поєднуватися із загальноозміцнювальними заходами, посиленням харчуванням і вітамінами. Реабілітація, а саме ЛГ і масаж призначають після стихання гострих явищ. Застосовуються загальнооздоровчі й спеціальні вправи для зменшення астеничних явищ, стомлюваності, слабості, усунення вестибулярних розладів і відновлення координації рухів. Також рекомендуються вправи для збільшення сили м'язів, зміцнення м'язового корсета, профілактики порушень постави й деформацій грудної клітки. Пізніше

вводяться вправи для тренування адаптації до зміни положення тіла й голови в просторі. Необхідно чергувати виконання вправ з заплющеними й розплющеними очима, на обмеженій площі опори, на висоті. Навантаження, амплітуда й щільність заняття поступово збільшуються. Проводиться тренування побутових, трудових навичок, елементів самообслуговування, масаж голови, шиї, верхніх кінцівок і спини.

Постклінічний етап реабілітації має закінчуватися санаторним лікуванням. Загальна тривалість лікування 12—18 місяців. Лікувальну гімнастику застосовують із загальнооздоровчою метою для боротьби з явищами астенії, швидкою стомлюваністю, зниженою працездатністю. Лікувальна гімнастика спрямована на розвиток функцій, порушених у зв'язку із захворюванням (вестибулярні розлади, недостатність кровообігу, парези, розлад координації). Для усунення паралічу й парезу включають вправи для збільшення сили м'язів, обсягу рухів у суглобах і тренування порушеної координації. У період видужання призначають й вправи з елементами вестибулярного тренування, що сприяє відновленню статодинамічної стійкості. Корисним для хворих є масаж м'язів голови, шиї, пояса верхніх кінцівок.

2. Реабілітаційний масаж..

3. Кліматолікування.

4. Загартовування організму, водні процедури.

В даний час надається велике значення виявленню і лікуванню наслідків перенесеного менінгіту, з метою профілактики інтелектуальної недостатності. У зв'язку з цим організовані обстеження дітей усіма фахівцями, а також медико-педагогічна корекція в стаціонарних умовах або дошкільних установах спеціалізованого профілю, що передбачає проведення обов'язкових профілактичних заходів, пропонує невропатологами, педагогами інклюзивної освіти.

2. Мала хорея — захворювання нервової системи, проявляється мимовільними швидкими поштовхами. В основі розвитку хореї лежить інфекційний процес, переважно ревматичної природи. Найчастіше хворіють діти і юнаки, які страждають на ревматизм з ураженням серця, хронічним тонзилітом, поліартритом. Мала хорея (або "танець святого Вітта") проявляється у дитини підвищеною стомлюваністю, зниженням уваги, потім з'являються слабкі поштовхоподібні, мимовільні рухи, через які хворий неохайно пише, упускає з рук речі, розливає чай тощо. Згодом поштовхи стають більш грубими, смикається то рука, то нога, мимовільні рухи м'язів шиї, створюють враження гримасування й кривляння.

Хореїчні насильницькі рухи поширюються на різні м'язові групи, змінюють позу хворого. Хворі не можуть сидіти, стояти, ходити. Розвивається гіпотонія м'язів, порушується координація. Насильницькі, чудернацькі рухи хворий виконує без напруження, тому що знижено тонус м'язів (характерний симптом хвороби). Треба звернути увагу на те, що хорея може з'явитися і при вагітності, особливо в першій половині, у жінок, які страждають на часті ангіни або ревматизм. Зустрічається хорея й у людей похилого віку на ґрунті атеросклерозу судин головного мозку. У цих випадках мимовільні рухи захоплюють м'язи не тільки кінцівок і тулуба, а й язика. Хворому важко говорити, приймати їжу, ходити. Погіршуються розумові здатності. Все це призводить до інвалідності.

Для профілактики й лікування необхідно видалити мигдалини й систематично лікувати ревматизм. При своєчасному втручанні хорея повністю виліковується. У гострий період хворим показаний суворий постільний режим. При поліпшенні загального стану, зменшенні рухового занепокоєння, зниження гіперкінезів призначають лікувальну гімнастику.

Завдання ЛГ: поліпшити загальний стан здоров'я; домогтися правильного й точного виконання рухів в ізольованих м'язах і суглобах (боротьба з дискоординацією), зміцнення гіпотонічної мускулатури, покращення функції серцево-судинної системи, психологічного

стану дитини.

При проведенні ЛГ необхідно враховувати ступінь ураження серця ревматичним процесом, рівень стомлення. При гіперкінезах хворому важко виконувати активні довільні рухи, треба обмежитися пасивними вправами й масажем. При ослабленні гіперкінезів (судороги, тремтіння, атетоз) у ЛГ включають активні вправи з полегшених вихідних положень (лежачії, сидячи), прості й доступні, виконувати їх необхідно в спокійному й жільному темпі.

Поступово комплекс ЛГ доповнюється вправами на відновлення координації рухів і зміцнення м'язів. Доцільно використовувати вправи з опором., легкі змішані виси, присідання, чергуючи їх з дихальними вправами, ігцями з урахуванням віку дитини (кубики, кульки, перекидання м'яча). У паузах для відпочинку необхідно втримувати кінцівки від насильницьких рурв- Рекомендується також масаж.

В даний час надається велике значення виявленню і лікуванню наслідків перенесених інфекцій, інтоксикацій, з метою профілактики астеноневротичних станів і інтелектуальної недостатності. У зв'язку з цим організовані диспансерні обстеження дітей усіма фахівцями, а також у міру необхідності, медико-педагогічна корекція в дошкільних, шкільних установах спеціалізованого профілю. Знання наслідків перенесених у ранньому віці різних захворювань або травм черепа передбачає проведення обов'язкових профілактичних заходів, пропонованих лікарями, педагогами, психологами в спеціальних класах.

3. Енцефаліти, менінгоенцефаліти.

До групи енцефалітів відносяться запальні процеси, що уражають головний мозок незалежно від локалізації, яка може бути різною. Хворіють частіше діти. Захворюванню енцефалітом сприяє ряд причин, що обумовлюють ослаблення захисних властивостей дитячого організму. До причин відносяться: уроджена неповноцінність нервової системи, загальне соматичне ослаблення, рахіт, несприятливі умови побуту і слабкість імунобіологічних властивостей організму. Так, можуть мати місце рухові, мовні розлади, епілептиформні приступи.

Епідемічний енцефаліт (енцефаліт А). Захворювання епідемічним енцефалітом пов'язано з проникненням в організм особливого нейровіруса, що уражає центральну нервову систему. Захворювання носить характер епідемії і буває частіше взимку. Однак окремі випадки епідемічного енцефаліту можуть зустрічатися в будь-який час року. Хвороба властива будь-якому віку, але частіше нею занедужують діти. Вивчення дитячого складу спеціальних шкіл, а також літературні дані показують, що останнім часом виражені форми цього захворювання в дітей стали зустрічатися порівняно рідко.

Для початкового періоду хвороби найбільш типовими симптомами є: підвищення температури до 38 — 39°, головний біль, двоїння в очах і розлад сну. Деякі хворі знаходяться безперервно в сонливому стані. Їх будять для прийому їжі, потім вони знову занурюються в сонний стан. В інших виражене безсоння. Характерний ряд нав'язливих рухів підкіркового типу, діти щось перебирають руками, іноді спостерігаються посмикування окремих м'язів (міоклонія). Відзначаються деякі вегетативні розлади — посилена слинотеча, жирові виділення на шкірі обличчя. Перебіг хвороби може ускладнюватися порушеннями окремих функцій в області рухової сфери, мови, психіки, що і формують складний симптомокомплекс так званих залишкових явищ. Характер цих наслідків після епідемічного енцефаліту значною мірою залежить від того, які області (ділянки) мозку були уражені хворобливим процесом найбільш інтенсивно. Епідемічний енцефаліт найчастіше вражає підкіркову ділянку і проміжний мозок. Звідси в картині залишкових явищ часто спостерігаються розлади рухових функцій, емоційної сфери, а також порушення обміну речовин. Розлади рухової сфери характеризуються загальмованістю, фотопсією. Фотопсія - це спалахи світла, іскри, вогненні зигзаги або образи, які з'являються в поле зору людини і знаходять різні відтінки і форми. іскри. Діти часто бачать кольорові крапки, кульки, кола, скаржаться на зміну кольору навколишнього: усе видно як крізь туман, сітку або надто різко пофарбовано в кольори

веселки (червоний колір вказувався частіше інших). Акустичні розлади виражаються в зміні інтенсивності, тональності звуку, людський голос сприймається то тихо, то голосно, здається то близьким, то далеким. Має місце також перекручення смаку, рідше нюху. У шкільній практиці в таких дітей відзначені розлади письма і читання. Грубі розлади інтелекту зустрічаються рідко, частіше спостерігалися виснаженість, нездатність до інтелектуальної напруги. Частим симптомом при цьому захворюванні є головні болі, запаморочення. Хвороба може протікати довгостроково і супроводжуватися нестійкими періодами поліпшення.

Інфекційний енцефаліт (менінгоенцефаліт, енцефаломієліт). Під інфекційними енцефалітами в клініці маються на увазі запальні, частіше токсичні процеси, що виникають у результаті перенесення дитиною різних інфекційних захворювань. Хворобливий процес у цих випадках захоплює не тільки різні ділянки головного мозку (розсіяна локалізація), але і спинний мозок. Звідси ці захворювання частіше протікають по типу менінгоенцефалітів і енцефаломієлітів. Зараз відомо, що будь-яка інфекція при відповідних умовах може викликати захворювання енцефалітом. Однак частіше останні виникають після звичайних дитячих інфекцій (кору, скарлатини, краснухи, коклюшу). Найбільше часто зустрічаються енцефаліти, обумовлені коревою інфекцією.

Гострий період інфекційного енцефаліту характеризується по-різному. Іноді на тлі важкого перебігу основної інфекції (кір, скарлатина) відзначається погіршення загального стану, що знаменується різким підйомом температури, несвідомим станом, судомами, появою менінгеальних симптомів (ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга). підйом температури, погіршення загального стану, менінгеальні явища. Характеризується інфекційний енцефаліт як загальномоозковими, так і осередковими симптомами, причому деякі осередкові симптоми починають з'являтися навіть у гострій стадії (розвиток парезів, судорог, афазії). Інші можуть відзначатися пізніше. Характерні зміни спостерігаються з боку психічної діяльності, особливо страждає інтелект, на відміну від епідемічного енцефаліту, при якому інтелектуальні розлади виражені значно слабкіше, а іноді і відсутні.

Після перенесеного енцефаліту діти характеризуються також важкими порушеннями з боку емоційно-вольової сфери і характеру, що в значній мірі зближує їх з дитями-олігофренами. У поведінці дітей, які перенесли енцефаліт, виникає ряд патологічних особливостей, а це в основному схильність до афективних спалахів, змінність настрою, посилення нижчих фізичних потягів, що веде до великих труднощів при здійсненні виховної роботи.

Спостереження показують, що важкі розлади емоційно-вольової сфери і характеру, що створюють у таких дітей нерідко важкі конфлікти в родині і школі, більш характерні різноманітні порушення інтелекту, мовні і рухові розлади, виражені різною мірою. Вивчення складу допоміжних шкіл, в яких навчаються учні, показало, що такі учні характеризувалися деякими особливостями. У цих випадках, очевидно, у зв'язку з особливістю локалізації хворобливого процесу, спостерігалася картина нерівномірного, дисгармонійного зниження інтелекту, коли одні здібності страждали, інші в тій чи іншій мірі залишалися береженими. Особливо характерний синдром у формі своєрідних парафазичних розладів, обумовлених зниженням фонематичного аналізу, що приводило до виникнення в цих дітей важких розладів письма і читання (дислексії і дисграфії). Це необхідно враховувати педагогам інклюзивних класів.

Лікувальні заходи при менінгітах і енцефалітах різноманітні. Звичайно застосовують антибіотики, уротропін, сульфамідні препарати, сироватки. У резидуальній стадії — фізіотерапію, лікувальну гімнастику, логотерапію.

4. Поліомієліт - гостре інфекційне захворювання, яке характеризується поширеним запальним процесом у ЦНС із переважним ураженням передніх рогів спинного мозку й розвитком в'ялих паралічів і парезів. Поліомієліт — ентеровірусне захворювання, збудником якого є три самостійні типи вірусу, що не створюють перехресний імунітет. У

зовнішньому середовищі вірус стійкий — 14 днів зберігається в стерильній воді кімнатної температури, у молоці 30 днів, добре переносить холод, висушування, не чутливий до дії багатьох антибіотиків, але гине при кип'ятінні.

Поліомієлітом частіше хворіють діти до 4—5 років. Під час епідемій описані випадки поліомієліту в дітей від 6 місяців до 12 років, а також і в дорослих. Перенесена інфекція залишає після себе стійкий імунітет. Довгий час припускали, що вірус поліомієліту уражає тільки великі рухові клітини передніх рогів спинного мозку.

Вхідними воротами інфекції є шлунково-кишковий тракт, рідше носоглотка. У нервову систему вірус попадає через кров. При поліомієліті уражуються різні відділи нервової системи, але найбільше страждають периферичні мотонейрони в передніх рогах спинного мозку і ядрах черепно-мозкових нервів. Сприйнятливість до захворювання, прояв інфекційного процесу й характер імунної відповіді у хворих у край неоднорідні. Дитина може хворіти на поліомієліт, але може й тривалий час бути вірусоносієм.

Захворювання отримало назву від локалізації запального процесу в передніх рогах спинного мозку (поліос — сірий, мієліт — запалення спинного мозку). Проте при поліомієліті страждає не тільки сіра речовина спинного мозку, а й ядра стовбура, кора великих півкуль, підкіркові утворення, мозочок. Частіше страждає поперековий відділ, потім шийне стовщення, грудний відділ спинного мозку й довгастий мозок. У тяжких випадках страждають *внутрішні органи* (серце — міокардит, легені — пневмонія). Джерелом інфекції є хворі на всі форми поліомієліту. Найчастіше передача вірусу відбувається через брудні руки, продукти, воду, предмети побуту, за допомогою мух. Іноді збудник вірусу передається повітряно-краплинним шляхом.

Клініка. Інкубаційний період триває від 6—7 до 12—17 днів, з'являються погане самопочуття, катаральні явища, стомлюваність, кишкові розлади, температура. З боку нервової системи — головний біль, блювання, потьмарення свідомості, сонливість, млявість, тремтіння, судороги. Відзначаються болі при згинанні голови й тулуба, при натисканні на хребет, у кінцівках. Парези й паралічі в більшості випадків виникають на 2—4-й день хвороби. В клінічній картині переважають в'ялі паралічі кінцівок, тулуба, шиї, діафрагми або розвиваються порушення ковтання, мовлення, дихання, парези мимічної мускулатури.

Тривалість відновлюваного періоду може бути різною і залежить як від особливостей ураження, так і від проведеного лікування. Найбільш інтенсивне відновлення руху відзначається в першому півріччі. При систематичному, послідовному, активному лікуванні хворих з паралічами поліпшення функцій може настати й через багато років.

Стадія залишкових явищ (резидуальна) характеризується стійкими в'ялими паралічами й парезами, відставанням кінцівки в рості, остеопорозом, різкими атрофіями, м'язово-суглобними контрактурами, а іноді деформаціями кінцівок і тулуба. Нерідко такі хворі залишаються стійкими інвалідами. Форми поліомієліту:

- **абортивна** — характеризується гострим початком, підвищується температура, з'являються катаральні явища, розлад шлунково-кишкового тракту. Перебіг сприятливий, зі швидким видужанням (на 5—7-й день).

- **менінгеальна** — розвивається гостро, з'являються симптоми менінгіту — блювання, ригідність м'язів шиї, головний біль, гіперостезія, іноді приєднується радикаліт. При відповідному лікуванні перебіг цієї форми поліомієліту сприятливий, видужання настає до кінця 2—4-го тижня.

- **паралітична** — паралічі розвиваються на фоні другого підвищення температури. Розрізняють форми:

- **спінальна** — найбільш поширена, характеризується розвитком в'ялих, атрофічних паралічів, частіше страждають ноги, рідше руки. Може супроводжуватися парезом дихальних м'язів, особливо небезпечні паралічі міжреберних м'язів і діафрагми. Повне відновлення може не наступити, оскільки кінцівки відстають у рості;

- *понтінна* — розвивається раптово й супроводжується периферичним паралічем м'язів, частіше з одного боку. Ступінь відновлення залежить від глибини ураження лицьового нерва;

- *бульбарна* — тяжка, що обумовлено локалізацією ураження в життєво важливих центрах стовбура головного мозку. Симптоми — загальномоозкові, парез гортані, голос гугнявий, порушення ковтання, розлад дихання може бути пов'язаний з периферичним паралічем дихальних м'язів або ураженням дихального центру довгастого мозку,

У гострому періоді стаціонарне лікування спрямоване на підвищення імунітету, захисних сил організму, ліквідацію запальних явищ, зняття больового синдрому й відновлення функції уражених м'язів. Для попередження викривлень хребта, перерозгинання суглобів, деформацій грудної клітки й кінцівок, а також для зняття больового синдрому необхідне зіологічного й емоційного тону хворих дітей. Особливої уваги потребують діти, які змушені довго лежати у ліжку.

У *процедуру ЛГ у великому* обсязі включають активні вправи; пасивні вправи розглядаються як доповнення й частіше використовуються разом з масажем. Пасивну гімнастику здійснюють по кілька разів на день з малим дозуванням, без зусиль, в обсязі нормальної рухливості суглобів. Пасивні вправи — один з методів профілактики контрактур. Рухи проводять у напрямку, протилежному контрактурам, що формуються. Так, наприклад, при загрозі згинальної контрактури тазостегнового й колінного суглобів, необхідно здійснювати, розгинання; при розвитку "кінської стопи" необхідно проробляти тильне розгинання стопи. Паралічі при поліомієліті називаються периферичними або м'якими. Частіше уражаються обидві ноги, рідше руки.

Лікар і педагог є тими старшими товаришами, що порадою, прикладами з життя інших людей, чуйним, співчутливим ставленням зміцнюють моральні сили дитини. Подальша задача в подібних випадках полягає в тому, щоб дитина за рахунок розвитку компенсаторних можливостей переборола свій дефект, зуміла закінчити школу і надалі продовжувала корисну трудову діяльність.

Лекція №8

Тема: Захворювання периферичної нервової системи у дітей. Міопатії.

1. Неврит лицьового нерва. Засоби реабілітації.
2. Неврит трійчастого нерву.
3. Неврит сідничного нерва. Шляхи відновлення.
4. Неврит плечового сплетення. Шляхи реабілітації. Педагогічні заходи
5. Множинні неврити (поліневрити).
6. Міопатії. Міотонія. Шляхи реабілітації. Педагогічні заходи.

1. Неврит лицьового нерва — це запалення лицьового нерва. Причиною захворювання найчастіше є тривале переохолодження. Це обумовлено легкою ранимістю лицьового нерва. В деяких випадках причиною запалення можуть бути бактеріальні і вірусні інфекції, а саме віруси Герпеса, грипу, корі, аденовіруси. Велике значення мають судинні і обмінні порушення, інтоксикації.

Хвороба проявляється паралічем м'язів м'язулатури з ураженого боку обличчя. При цьому не повністю закривається око з боку ураження, порушене мигання повік. Рот перетягнутий на здоровий бік і кут його опущений. Носо-губна складка при цьому згладжена. Скорочення м'язів здорової сторони обличчя призводить до постійного розтягнення і ослаблення паретичних м'язів. Тому застосовують лікувальні положення, шляхом фіксації лейкопластиром м'язів здорового боку і перетяганням їх на бік паретичних м'язів. Лікування положенням розпочинається з 2-3 дня і триває спочатку 1,5 годин, а потім досягає щоденно по 3,5- 5 годин. В інтервалах між ними проводять заняття з ЛФК, масаж, фізіотерапію.

У комплекс лікувальної гімнастики крім дихальних і загально розвиваючих вправ як

піднімання і опускання, зведення і розведення брів. А також надування щік без опору і з тиском на них, закривання і відкривання очей, складання губ для свисту, висування язика і обертання ним між губами і ураженою щокою, скаління зубів, висування нижньої щелепи вперед і зміщення її у бік паретичних м'язів. Кількість вправ повторюють 10-15 разів, збільшуючи кількість повторень кожен день на 3-5 раз. Хворим рекомендується жувати їжу справа і з ліва, підтягувати м'язи зі здорового боку при цьому вимовляючи звуки о, і, а, п, ф, в, щ, співати по складам ма-ма-ма, мі-мі-мі, спати на ураженому боці.

З фізіотерапевтичних процедур з метою покращення кровообігу, обміну речовин, відновлення функцій нерва, а також з метою протизапальної дії використовують УВЧ, УФО, магніто терапію, ультразвук.

Лікувальний масаж застосовують після зменшення гострих проявів хвороби з метою зменшення запальних явищ, і болю в ураженій ділянці, зниження спастичності, покращення провідності нерва. В використовують сегментарно – рефлексорний, точковий масаж.

2. Неврит трійчастого нерву. Захворювання виникає в результаті впливу інфекції (грип, малярія). Дуже велике значення в етіології даного неврита має здавлення нерва в тих кісткових отворах черепа, через які трійчастий нерв виходить на поверхню м'яза. Це може бути в результаті зменшення просвіту кісткового отвору при періоститах (патологічних розрощеннях кісткової тканини), а також під впливом рубця при травмах (здавленні).

Основні симптоми захворювання — приступоподібні пекучі болі, що частіше локалізуються в місцях виходу нерва. Приступи невралгії трійчастого нерва вкрай болісні. Охолодження обличчя при умиванні може викликати або підсилювати приступи. Діти цьому захворюванню піддаються рідко. Засоби фізичної терапії такі ж самі як при невриті лицьового нерва.

3. Неврит сідничного нерва (ішіас)- це захворювання сідничного нерва, який виникає внаслідок запальних процесів, інфекційних хвороб травматичних походжень. У дитячому віці частіше виникає під впливом застуди — сидіння на холодних каменях, лаві, охолодження ніг, купання в холодній воді, що може служити причиною для розвитку інфекційного невриту.

Характеризується неврит порушенням чутливості (больової, тактильної, температурної), рухових і вегето трофічних розладів. Рухові розлади проявляються у розвитку пареза або параліча. Клінічно хвороба проявляється болем по ходу нерва, що підсилюється при нахилі тулуба, піднятті прямої ноги, розладом чутливості, парезом та паралічами м'язів. Для цих хворих характерно звисання стопи, порушення рухів в кульшовому і колінному суглобах, а також ротація стегна назовні. В лікарняний період хвору кінцівку укладають в лонгету від пальців до верхньої третини стегна, утримуючи стопу під прямим кутом. Призначають фізіотерапію для зняття болю і запального процесу, а після затихання гострого процесу призначають ЛФК і масаж.

Методика застосування лікувальної гімнастики у даної категорії хворих практично така ж сама як і при попереково – крижовому радикуліті.

Застосовують пасивні а пізніше активні рухи, що спрямовані на відновлення рухів у суглобах, зміцнення м'язів кінцівки, вправи на координацію рухів опорної функції ноги. Однак є деякі особливості реабілітації. Це стосується вправ для відновлення рухів стопи, яка утримується під прямим кутом щодо гомілки. Спочатку застосовують пасивні, активно – пасивні, а в подальшому активні тільки розгинання стопи розгинання в колінному і кульшовому суглобах. Піднімання з допомогою реабілітолога, а потім самостійно випрямленої ноги спочатку лежачи, потім сидячи. Тривалість занять 25-30 хвилин.

Лікувальний масаж застосовують з метою зміцнення і поліпшення скоро чуваної здатності м'язів ураженої кінцівки, покращення трофічної функції і провідності нерва. Використовують сегментарно –рефлексорний, класичний і точковий масаж.

У після лікарняний період у комплекс лікування включають:

- Озокеритотерапію;
- Бальнеотерапію;
- Підводний душ масаж
- фізіотерапевтичних процедур;
- Дарсонвалізація ураженої кінцівки;
- Психотерапія.

При тривалих формах невриту може наступати втрата колінних і ахілових рефлексів і розвиток атрофії, зниження чутливості. У випадках тривалого захворювання діти змушені надовго відриватися від школи, не отримувати тимчасово фізичних навантажень, однак прогноз сприятливий.

4). Найбільш частими причинами ураження плечового сплетіння (**плексита**) є травма при вивиху плечової кістки, поранення плеча, високо накладений джгут на тривалий час. Утворюється плечове сплетіння із передніх віток нижніх шийних (С-4,С-7) і двох верхніх грудних (О-1. О-2) спинномозкових нервів, утворюють з'єднавшись первинні верхні, середній і шийний пучки сплетіння. Ці пасма – сплетіння утворюють нерви верхньої кінцівки. Наприклад із верхнього пасма утворюють n. medianus із середнього; n. ulnaris- із ліктьового; n. Radialis – із променевого. При ураженні залежно від локалізації і визначається клінічна картина. При ураженні всього плечового сплетіння виникає периферичний параліч (або парез) і різке зниження чутливості руки. Розвивається атрофія та параліч слідуючих м'язів: дельтовидного, двухголового, згиначів кисті і пальців. Рука у таких пацієнтів безвольно звисає.

Реабілітація є важливим і необхідним фактором в комплексному відновному лікуванні куди входить: ЛГ, масаж, фізіотерапія. Із ЛГ провідним засобом реабілітації є лікування положенням: кисті надають полу зігнуте положення і укладають в лонгету з валиком, який підкладений в ділянку п'ястнофалангового з'єднання. Передпліччя і кисть в лонгеті підвищують на косинці. У комплекс ЛФК для надпліччя, м'язів плеча, передпліччя і кисті рекомендовано слідуючі спеціальні вправи, які виконуються із положенням сидячи і стоячи:

1. підняти плечі вгору, опустити –повторити 8-10 разів.
2. звести лопатки, потім повернутися у вихідне положення -10 разів.
3. підняти руки кисті до плечей, розвести лікті в сторони, потім знову притиснути до тулуба. Кругові рухи в плечових суглобах по годинниковій стрілці.6-8 разів.
4. зігнути ушкоджену руку, потім випрямити, відвести її в сторону(пряма або зігнута в лікті), повернутися у вихідне положення - 6-8 разів.
5. нахилившись в сторону ушкодженої руки, виконувати кругові рухи прямою рукою по годинниковій і проти годинникової стрілки - 6-8 разів.
6. махові рухи вперед і назад обома руками і навхрест перед собою – 10 разів.
7. нахилившись вперед, зігнути хвору руку в лікті і випрямити за допомогою здорової руки – 5-6 разів.
8. рухи в променево - зап'ястковому суглобі – 10 разів.
9. повернути плече і кисть долонею до себе і від себе – 6-8 разів.
10. рухи пальців кисті в різні сторони – 15-20 разів.

Масаж; фізіотерапія; дарсонвалізація верхньої кінцівки, плеча; електростимуляція м'язів.; гідрокінезотерапію; бальнеотерапія (сірководневі, родонові ванни); озокерит; парафін; грязі. *Педагогічні заходи.* Інтелект дітей не страждає, вони відвідувати школу можуть. Необхідне обмеження фізичних навантажень, а заняття фізичним вихованням у спецмедгрупі до повного виздоровлення.

6. Міопатії, міотонія відносяться до групи прогресуючі м'язові дистрофії.

Дана група захворювань характеризується прогресуючою м'язовою слабкістю, атрофією м'язів, руховими порушеннями і має спадкову обумовленість.

Міопатії — нервово-м'язові захворювання, що характеризуються прогресуючим розвитком первинного дистрофічного чи вторинного (денерваційного) атрофічного процесу

в кістяковій мускулатурі, що супроводжується м'язовою слабкістю і руховими порушеннями. В основі спадкових міопатій лежать первинні обмінні порушення і розлади мікроциркуляції в м'язовій тканині. Звичайно при міопатії рухові порушення розвиваються поступово. Спочатку в дитини з'являється слабкість у верхніх чи нижніх кінцівках. В одних випадках патологічний процес може починатися з м'язів тазового поясу, в інших — із плечового. Форми з перевагою поразки мускулатури тазового поясу, а також спини і ніг характерні для дітей молодшої вікової категорії. У випадку переваги патологічного процесу в мускулатурі плечового поясу уражаються м'язи плеча і лопатки.

Ураження м'язів тазового поясу розвивається в дошкільному чи шкільному віці. У дітей рано з'являється стомлюваність при ходьбі, бігу, виникають утруднення при підйомі сходами. Хлопці часто падають. На перше місце виступають розлади рухів і видимі атрофії, пізніше поряд з атрофіями м'язів тазового поясу відзначається гіпертрофія ікроножних м'язів (збільшення в обсязі), що залежить від відкладення жиру і розростання сполучної тканини в них. Ноги в таких випадках здобувають форму пляшок.

Дуже характерне вставання хворого із сидячого положення. Дитина стає на четвереньки, спираючись об підлогу долонями і стопами; потім відриває долоні від підлоги і випрямляється до вертикального положення.

Особливо типова хода міопатів зі слабкістю м'язів тазового поясу і ніг. Хворі ходять, виставляючи вперед живіт, відкидаючи тулуб назад і перевалюючись зі сторони убік. Таку ходу називають "качиною". Сила м'язів в атрофованих кінцівках різко знижена.

Міопатія мускулатури плечового поясу частіше зустрічається в юнацькому віці. Поразка м'язів кінцівок буває симетричною. У результаті атрофії лопаткових м'язів лопатки випирають назад і піднімаються догори. Плечі опущені вниз. Сила м'язів різко знижена, у результаті чого рухи утруднюються, швидко настає втома. При ходьбі хворі нахилиють корпус уперед, щоб додати стійкість голові. У цьому випадку м'язи передпліччя і дельтоподібні піддаються гіпертрофії. Характерна поразка лицьових м'язів. Обличчя своєрідно змінюється, губи стають товстими, віки нещільно закривають очі, лоб гладкий. Хворі не можуть надути щоки, свиснути, наморщити лоба.

Патогенез. Існує декілька гіпотез патогенезу цих захворювань. Найбільш достовірною вважають теорію дефектних мембран. Відповідно до цієї теорії в основі патогенезу лежать порушення структури клітинних мембран і ендоплазматичної сітки. У зв'язку з їхньою підвищеною проникністю відбувається "витік" у кров різних речовин з м'язів (амінокислот, вуглеводів, креатину, ферментів та ін.).

При міопатії відзначені зміни з боку симпатичної нервової системи та ендокринної системи.

Прогресуючий перебіг хвороби приводить поступово до повної інвалідності хворого. Описано випадки, коли хвороба на роки припиняється, а потім у результаті перенесених інфекцій, а іноді і без видимих причин, знову прогресує.

Педагогічні заходи. Великого значення набувають педагогічні заходи з такими дітьми, що у ряді випадків обмежені в рухах, а іноді змушені лежати в постелі, не маючи можливості спілкуватися з дитячим колективом. Природно, що коло інтересів у них звужене, характер міняється, з'являються похмурість, недовірливість, депресія, примхливість. У цих випадках необхідна організація індивідуальних занять. Педагогу слід, крім формування знань і навичок з окремих предметів програми, приділяти велику увагу психотерапії, піднімаючи психічний тонус хворої дитини.

Міотонія — синдром уродженої генералізованої гіпотонії або атонії м'язів. Хвороба вперше описана німецьким ученим Г. Оппенгеймом. Виражається в зниженні м'язового тону, що буває помітно вже в перші дні життя дитини. У цих випадках відсутні ті рухи, що властиві немовлям. Діти лежать нерухомо в ліжечку, не піднімаючи рук і ніг. Якщо м'язи уражаються не цілком, то рухи дітей бувають повільними, млявими. Зниження м'язового тону сильніше виражено в ногах, потім у тулубі, руках і м'язах ший. Іноді страждають міжреберні м'язи і м'язи діафрагми. Лише мускулатура обличчя залишається збереженою.

Сухожильні рефлекси відсутні чи знижені. Через різке зниження м'язового тону обсяг пасивних рухів збільшується. Кінцівкам і тулубу можна додати будь-яке положення: ногу можна закидати за шию, тулуб зігнути під гострим кутом і т.д.

Надалі моторика поліпшується. З запізненням на 2 — 3 роки хворі починають сидіти, піднімати голову, а до 7 — 8 років — ходити.

Розладу інтелекту не відзначається.

Етіологія захворювання різноманітна. У зв'язку з тим, що тонус м'язів забезпечується рефлекторно, міотонія може бути зв'язана з уродженою недостатністю або з поразкою аферентних систем (провідні шляхи і центри глибокої чутливості), тоногенних систем і центрів спинного мозку, стовбура головного мозку і підкіркових вузлів, мотонейронів передніх рогів спинного мозку, рухових нервових волокон і самих м'язів. Генералізованість синдрому може бути обумовлена затримкою розвитку або незрілістю всього комплексу утворень нервової і м'язової систем, що беруть участь у забезпеченні м'язового тону.

Педагогічні заходи. Інтелект дітей не страждає, але тому що вони відвідувати школу в перші роки не можуть, необхідно індивідуальне навчання. Діти почувають себе неповноцінними через фізичний дефект. Вони уникають спілкування з дітьми, стають дратівливими, уразливими, плаксивими, і тільки правильний виховний підхід може зберегти дитину від розвитку почуття власної неповноцінності.

Лекція №9

Тема: Травми головного мозку і їх наслідки. Порушення інтелектуального розвитку у дітей. Причини. Епілепсія.

1. Травми головного мозку і їх наслідки. Педагогічні заходи.
2. Порушення інтелектуального розвитку у дітей. Олігофренія. Причини. Шляхи реабілітації. Педагогічні заходи.
3. Мікроцефалія.

1. У дитячому віці травматичні враження центральної нервової системи можуть виникати в різні вікові періоди. У зв'язку з цим можна виділяти пренатальні (внутрішньоутробні), натальні (родові) і постнатальні (після народження дитини) травми.

Внутрішньоутробні травми можуть виникати при травматизації матері (здавленні або забитті місць в області живота і поперекової області). Травми плоду можуть вплинути на його подальший розвиток: затримується розвиток мозку, зменшується рухова активність, можуть виникнути дострокові пологи. Деякі посттравматичні симптоми виявляються після народження дитини у формі порушень рухових, мовних і психічних функцій.

Родові черепно-мозкові травми зв'язані з несприятливим перебігом пологів. Найбільш травмуючим для плоду є застосування щипців при зтяжних пологах і складних порушеннях родового акту. Це завжди травмуюча операція, наслідки якої виявляються у формі дрібних і великих крововиливів у субарахноїдальний простір, кору головного мозку, підкіркові утворення, у білу речовину (внутрішня капсула) і стовбур мозку. Наслідки такої травми можуть сполучатися з тривалою і глибокою асфіксією, що супроводжуються повною чи частковою втратою свідомості, порушенням дихальної і серцево-судинної діяльності. Після такого важкого пошкодження мозку залишаються складні форми психоневрологічних і мовних розладів (афазія, дизлексія), а також порушуються розлади рухів (паралічі, парези). Можуть бути епілептиформні випадки.

Після народження дитини можуть виникати травми черепа можуть виникати у вигляді струсу, забиття черепа, мозку, здавлення, речовини мозку. Розрізняють відкриті і закриті травми черепа.

Струс мозку розвивається головним чином при закритій черепномозковій травмі. При цьому втрачається взаємозв'язок між клітками мозку і різних відділів, що приводить до функціональних порушень. Струс головного мозку виявляється втратою свідомості різної

тривалості. Після виходу з несвідомого стану відзначаються головний біль, нудота, іноді блювота. Наслідки перенесеного струсу мозку виявляються у формі загальної слабості, головних болів, судинної лабільності, нестійкості емоційної сфери (легкий перехід до слізливості), вираженої астенії. Діти протягом деякого часу мають потребу в полегшеній програмі навчання і спостереження фахівця.

Забиття черепа і ділянки головного мозку називають місцеве ушкодження мозкової речовини. Незначне ушкодження викликає в постраждалій ділянці дрібні крововиливи і набряк, важкі розриви судин і руйнування мозкової тканини. Забите місце можливе і при закритій, і при відкритій травмі. Клінічна картина характеризується втратою свідомості до декількох годин і днів. Ознаками місцевого ушкодження мозку служать осередкові симптоми: порушення рухів і чутливості на протилежному забитому місцю стороні тіла, мовні розлади. При легких забитих місцях деякі симптоми можуть згладжуватися протягом 2—3 тижнів. Наслідки перенесеного забитого місця виявляються в слабості постраждалої кінцівки, порушенні сухожильних рефлексів, головних болях, що періодично виникають, нападах запаморочення, судинних розладах. При більш важких забиттях ділянки мозку залишаються стійкі наслідки: парези і паралічі, розлади мови. На місці утворення рубця виникають різні зміни мозкової тканини з наступною вираженою неврологічною симптоматикою.

Здавлення речовини мозку завжди є найбільш важкою травмою і може спостерігатися як при закритій, так і при відкритій травмі черепа. Здавлення головного мозку викликається внутрішньочерепним крововиливом, вдавленням кістки при переломі черепа, набряком мозку. З відкритих черепно-мозкових травм найбільш часто зустрічаються переломи основи черепа, що супроводжуються носовою і вушною кровотечею і витіканням спинномозкової рідини. Особливо небезпечні проникаючі поранення з ушкодженням твердої мозкової оболонки і речовини мозку, що завжди супроводжуються первинним інфікуванням внутрічерепного вмісту. Клінічним проявом відкритої черепно-мозкової травми, крім загальнономозкових симптомів (порушення свідомості, головний біль, нудота, блювота), є наявність виражених неврологічних симптомів, характер яких визначається функціональними особливостями ділянки уражень мозку (парези, паралічі, порушення чутливості, мовні розлади тощо). Потерпілі мають потребу в тривалому лікуванні в умовах стаціонару.

Г.Е. Сухарева виділила й описала п'ять посттравматичних синдромів, що зберігаються в дітей тривалий час і вимагають медичної і педагогічної корекції.

Енцефалоастенія (цереброастенія) з'являється після легкої травми черепа, що виражається переважно у формі струсу мозку. Характерною ознакою є головні болі, що виникають частіше увечері після розумового навантаження. На заняттях діти легко виснажуються, відзначається нестійкість активної уваги, збільшення кількості помилок в усних відповідях і на письмі, послабляється процес запам'ятовування. Діти мають потребу в лікувальних заходах і допомозі педагога з метою профілактики затримки психічного розвитку. Порушення носять функціональний характер.

Енцефалопатія (церебропатія) є наслідком вираженої травми черепа (забиття ділянки мозку). Характерні рухові (парези, паралічі), вестибулярні (запаморочення, заколисування при їзді в транспорті, розлади координації), мовні (афазії, алалії, дизартрії, заїкуватість), гіперкінетичні і сенсорні порушення.

Поведінковий синдром виявляється в особливостях поведінки. Ця група неоднорідна. Одні діти мляві, адинамічні, повільні, малоактивні, не заважають у дитячому колективі і не звертають на себе уваги. Такий стан одержав назву апатико-адинамічного синдрому. Діти часто затримуються у своєму розвитку, що виявляється при підготовці до школи. Інша група дітей відрізняється гіпердинамічним синдромом. Вони розгальмовані в рухах, метушливі, галасливі, афективні. В них часто завищена самооцінка, вони недостатньо критичні до своїх вчинків. Увага хитка, інтерес до роботи швидко падає. У дітей відзначається деяке зниження інтелектуальної діяльності, вони погано засвоюють новий матеріал, в них виникають

труднощі при шкільному навчанні. Мають потребу в лікуванні і допомозі педагога і батьків.

Судомний синдром (епісиндром) виникає відразу після травми, вказуючи на значне забите місце або крововилив у речовину мозку. Судоми, що з'являються через кілька місяців після травми і можуть бути різні за частотою і часом виникнення. Часті денні судороги досить швидко приводять до зниження інтелекту. Раннє виявлення хвороби і систематичне лікування можуть зробити судорожні приступи більш рідкими, що дає можливість дитині засвоювати необхідні знання.

Слабоумство. У залежності від віку потерпілого можуть розвинути різні форми інтелектуальних розладів (олігофренія, деменція). Якщо травма перенесена дитиною в пренатальному, натальному і ранньому постнатальному періоді, то вона може стати причиною порушення розвитку мозкової речовини, на тлі якого відбувається ослаблення всього пізнавального процесу і формується виражена затримка інтелектуального розвитку — олігофренія. Якщо важка травма черепа відбувається у віці старше трьох років настає розпад психічної діяльності: відчуттів, сприйняття, уваги, пам'яті, представлень, умовиводів, тобто мова йде про психоорганічний дефект деменції (втрата пам'яті і мислення), тобто когнітивні розлади.

Незалежно від тяжкості травми і наслідків, потерпілі мають потребу в систематичному спостереженні лікаря-фахівця, організації правильного чергування режиму праці і відпочинку. Дозування навчального навантаження повинне контролюватися лікарем і педагогом. В окремих випадках заняття повинні проводитися за індивідуальним планом; показане тимчасове перебування в дитячому санаторії.

Наслідки травми в картині залишкових явищ нерідко виражаються в різкому ослабленні пам'яті, що, звичайно, знижує успішність учня. Як віддалені наслідки можуть спостерігатися приступоподібні головні болі, обумовлені гіпертензійним синдромом, що підсилюється після фізичного чи розумового навантаження. Іншим нерідким патологічним симптомом є розлади з боку письма (дісграфія) і читання (дизлексія). Диктант таких дітей буває масою помилок, перестановками букв і слів, змішанням глухих і дзвінких звуків. Читання різке, утруднене, дитина плутає букви, заміняє іншими, читає за здогадом. Вивчення динаміки розвитку таких дітей показує, що подібні порушення пам'яті можуть мати тимчасовий характер і під впливом систематичної педагогічної роботи виправляються.

Лікувально-педагогічні заходи набувають великого значення в резидуальній стадії захворювання при наявності виражених дефектів з боку рухової сфери, а також мовних порушень. Крім масажу, фізіотерапії, особливо показана лікувальна гімнастика, систематичні логопедичні заняття.

2. Згідно з даними ВООЗ, близько 20% дітей та підлітків у всьому світі страждають на психічні розлади, кількість яких постійно зростає. За даними статистики, в Україні близько 3 % є споживачами послуг психіатричної служби. У структурі показників первинної інвалідності дітей переважає розумова відсталість – 66,2% (18,7 на 10 000 дитячого населення).

Під розумовою відсталістю або олігофренією слід розуміти загальне недорозвинення психіки дитини, в якій центральне і визначальне місце займає недорозвинення пізнавальної діяльності і інших вищих психічних функцій, загальною ознакою яких є наявність вродженого або набутого в ранньому дитинстві (до 3 років) загального недорозвинення психіки з перевагою інтелектуальної недостатності. Олігофренія широко розповсюджена у всьому світі (1 – 3% населення).

Структура дефекту характеризується тотальністю і відносною рівномірністю недорозвинення різних сторін психіки. До року психічне недорозвинення виражається головним чином у недостатності рухової активності, уповільненні становлення зору і слуху. На 2-3 році інтелектуальна недостатність проявляється в особливостях поведінки та ігрової діяльності дитини. Діти повільно оволодівають навичками самообслуговування, не виявляють інтересу до навколишніх предметів, ігри їх відрізняються простим

маніпулюванням, нерозумінням вимог гри. Батьки часто усвідомлюють, що немовля розвивається не так, як інші. Найбільш часто викликають занепокоєння батьків дві проблеми. Це уповільнення в набутті навичок сидіти і ходити, а також недостатнє уміння розмовляти до 2-3 років. У дітей з розумовою відсталістю відбувається загальне відставання розвитку у всіх напрямках. У школі нездатність дитини діяти так само, як інші діти, стає одразу помітною для досвідченого вчителя. Дитина з нерозпізнаною затримкою розвитку не здатна брати участь у проявах групової активності, замість цього вона може грати один. Така дитина підтримує обмежені зв'язки, її навички самообслуговування обмежені.

Причини олігофреній різноманітні. Це спадкові і які обумовлені зовнішніми впливами. До таких уражень відносять важкі хронічні захворювання матері, інфекційні захворювання, інтоксикації, шкідливі звички (куріння, зловживання алкоголем і наркотиками), пологові травми, токсикоз другої половини вагітності, зтяжні пологи, порушення циркуляції крові в судинах пуповини, неправильне будова плаценти, слабкість пологової діяльності, травми головного мозку дитини і перенесені ним нейроінфекції, тощо. Надмірне опромінення в ході рентгенівських обстежень вагітних жінок пов'язують з розумовою відсталістю та іншими пологовими дефектами. Деякі ліки, що приймаються жінкою в період вагітності, також можуть викликати розумову відсталість у дітей. Серед великої кількості факторів, що зумовлюють виникнення розумової відсталості, важливе місце посідають екологічні фактори. Особливе місце займає нестача йоду в навколишньому середовищі, що є причиною йододефіцитних захворювань. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) 2011 року 40 мільйонів жителів планети – страждають від вираженої розумової відсталості за рахунок йододефіциту.

В анамнезі хворих на олігофренію звичайно є затримка фізичного і психічного розвитку (статичних і локомоторних функцій, розуміння і відтворення мови, інтелекту і особистості дитини). Ступінь затримки розвитку також корелює з глибиною недоумства. Олігофренія нерідко супроводжується вадами розвитку окремих органів і систем. Ці вади іноді настільки типові, що дозволяють поставити діагноз ще до проявів психічного недорозвинення (наприклад, мікроцефалія, хвороба Дауна). Провідна роль в походженні розумової відсталості належить генетичним факторам. Найбільш поширеною і добре відомою хромосомною формою олігофренії є хвороба Дауна, що зустрічається у 9-10% всіх розумово відсталих дітей.

Відповідно до Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКБ-10) розумово відсталіх дітей поділяють на чотири групи за ступенем вираженості дефекту: легка, помірна, важкий перебіг і глибоким ступенем розумової відсталості.

Діти, які стосуються перших трьох груп, навчаються і виховуються у відповідності з різними варіантами програми спеціальної (корекційної) загальноосвітньої школи. Пройшовши спеціальне навчання, багато хто з них (в основному з легкої і помірної розумової відсталістю) соціально адаптуються і працевлаштовуються. Прогноз їх розвитку щодо благоприятний. Діти, що входять до четвертої групи, поміщаються в інтернатні установи, де вони опановують елементарними навичками самообслуговування і адекватної поведінки. У цих установи вони знаходяться довічно.

Найбільш вивченими і перспективними в плані розвитку і інтеграції в суспільство є діти-олігофрени з легким і помірним ступенем розумової відсталості. У подальшому викладі, вживаючи термін "розумово відсталий дитина", ми будемо мати на увазі дітей двох вищеназваних клінічних груп. Зауважимо, що діти, що входять до їх складу, мають значні відмінності, в зв'язку з чим виникла необхідність класифікації, що враховує їх особливості.

Відповідно до класифікації М. С. Певзнера виділяють п'ять форм олігофренії:

1. При *неускладненій* формі олігофренії дитина характеризується врівноваженістю нервових процесів. Відхилення в пізнавальній діяльності не супроводжуються у нього грубими порушеннями аналізаторів. Емоційно-волевая сфера змінена різко. Дитина здатна до цілеспрямованої діяльності в тих випадках, коли завдання йому зрозуміло і доступно. У звичній ситуації його поведінка не має різких відхилень.

2. При олігофренії, характеризується *неврівноваженістю нервових процесів* з переважанням збудження або гальмування, властиві дитині порушення виразно проявляються в змінах поведінки і зниженні працездатності.

3. У олігофренів з *порушенням функцій аналізаторів* дифузне ураження кори поєднується з більш глибокими ураженнями тій чи іншій мозкової системи. Вони додатково мають локальні дефекти мови, слуху, зору, опорно-рухового апарату. Особливо несприятливо позначаються на розвитку розумово відсталого дитини порушення мови.

4. При олігофренії з *психопатоподібних поведінкою* у дитини відзначається різке порушення емоційно-волевої сфери. На першому плані у нього виявляється недорозвинення особистісних компонентів, зниження критичності щодо себе та оточуючих людей, розгальмування потягів. Дитина схильна до невиправданих афектів.

5. При олігофренії з *вираженою лобовою недостатністю* порушення пізнавальної діяльності поєднуються у дитини зі змінами особистості по лобовому типу з різкими порушеннями моторики. Ці діти мляві, безініціативні і безпорадні. Їх мова багатослівна, беззмістовна, має наслідувальний характер. Діти не здатні до психічного напруження, цілеспрямованості, активності, слабо враховують ситуацію.

Олігофренія інфекційного походження. зустрічаються найбільше часто. Причиною в даному випадку є перенесення дитиною внутрішньоробно або після народження нейроінфекцій. Ця форма олігофренії нерідко супроводжується порушенням моторики і різких негативних зрушень з боку емоційної сфери, що, очевидно, зв'язано і з поразкою підкіркових вузлів. Відзначається нестійкість активної уваги, її виснажливість, пам'ять здобуває механічний характер. Логічне мислення недостатнє, що утрудняє навчання по шкільній програмі. Деякі діти після розумового навантаження стають млявими, бездіяльними, що також утрудняє навчання. Усі діти мають потребу в лікуванні і спеціальному навчанні в залежності від труднощів, що виявляються.

3. Мікроцефалія. Звичайно при мікроцефалії спостерігаються важкі форми олігофренії. Характерною рисою є малий розмір черепа і мозку, особливо недорозвинені великі півкулі. Вага мозку дуже мала — 200 — 400 р. Відзначається спрощений малюнок борозен і звивин. З боку фізичного розвитку спостерігається диспластичність статури, відставання росту від середніх вікових норм. Характерна хода — хворі ходять зігнувшись вперед. Діти-мікроцефали рухливі, однак ця рухливість дефектна, тут багато зайвих недоцільних рухів, відсутня стійкість. Характерна загальна гіпотонія, розхитаність суглобів. З боку психіки відзначається важке слабоумство, частіше у формі імбецильності або глибокої дебільності. За характером ці діти веселі і добродушні. Мова звичайно недорозвинена. Останні роки в допоміжних школах роблять спроби навчати деяких мікроцефалів (з менш вираженою формою розумового недорозвинення) у спеціальних класах для імбецилів.

Навчальний процес у допоміжних школах проводиться за спеціальною програмою. Велике значення має ряд спеціальних прийомів і методів, які застосовують педагоги-дефектологи для допомоги дитині зі зниженим інтелектом в освоєнні необхідного навчального матеріалу. Винятково важливого значення набувають спеціальні заняття з розвитку мови, здійснювані фахівцем-логопедом.

Спеціальне навчання, спрямоване на загальний розвиток розумово відсталих дітей, передбачає в першу чергу формування у них вищих психічних процесів, особливо мислення. Це важливий напрямок корекційної роботи теоретично обґрунтовано тим, що, хоча дитина-олігофрен своєрідний у всіх своїх проявах, саме дефектність мислення виявляється у нього особливо різко і в свою чергу гальмує і ускладнює пізнання навколишнього світу. Разом з тим доведено, що мислення олигофрена безсумнівно розвивається. Формування розумової діяльності сприяє просуванню розумово відсталого дитини в загальному розвитку і тим самим створює реальну основу для соціально-трудової адаптації випускників спеціальної (корекційної) школи.

ТЕМА: ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПРИ РАДИКУЛОПАТІЯХ.

1. Особливості реабілітації хворих з радикулопатіями.
2. Радикулопатії попереково-крижового сплетіння.
3. Шийна і шийно-грудна радикулопатія.

1. Радикулопатія — Радикулопатія — це ураження корінців спинномозкових нервів, яке характеризується болями й порушеннями чутливості за корінцевим типом. Це одне із поширених захворювань периферичної нервової системи, яка має схильність до рецидивів і які супроводжуються тимчасовою втратою працездатності. Посідає перше місце за непрацездатністю в неврологічній клініці. Радикулопатії бувають інфекційної етіології, травматичні й пов'язані з аномаліями хребетного стовпа. До первинних належать радикулопатії застудного, інфекційного й токсичного характеру. Вторинні розвиваються, коли ураження корінців обумовлено дегенеративними змінами в хребетному стовпі (дискози, травми, пухлини). Найчастіше причиною радикулопатій є дегенеративні зміни в кістковій і хрящовій тканинах — остеохондроз хребта. Захворювання хронічне. Часто причиною захворювання є ураження міжхребцевих дисків (міжхребцевий остеохондроз), що може бути спричинено травмою, великими фізичними навантаженнями, які не відповідають статичній та динамічній витривалості хребетного стовпа, порушенням обмінно-ендокринних процесів (зокрема сольового обміну), інфекційно-токсичним впливом.

Сьогодні доведено, що в розвитку остеохондрозу велика роль належить аутоімунним процесам. У першу чергу страждає драглисте ядро, яке поступово втрачає вологу, стає роздрібненим. Потім дегенеративний процес розвивається й у фіброзному кільці диска, в якому з'являються тріщини, зникає пружність. У результаті чого звужується міжхребцева щілина. У зв'язку із цим збільшується навантаження на суглобні відростки хребців і можуть випадати фрагменти драглистого ядра, утворюючи грижі диска. Якщо грижа спрямована дорзально, вона може стискати корінці спинномозкового нерва, тобто розвивається спинномозкова радикулопатія. Звичайно до розвитку або загострення патологічного процесу приводить механічне навантаження на хребет: підняття важких предметів, різкий рух або переохолодження.

Радикулопатії нерідко супроводжуються атрофією м'язів, слабкістю, навіть до в'ялого парезу. При радикулопатіях попереково-крижового сплетіння не тільки з'являються болі, а й порушується рухова функція, що виявляється в обмеженні рухів тулуба по всіх трьох осях, зменшенні статичної витривалості хребетного стовпа, обмеженні рухливості в тазостегнових суглобах, в'ялих парезах нижніх кінцівок. Односторонні ураження корінців спинномозкових нервів призводять до порушення правильної постави, зміни пози при лежанні, сидінні, стоянні й ходьбі, що, у свою чергу, сприяє розвитку сколіозів. Якщо патологічні фактори спричиняють стискання й натяг корінця спинномозкового нерва й судин, що його супроводжують, або навіть самого спинного мозку, виникають неврологічні синдроми у вигляді рефлекторного напруження м'язів, вегетативно-трофічних розладів і постійного розлитого болю. При огляді відзначається напруження м'язів спини з одного або обох боків. Частіше гострий біль триває кілька днів, у деяких випадках 2—3 тижні, видужання настає через 1—1,5 місяці. У більш тяжких випадках біль зберігається протягом кількох місяців, іноді з рецидивами протягом багатьох років.

2. РАДИКУЛОПАТІЇ ПОПЕРЕКОВО-КРИЖОВОГО СПЛЕТЕННЯ - у типових випадках діагноз утруднень не викликає і ґрунтується на наявності больового синдрому, а також симптому натягу. Однак поперековий біль може зумовлюватися безліччю інших причин. Це запальний процес у м'язах—міозит, захворювання нирок, придатків матки, прямої кишки, пухлина хребта, туберкульозний спондиліт. Такі методи дослідження, як рентгенографія, комп'ютерна томографія, і навіть дослідження цереброспинальної рідини є досить інформативними. При радикулопатіях попереково-крижового сплетіння характерні такі симптоми натягу:

- симптом Ласега. При підніманні прямої ноги у вихідному положенні лежачи виникає й різко підсилюється біль по ходу сідничного нерва. Цей симптом може виникнути при

дослідженні здорової ноги — перехресний симптом Ласега (симптом Бехтерева);

- симптом Керніга. Біль виникає при розгинанні й витягуванні ноги із зігнутого положення;
- симптом Нері. При пасивному пригинанні голови до грудей хворого, що лежить на спині з випрямленими ногами, виникає біль у поперековій ділянці;
- симптом Дежардена — посилення болю в поперековій ділянці при кашлі й чханні;
- симптом посадки — нездатність сісти в ліжку з положення лежачи на спині без згинання ніг у колінних і тазостегнових суглобах;
- симптом Боні — при підшовному розгинанні стопи (пальці на себе);
- біль поперековий, сідниць, зовнішньої поверхні стегна, гомілки, зовнішнього краю стопи, в ділянці п'яти й мізинця при повороті стегна назовні, при нахилі вперед на прямих ногах, при повороті тулуба в напрямку, протилежному хворому боку, при русі випрямленою ногою в різні боки.

У гострій стадії та у період загострення призначають спокій і болезаспокійливі ліки. Хворого укладають на тверду постіль. Постільного режиму дотримуються до зникнення гострих болів. Гарний терапевтичний ефект дає застосування місцевого тепла (грілка, мішечок з гарячим піском, розтирання, гірчичники, банки, мазі зі зміїною та бджолиною отрутами, курс вітамінів В1 й В12). Також рекомендують: електрофорез новокаїну, хлориду кальцію або УФ-опромінення поперекової ділянки, сідниці, стегна, УВЧ-терапію а також голкорексфлексотерапію. Можна застосувати зрошення больових зон хлоретиллом. Досить швидко знімають біль гідрокортизонові або новокаїнові блокади (до утворення "лимонної шкірки").

Після припинення гострих явищ переходять до лікування витягненням: тракційна терапія на похилій площині власною масою тіла хворого, витягнення в ліжку за допомогою підручних засобів, дозоване підводне витягнення й витягнення за допомогою технічних засобів. Велике значення має дозоване фізичне навантаження та масаж.

Лікувальний ефект при виконанні фізичних вправ пояснюється їх стимулюючим впливом на крово- і лімфообіг, що сприяє поліпшенню тканинного обміну, зменшує або ліквідує застійні явища в органах і тканинах. Завдяки спеціально підібраним вправам створюється більш стійкий м'язовий корсет, збільшується просвіт між хребцями, тим самим зменшується стиснення нервового корінця, поліпшується його живлення, ліквідується набряклість і нормалізуються обмінні процеси. Все це приводить до зменшення болю, відновлення трофічної та рухової функцій органів і тканин, що постраждали в результаті захворювання.

При радикулопатії корінців попереково-крижового сплетення відмічається порушення постави як перекис тулуба, порушення ходи - кульгавість через різкий біль, обмеження рухів у суглобах ноги на боці ушкодження й обмеження рухів тулуба. При односторонньому хронічному процесі настає стійке порушення постави в положенні стоячи, сидячи й навіть лежачи, що призводить до сколіозу хребта. Тому значне місце в процедурі ЛГ обіймають вправи на формування стійкого м'язового корсета, на тренування координації рухів, рівноваги, опорної функції, ходьби.

Залежно від гостроти клінічних проявів, виділяють 3 періоди захворювання: гострий, підгострий і період клінічного видужання (повного або неповного). Оскільки в гострому періоді у хворого відзначаються сильний біль в стані спокою, то лікувальна гімнастика не рекомендується. Тривалість гострого періоду 5—7 днів. Підгострий період триває в середньому 30 днів, і йому відповідає 2 рухових режими: відносного спокою і відновлювальний. Періоду клінічного видужання відповідає тренувальний режим. Призначення ЛГ визначається гостротою й локалізацією процесу. Показанням є зменшення гострого болю і проявів захворювання (те саме в післяопераційному періоді після видалення грижі диска або руйнування між-хребцевих дисків).

Завдання ЛГ: стимуляція крово- і лімфообігу, тканинного обміну, що сприяє усуненню застійних явищ в органах малого таза, розвантаженню хребетного стовпа, створенню більш стійкого м'язового корсета й поступовому витягненню нервового корінця.

При радикулопатії корінців попереково-крижового сплетення лікувальна гімнастика здійснюється в полегшених вихідних положеннях. Так, у положенні лежачи на спині під коліна поміщають валик, у положенні лежачи на боці валик підкладають під бік, у положенні лежачи на животі подушку укладають під живіт. Для розвантаження хребетного стовпа вихідне положення — упор стоячи на колінах. Витягнення на похилій площині (кут нахилу 15—40°) з упором у пахвовій ділянці. Витягнення не повинно підсилювати больові відчуття. Тривалість заняття від 3—5 до 30 хв. В період клінічного видужання ефективна мануальна терапія, бальнеолікування, хвойні, радонові, сірководневі ванни, а також аплікації парафіну й озокериту, грязелікування.

До основних засобів профілактики належить боротьба з гіпокінезією, заняття фізичною культурою та спортом, усунення переохолоджень поперекової ділянки. Важливо уникати рухів зі значним фізичним напруженням, а також виконувати роботи, пов'язані з похилим положенням тулуба й згинанням хребта в поперековому відділі.

Схема заняття лікувальною гімнастикою при радикулопатії корінців попереково-крижового сплетення

Завдання: загальнотонізуючий вплив, зменшення болю під час рухів; стимуляція крово- і лімфообігу, поліпшення тканинного обміну; зняття застійних явищ у зоні збудженого нерва й у малому тазі; розвантаження хребта в попереково-крижовому відділі; відновлення рухів у тазостегнових суглобах й хребті; розвиток функції опори, тренування ходьби.

Вихідні положення: полегшені, лежачи на спині (валик під коліна), лежачи на здоровому боці (валик під бік), лежачи на животі (подушка під живіт), сточи навпочіпки, стоячи на колінах (з опорою й без опори), стоячи, у русі.

Елементарні гімнастичні вправи для верхніх і нижніх кінцівок з великою амплітудою, дихальна гімнастика, вправи на розслаблення, на розтягання, у висі, вправи із зусиллям, напруженням, в опорі у поєднанні з розслабленням, на рівновагу й координацію, з м'ячем, палицями, гантелями, біля гімнастичної стінки, елементи гімнастики йогів (пози, вправи).

Темп середній, амплітуда повна, без болю. Тривалість 30 хв.

Необхідно пам'ятати, що при радикулопатії корінців попереково-крижового сплетення біль найчастіше виникає при:

- підніманні прямої ноги у вихідному положенні лежачи; розгинанні й витягуванні ноги із зігнутого положення; повороті стегна назовні; нахилі вперед при прямих ногах;
- повороті тулуба в напрямі, протилежному хворому боку;
- рухах випрямленою ногою в різні боки.

Тому при розвантажувальному вихідному положенні (упор стоячи на колінах) зменшується напруження м'язів спини, хребет звільняється від статичного обтяження, що дозволяє виконувати рухи тулубом і ногою (відведення таза назад, рухи ногою в різних напрямках, повзання).

Для витягнення хребетного стовпа застосовуються вправи типу змішаних висів на гімнастичній стінці (виконувати їх треба обережно). Використовуються спеціальні витягнення у воді, у басейні, плавання.

Під час проведення занять треба пам'ятати, що фізичні вправи виконуються спокійно, ритмічно, з постійним збільшенням амплітуди, дозування здійснюється з урахуванням больового синдрому. Спеціальні вправи необхідно чергувати з вправами для здорової кінцівки й дихальними. Заняття проводяться індивідуально або з малими групами. Тривалість від 10 до 40 хв.

При радикулопатіях у попереково-крижовому відділі хребта за допомогою масажу впливають на паравертебральні зони крижових, поперекових і нижньогрудних спинномозкових сегментів (S1—S9, L1-L5, T11-T12). Масажують сідничні м'язи; задню поверхню стегна; ділянки хребта, попереку; гребенів клубових кісток; виконують струс таза; впливають на больові точки. Масаж больових точок здійснюють у паравертебральних зонах, міжос-тистих проміжках, ділянці таза у гребенів клубових кісток і на стегні по ходу

сідничного нерва. Тривалість процедури — 10—20 хв. Курс лікування 10—15 процедур, заняття проводять щодня.

3. ШИЙНА І ШИЙНО-ГРУДНА РАДИКУЛОПАТІЯ характеризується ураження корінців спинномозкових нервів у шийному та шийно-грудному відділах хребта та має різну етіологію. Найбільш часті причини — остеохондроз хребта, грижа диска, травма, запалення, пухлини та інші травматичні процеси, обумовлені ушкодженням хребта або міжхребцевих дисків. При остеохондрозі хребта даного відділу також причиною є дегенеративні зміни в кістковій і хрящовій тканинах, а також аутоімунні процеси. Провокуючим фактором є переохолодження. В цих випадках дегенеративний процес виявляється дифузійним для всього хребта, але найчастіше охоплює який-небудь із відділів. Дегенеративним змінам найбільше піддаються нижньошийні сегменти (C4—C5; C5—C6; C6—C7), що відрізняються найбільшою рухливістю.

Клініка. Може виникнути больовий синдром за типом "простріл", як правило, виникає раптово після невдалого руху або невеликого фізичного напруження. Положення голови стає вимушеним. Біль може поширюватися в плече, руку, надлопаткову ділянку. Розвиваються парестезії в різних відділах руки, частіше пальцях. Біль іноді імітує інфаркт міокарда або стенокардію. Загострення болю відбувається вночі, хворий змушений всю ніч "заколисувати" хвору руку. Іноді біль зменшується при закладанні руки за голову. При шийно-грудному або грудному радикуліті приєднується біль на рівні грудної клітки.

При діагностиці шийного радикуліту біль виникає: при підніманні прямої руки вгору; при відведенні витягнутої руки назад і убік; при поворотах і нахилах голови; при чханні, кашлі; при навантаженні на шийний відділ хребта біль локалізується в шийних, грудному відділах і нерідко іррадіює у пальці. При обстеженні у хворих виявляються гіпостезії (іноді анестезії) у зоні іннервації того або іншого корінця, гіпотонія м'язів верхньої кінцівки й плечового суглоба. Частіше страждають корінці 6—7-го шийних й 1-го грудного хребців. Також має місце гіпорексія, вегетативно-судинні розлади. Тривалість больового синдрому при шийному радикуліті — 1,5—2 тижні, але може бути й кілька місяців. Діагноз визначається на підставі клінічних проявів і за даними рентгенологічного дослідження. Показано витягнення шийного відділу хребта (петля Глісона, ватно-марлевий комір).

Незважаючи на те що клінічні прояви захворювання різноманітні за характером і локалізацією залучених у процес органів і тканин (верхні кінцівки, серце, діафрагма, м'язи й шкіра шиї, артерії голови й шиї), основна причина захворювання — подразнення або компресія корінців (і судин) шийного відділу спинного мозку. Корінці, що виходять із шийного відділу спинного мозку, забезпечують іннервацію названих вище органів. Зменшення компресії сприяє послабленню клінічних проявів.

Усі методи фізичної реабілітації спрямовані на усунення причини захворювання, а не на лікування симптомів (біль й обмеження функції плечового суглоба при синдромі плечолопаткового періартриту, недостатність кровопостачання задніх відділів головного мозку при задньому шийному симпатичному синдромі, серцевий біль при кардіальному синдромі). Тому лікування має бути патогенетичним, тобто спрямованим на усунення основної причини захворювання, а не симптоматичним. Розрізняють також три клінічних періоди: гострий, підгострий і період клінічного видужання.

Гострий період характеризується сильним болем в стані спокою у іншими вираженими клінічними проявами, внаслідок чого ЛГ не рекомендується. Хворому в цьому періоді необхідний спокій. Тривалість 5—7 днів. Найдовшим є підгострий період захворювання, що триває в середньому 30 днів. У підгострому періоді доцільно виділити два рухових режими: відносного спокою і відновлювальний. За тренувальним режимом можуть займатися хворі після повного клінічного видужання.

Загальні завдання: підвищення тону центральної нервової системи; нормалізація кіркових процесів; поліпшення функції дихання та кровообігу; підвищення опірності організму хворобам й ускладненням.

Спеціальне завдання — сприяти зменшенню запалення (подразнення) корінців

шийного відділу спинного мозку. Для цього застосовують ватно-марлевий комір, вправи на розслаблення м'язів шиї, плечового пояса, верхніх кінцівок, що підвищують стійкість вестибулярного апарата, на відновлення координації рухів і рівноваги, а також динамічні для всіх суглобів верхніх кінцівок. Для виконання вправ використовують вихідне положення, при якому відмічається повне розвантаження м'язів шиї. Для розслаблення м'язів шиї застосовують вихідне положення лежачи на спині й на боці (голова на високій подушці), сидячи з опорою для голови й спини, для активізації функції дихання — статичні дихальні вправи за умови зняття сили тяжіння рук (покласти на опору).

Відомо, що перебіг шийно-грудної радикулопатії відбувається з порушенням рухів верхньої кінцівки, тому вправи для відновлення рухів передпліччя і кисті виконують із опорою об стіл. У міру відновлення рухової функції вихідні положення ускладнюють. При шийній або шийно-грудній радикулопатії найчастіше використовують вихідні положення сидячи, стоячи, з опорою й без неї, зі зняттям сили тяжіння паретичної кінцівки (лямки, косинки) та інші, а також вправи махові з поступово зростаючою амплітудою в плечовому суглобі, кидання й ловлю м'яча. Махові рухи виконують у сагітальній і фронтальній площинах з поступовим збільшенням амплітуди. Однак необхідно пам'ятати, що у хворих із шийно-грудною радикулопатією має місце біль при підніманні прямої руки вверх, відведенні назад й убік, при поворотах голови.

. За ступенем зростання компресійного впливу м'язової тяги ці вправи можна розподілити в такий спосіб: рухи навколо вертикальної осі (повороти голови й шиї); рухи навколо сагітальної осі (нахили голови й шиї); рухи навколо фронтальної осі (згинання голови й шиї і повернення у вихідне положення).

Поліпшенню трофіки верхньої кінцівки, крім динамічних вправ, сприяють вправи в короткочасному (1—2 с) статичному напруженні м'язів для втримання кінцівки у висячому положенні під прямим кутом.

Тренувальний режим застосовується в амбулаторних, санаторних або домашніх умовах. Основне завдання: сприяти зміцненню м'язів плечового пояса, верхніх кінцівок, шиї і тулуба, що найефективніше здійснюється при виконанні вправ випрямленими руками, відведеними або зігнутими у плечових суглобах під кутом 90°, а також вправ з обтяженням й опором.

За ступенем збільшення стикаючого компонента м'язової тяги вправи для зміцнення м'язів шиї й тулуба можна розподілити в такий спосіб: статичне напруження всіх м'язових груп шиї при натисненні головою на опору (руки хворого, методиста, стіна) у положенні сидячи, стоячи; статичне напруження м'язів шиї і тулуба при втриманні голови у вихідному положенні лежачи на спині, на животі, на боці; статичне напруження м'язів шиї і тулуба з опором головою тиску руки хворого у вихідному положенні лежачи на спині, на животі, на боці. Тривалість одноразового статичного напруження не повинна перевищувати 8—10 с. Починати виконання вправи у статичному напруженні м'язів шиї й тулуби необхідно у вихідному положенні стоячи, а закінчувати у вихідному положенні лежачи, оскільки особливо важко виконувати піднімання голови й тулуба над площею опори на мінімальну висоту. Кожну вправу в статичному напруженні м'язів необхідно чергувати з вправами на їх розслаблення.

Схема занять лікувальною гімнастикою при шийно-грудній ^ радикулопатії

Завдання: зменшення або зняття болю й отерпелості в ділянці шиї, голови, лопатки, плечових, ліктьових суглобів, пальців, поліпшення крово- і лімфообігу, стимуляція тканинного обміну, збільшення рухливості в шийному відділі хребта, зняття застійних явищ у зоні збудженого нерва, відновлення функцій верхніх кінцівок й у шийному відділі хребта.

Вихідні положення: полегшені сидячи за столом, рука на столі, сидячи, стоячи, біля гімнастичної стінки, виси. Елементарні гімнастичні вправи для верхніх і нижніх кінцівок, тулуба, вільні, без зусилля, на розслаблення й розтягання, дихальна гімнастика, вправи з обтяженням й опором чергувати з вправами на розслаблення м'язів, також рекомендуються змішані виси, ловлення м'яча, вправи біля гімнастичної стінки. Необхідні вправи для тре-

нування вестибулярного апарату й на рівновагу, спеціальні вправи для пальців і кисті. Темп середній, амплітуда повна. Виконувати вправи м'яко, ритмічно, з поступовим ускладненням. Тривалість 30—40 хв.

Лікувальний масаж при радикулопатіях показаний у підгострих стадіях. При радикулопатії в шийно-грудному відділі хребта впливають на паравертебральні зони верхньогрудних (Т1-Т6), нижньошийних (С3—С7) хребців, а також на рефлексогенні зони грудної клітки. Здійснюється масаж лопаткових ділянок, міжреберних проміжків, груднино-ключично-соскоподібних м'язів, струс грудної клітки. Вибірково впливають на больові місця і точки міжкостистих проміжків паравертебральної ділянки шиї, лопаткової зони й плечового суглоба, а також надключичних зон трапецієподібного м'яза.

В період клінічного видужання також ефективна мануальна терапія, бальнеолікування, хвойні, радонові, сірководневі ванни, а також аплікації парафіну й озокериту, грязелікування.

Лекція 11.

Тема. Захворювання периферичної нервової системи у дітей. Міопатії

1. Захворювання периферичної нервової системи у дітей.
2. Неврит лицьового нерва.
3. Неврит трійчастого нерву
4. Неврит сідничного нерва.
5. Неврит плечового сплетення.
6. Множинні невроти (поліневрити).
7. Міопатії

1. 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 стовбура, 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

Найпоширеніша форма ураження — тунельні невропатії, які є наслідком локального ураження нервового стовбура, викликаного компресією, ішемією або механічним впливом. Фактори, які визначають схильність до тунельних невропатій: генетично обумовлена вузькість анатомічних каналів нерва (тунелів), що має місце при цукровому діабеті, гіпотиреозі; тривале перенапруження нервово-м'язового апарату, наслідки травм, остеохондроз хребта, травмуючий вплив (неправильне накладення гіпсової лонгети, кровоспинного джгута). Травматичні невропатії за частотою посідають друге місце й є наслідком колотих, різаних, вогнепальних поранень, а також хімічних, лікарських й електричних впливів. Захворювання периферичних нервів також мають місце при запальному процесі, інфекції (дифтерія, вірусний грип), авітамінозі (нестача вітаміну В1, інтоксикаціях (алкогольна, свинцева) тощо .

Відновлення залежить від основного захворювання, на фоні якого розвилася невропатія; тривалості патологічного впливу на нерв; наявності змін у вигляді склерозивного процесу з утворенням м'язово-суглобних контрактур; своєчасного й комплексного лікування із включенням дозованого м'язового навантаження.

Травматичні ушкодження периферичних нервів — струси, удари, повний або частковий розрив нервового стовбура, здавлення — призводять до порушення кровообігу, й надалі до розвитку в м'язах, сухожиллях, шкірі й підшкірній клітковині атрофічного склерозивного процесу з утворенням тугорухливості, м'язово-суглобних контрактур, неврозів і паралічів. Лікування уражень периферичних нервів має бути комплексним. Особлива увага приділяється масажу ручному й апаратному, рухам м'язів, розташованих вище місця ураження, з метою зменшення або попередження швидкого розвитку м'язової атрофії. Фізичні вправи можуть застосовуватися у вигляді цілеспрямованих трудових рухів полегшеного характеру (наприклад, картонажні, швацькі роботи), для тренування побутових навичок й елементів самообслуговування. При стійких вторинних змінах у тканинах застосовують механотерапію у вигляді активних вправ на апаратах маятникового типу і відновлення рухів на апаратах пасивної дії

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

2. Основними синдромами периферичного ураження лицьового нерву є периферичний параліч 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, надуті щоку, свиснути, при оскалюванні зубів ротова щілина перетягується в здорову сторону. На враженому боці очна щілина ширша. При замружуванні повіки не зникаються, а в результаті того, що очне яблуко відводиться догори /феномен Белла/, залишається видимою біла полоска склери /лагофталм — заяче око/. Відмічаються також рідке мигання, знижені надбрівні та рогівкові рефлексі. При жуванні хворий інколи прикусує щоку, їжа застряє між щокою та ясною, рідка їжа виливається через кут рота. Також можуть спостерігатися слюзотеча (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 паралічем 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 іннервації;
- вторинними формами невропатії.

3. Невралгія трійчатого нерву

Основний клінічний симптом — напад болю в ділянці іннервації 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, слюзотечею. Він може провокуватися різноманітними ендогенними та екзогенними факторами(жуванням, прийомом гарячої чи холодної їжі, сильним звуком, яскравим світлом). Є так звані куркові зони(крила 13

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).

4. Сідничний нерв — найтовстіший нерв не тільки попереково-крижового сплетення, а й усього тіла — є безпосереднім продовженням усіх корінців крижового сплетення. У верхньому куті підколінної ямки сідничний нерв розділяється на великогомілковий і загальний малогомілковий нерви. Великогомілковий нерв — змішаний, проходить через підколінну ямку в гомілковопідколінному каналі між триголовим м'язом гомілки й довгим згиначем пальців стопи, а потім переходить на підшовну поверхню стопи. Іннервує м'язи й шкіру задньої поверхні гомілки й підшовної поверхні стопи.

Малогомілковий нерв теж змішаний. Проходить по зовнішньому краю підколінної ямки і розділяється на поверхневий малогомілковий і глибокий малогомілковий нерви. Іннервує шкіру й м'язи на тильній поверхні гомілки й стопи. Таким чином сідничний нерв своїми гілками іннервує м'язи задньої поверхні стегна, всі м'язи гомілки, стопи й шкіру всієї стопи.

Клінічно для захворювання характерні сильні болі, позитивний симптом натягу, зниження м'язової сили й обсягу рухів у суглобах хворої ноги, розвиток асиметрії м'язів, поява вимушеної пози внаслідок болю, що може стати причиною викривлення хребта. Хворому важко самотійно пересуватися, розвиваються характерні трофічні розлади, порушення судинних реакцій. Значне ушкодження сідничного нерва викликає повний параліч нижньої кінцівки. Неврит сідничного нерва може мати травматичне походження (наприклад, при переломах кісток таза). Варіантом травматичного неврити може бути "ін'єкційний" неврит, що виникає при внутрішньом'язових ін'єкціях.

Обстеження хворих показує, що при невриті сідничного нерва спостерігається:

- наявність анталгічної (протибольової) пози;
- обмеження амплітуди рухів у тазостегновому, колінному й гомілково-стопному суглобах;
- натяг нерва (симптом Ласега — біль по ходу нерва при вихідному положенні лежачи на спині й згинанні випрямленої ноги в тазостегновому суглобі);
- вегетативно-судинні порушення (ціаноз, зниження температури шкіри, набряклість стопи).

Лікувальну гімнастику призначають після припинення гострих хворобливих явищ. Застосовують полегшені вихідні положення лежачи, напівлежачи на здоровому або хворому боці (залежно від характеру болю), а також стоячи з опорою. Виконують елементарні вправи без зусиль і з обмеженою амплітудою в суглобах ураженої кінцівки й хребтному стовпі. У міру зменшення болю використовують прості активні рухи з обтяженням (снарядом, вагою тіла), ускладненням координації та вихідного положення. У другій половині курсу лікування звертають увагу на зміцнення м'язів спини та формування правильної постави.

Частіше спостерігаються ізольовані ураження його гілок (малогомілкового або великогомілкового нервів). Малогомілковий нерв — найуразливіший з усіх нервових стовбурів нижніх кінцівок. Причини: переломи кісток, особливо голівки малогомілкової кістки, внутрішньосуглобові переломи, вивихи в колінному суглобі, поранення, загальні інтоксикації (алкоголем, свинцем, миш'яком).

Клініка: характерне звисання стопи, неможливість розігнути стопу й пальці. Хворий не може стати на п'яту, відвести стопу, підняти її зовнішній край, пальці дещо зігнуті. Поступово відбувається атрофія м'язів на перед-ньозовнішній поверхні гомілки. Розвивається типова "півняча хода" (хворий високо піднімає ногу й ступає спочатку на пальці, потім зовнішнім краєм стопи й, нарешті, опускається на повну стопу). Біль незначний. Рекомендується лікування положенням, фіксація стопи й гомілково-стопного суглоба під кутом, близьким до прямого.

5. Неврит плечового сплетіння — плексит. 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 локтєвому 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 враженні 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/.

6. 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 паралічем 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 органів. Черепно-мозкові нерви рідко задіяні в патологічний процес.

7. Міопатія — це прогресуючий патологічний стан хронічного характеру, що виникає внаслідок порушення структури м'язової тканини. Термін «міопатії» вказує на сукупність симптомів, які виявляються при первинному ураженні м'язів. Загальний прояв запалення — м'язова слабкість. При цьому атрофовані м'язи заміщуються сполучною або жировою тканиною.

Класифікація міопатій

Захворювання розвивається у двох основних формах:

- первинна міопатія;
- вторинна міопатія.

Виявити ризик розвитку первинних міопатій можна ще під час вагітності. Для цього необхідно проконсультуватися у [генетика](#).

Причиною виникнення вторинних міопатій є інші захворювання:

- ендокринні патології;
- хронічна недостатність органів;
- пухлинні процеси тощо.

Вид міопатії також залежить від локалізації ураження:

- **Проксимальна.**

У частинах кінцівок, які знаходяться ближче до тулуба.

- **Дистальна.**

У частинах кінцівок, віддалених від тулуба.

- **Змішана.**

Прояви обох форм.

Етіологія та патогенез міопатій

Поява м'язової слабкості часто безпосередньо не пов'язана з рівнем навантажень (надлишком чи нестачею) на м'язову систему. Існує безліч факторів, здатних спровокувати виникнення хворобливих симптомів. Так, патогенез різних видів міопатій залежить від ураженого гена й

навіть хромосоми.

Причини міопатії:

- гормональний дисбаланс;
- збої імунної системи;
- спадковість та генетичні зміни;
- інфекційний вплив;
- порушення обміну речовин у м'язових тканинах;
- авітаміноз тощо.

Проте в процесі розвитку міопатій головна залежність простежується від клітинних імунних реакцій.

Клінічні прояви міопатій

У більшості випадків головним проявом міопатії (як і інших нервово-м'язових захворювань) залишається м'язова слабкість. Також виокремлюються такі симптоми міопатії:

- швидка стомлюваність;
- судом;
- зниження тону м'язів;
- м'язові болі;
- утруднене підняття рук або вставання зі стільця;
- нестійка хода тощо.

При міопатії переважно відбувається ураження проксимальних груп м'язів (м'язів тазового та плечового пояса, проксимальних відділів верхніх та нижніх кінцівок, тулуба).

При ураженні дихальних м'язів може спостерігатися розлад акта ковтання. При ураженні серцевого м'яза виникає кардіоміопатія. У певних випадках міопатія може вражати м'язи очей та обличчя, що призводить до дискомфортних відчуттів та хворобливих проявів у цій частині тіла.

Що таке міопатія у дітей

Первинні міопатії зазвичай передаються генетично, зустрічаються частіше та мають свої підвиди:

- Вроджені.

Виникають у віці немовляти.

- Ранні дитячі.

Перші прояви у 5–10-річних дітей.

- Юнацькі.

Виявляються у пубертатному періоді.

У першому випадку розвиток хвороби внутрішньоутробний, а клінічні ознаки виявляються у віці 2–4 місяців. Дитина при цьому млява, інертна. Внаслідок затримки моторного розвитку вона пізно починає тримати голівку, сидіти. А ходити починає у 2–3 роки. З віком рухова активність деяких пацієнтів зростає, але водночас стан здоров'я дитини потребує постійного контролю спеціалізованих лікарів.

Симптоми міопатії в дітей, які проявляються в старшому віці, такі:

- зміна ходи;
- м'язові болі;
- висока температура;
- порушення постави тощо;
- відчуття втоми навіть після тривалого відпочинку.

Для міопатії характерний повільний розвиток із проявом хворобливих симптомів у дитячому віці, тому протягом тривалого часу її можуть не помічати. Крім цього, м'язова недостатність може компенсуватися через застосування дітьми інших здоровіших і активних м'язів. Тому батьки повинні уважно спостерігати за поведінкою дитини та, помічаючи появу зазначених симптомів, терміново звертатися за медичною консультацією.

Варто враховувати, що позитивне подолання хвороби зустрічається набагато частіше в дитячому віці, ніж у дорослому.

Ускладнення міопатії

У зв'язку з тим, що розвиток міопатії негативно позначається на функціонуванні великої частини м'язів, патологічний вплив відбивається й на багатьох органах. Якщо вчасно не розпочати лікування, можуть виникнути ускладнення міопатії:

- атрофія м'язів;
- набряк кінцівок;
- викривлення хребта;
- запалення суглобів;
- дихальна та серцева недостатність;
- фіброз легень тощо.

Міопатія негативно позначається на рухових функціях організму, що надалі призводить до зниження життєвої активності та навіть до інвалідності. Якщо протягом тривалого часу ігнорувати розвиток болісних симптомів, це може мати летальні наслідки.

Лекція 12.

Тема. ТРАВМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ І ЇХ НАСЛІДКИ. ПОРУШЕННЯ ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОГО РОЗВИТКУ У ДІТЕЙ. ПРИЧИНИ.

1. Травми головного мозку і їх наслідки.
2. Порухення інтелектуального розвитку у дітей.
3. Олігофренія. Причини. Педагогічні заходи.

1. Черепно – мозкова травма – це механічне ушкодження черепа мозку або оболонки. Поділяють черепно мозкові травми на закриті – при яких цілісність шкіри і кісток черепа не порушені, і відкриті – які характеризуються пошкодженням. За даними статистики, травми голови у людей молодших 50 років до смерті та інвалідності призводять частіше, ніж будь-які інші неврологічні захворювання і найчастіше серед чоловіків до 35 років. До першої групи належать: струс, забиття і здавлення мозку, до другої – проникаючі поранення з порушенням цілісності кісток та оболонок мозку і його речовини, що проявляється кровотечею.

Загальними клінічними проявами, які можуть вказувати на черепно-мозкову травму є: непритомність, слабкість, запаморочення, біль голови, зніиці різного розміру, світлобоязнь, розлади дихання і серцево-судинної діяльності, судоми, нудота, блювота, втрата координації рухів, амнезія. В такій ситуації слід негайно викликати лікаря, і надати постраждалому долікарську допомогу: покласти набік, прикласти до голови холод з метою зменшення набряку, розстебнути одяг, заважає дихати, можливо, доведеться робити штучне дихання і зовнішній масаж серця.

Класифікація травм головного мозку.

1. *Струс — коротка непритомність і часом, пам'яті після травми голови, не що викликає очевидного фізичного ушкодження.* Відмічається в 70-80 % потерпілих з ЧМТ. Втрата свідомості на декілька секунд або 1-2 хв. Струс мозку порушують функції мозку, але не призводять до видимих структурних пошкоджень. Ці порушення нерідко виникають навіть по незначною травми голови, якщо головний мозок піддався «струшуванню» в черепній коробці. Струс може викликати короткочасну сплутаність свідомості, головний біль і сонливість. Найчастіше хворі діти повністю видужують протягом кількох годин чи днів. В окремих людей розвиваються запаморочення, порушення концентрації уваги, забудькуватість, депресія, емоційне байдужість і тривога. Ці симптоми може тривати від кількох основних днів за кілька тижнів, а окремих випадках і довше. Саме тоді дитині буває важко вчитися, спілкуватися із оточуючими. Такий стан називається посттравматическим синдромом.

2. *Забой мозку — ушкодження тканини мозку, зазвичай викликані прямим, через*

сильний удар по голові. Відмічається 10-15% потерпілих з ЧМТ. Більш виражені неврологічні розлади – ністагм, пірамідна недостатність, анізокорія, менінгіальні симптоми (симптоматика звичайно м'яка і регресує за 2-3 тижні). Життєво важливі функції звичайно без виражених порушень.

3. Внутрішньочерепні гематоми — скупчення крові усередині мозку або між головним мозком і кістками черепа.

Можуть виникнути внаслідок травми. Викликані травмою внутрішньочерепні гематоми утворюються під зовнішньою (твердою) оболонкою мозку (субдуральна гематома) або між зовнішньої оболонкою і черепом (епідуральна гематома). Обидва типу гематом видно при комп'ютерній томографії (КТ) чи магнітно-резонансній томографії (МРТ). Великі гематоми тиснуть головний мозок, викликають набряк що поступово руйнують мозкову тканину. Вони можуть також спричинити вклинення мозку чи стовбура мозку.

В окремих людей (дітей) після травми голови, незначної, розвивається посттравматичний синдром. Але вони можуть відзначати головний біль і порушення пам'яті протягом багато часу після ушкодження. Збільшення сонливості і сплутаності свідомості, поглиблення коми, підвищення артеріального тиску і це уповільнення пульсу після травми голови — усе це свідчить, що розвивається набряк мозку.

Діагностика й лікування Лікар негайно оцінює стан свідомості людини та пам'яті, і навіть основні мозкові функції, перевіряючи розмір зіниць та його реакцію світ, визначає чутливість, наприклад реакцію на тепло чи укол, і можливість рухати саме руками і ногами. Щоб оцінити можливе ушкодження мозку, призначають комп'ютерну томографію (КТ) чи магнітно-резонансну томографію (МРТ). Рентгенологічне дослідження допомагає виявити переломи кісток черепа, але не дає інформації про ушкодження мозку

2. Порушення інтелектуального розвитку – це стійке, явно виражене зниження пізнавальної діяльності, що виникло на основі органічного ураження центральної нервової системи.

Переважно йдеться про ураження головного мозку.

Легкий ступінь – F70 (IQ 50–69);

Помірний ступінь – F71 (IQ 35–49);

Тяжкий ступінь – F72 (IQ 20–34);

Глибокий ступінь – F73 (IQ нижче 20).

F – це шифр, який надають у висновках від інклюзивно-ресурсні центри. Ступені залежить від IQ. Наприклад, IQ нормотипової людини – приблизно 100–120.

Факти про порушення інтелектуального розвитку (ПІР):

Раніше інтелектуальні порушення називали “розумовою відсталістю”. Цей термін запозичили з медицини, але термінологія еволюціонує. Нині ми говоримо, що людина – на першому місці, а вже потім – порушення або особливості розвитку. Тому не можна використовувати термін “розумово відсталі”;

Порушення інтелектуального розвитку має найбільше образливих слів, які з ним асоціюються. Наприклад, “імбіцил”, “ідіот”. Це – терміни, які раніше використовувалися в медицині і стосувалися різних ступенів інтелектуального порушення. Нині ці формулювання – також образливі;

Порушення інтелекту не лікується. Воно залишається з людиною на все життя. ПІР – це первинне порушення, але від нього виникають наслідки та особливості. Вторинні відхилення вчителі можуть коригувати;

Інтелектуальне порушення спричиняють понад 250 чинники під час народження або в ранньому дитинстві;

Діти з ПІР розвиваються повільніше та інакше, ніж нормотипові діти. Їхній розвиток інколи нагадує схему “2 кроки вперед, 1 крок назад”;

Діти з ПІР можуть не опанувати певні знання та навички. У школі, де я працюю, є діти з комплексними порушеннями розвитку. Наприклад, підлітки, які не вміють читати – і ніколи

не навчатися. Бо це – особливість їхнього мозку. Але вони можуть опанувати інші знання та навички.

Які ознаки ступенів ППР

Легкий ступінь:

Має труднощі в концентрації уваги. Дитина часто відволікається, довго розглядає картинки.
 Переважає фразове мовлення.
 Дитина самостійна, необхідний частковий супровід дорослого.
 Потребує додаткового часу, індивідуальних інструкцій, вказівок або нагадувань. Наприклад, *“Зараз урок математики, тобі треба подивитися на дошку й послухати вчителя”*.
 Пасивний словник переважає над активним. Тобто дитина запам’ятовує багато слів, але здебільшого не може відтворити.
 Уповільнений розвиток відчуттів.
 Низька мотивація через те, що знижена пізнавальна діяльність.
 Мислення конкретне та обмежене досвідом, низька здатність узагальнювати та абстрагувати.
 Тому абстрактні слова дитина не розуміє, дратується;
 У підлітковому віці ці діти розуміють свою несхожість, тому часто мають депресивні та тривожні стани.

Помірний ступінь:

Має достатній рівень комунікації на елементарному рівні;
 Потребує супроводу та додаткових опор: картинки або предмети, які візуалізують сказане.
 Дитина не може довго слухати пояснення вчителя;
 Важко даються соціальні сигнали від інших;
 Опановує більшість навичок самообслуговування;
 Потребує розширених інструкцій. Наприклад, має бути прописаний алгоритм, аби допомогти дитині не розгубитися;
 Робота із соціально-емоційною сферою. Часто не зчитує емоції, тому про них треба говорити;
 Фрагментовані думки, фразове мовлення. Вчителю треба просити таку дитину: *“Скажи, будь ласка, повним реченням”* або починати речення замість дитини.

Тяжкий ступінь:

Мовлення та комунікація – на мінімальному рівні, використовує короткі слова або невербальні форми комунікації (картки, жести);
 Труднощі з моторними навичками, дитина фізично слабка. Наприклад, треба багато спроб і вправ, аби дитина тримала ручку;
 Потребує щоденної регулярної допомоги, супроводу та самообслуговування;
 Важливо наглядати за безпекою дитини. Часто не розуміє, що безпечно, а що – ні;
 Відволікається, має розсіяну увагу;
 Після тривалих та систематичних занять може сформувати елементарні соціально-побутові навички.

Глибокий ступінь:

Мовлення не розвинене, видає звуки або крики;
 Уникає контакту з іншими;
 Потребує постійного розвитку та реабілітації;
 Немає пізнавальної діяльності;
 Малорухлива, має значні моторні порушення;

Ефективність інклюзивної освіти дітей з порушеннями інтелектуального розвитку значною мірою залежить від результатів визначення наявності та ступеня порушення. Інтелектуальні порушення є результатом успадкованого або набутого ураження головного мозку, проявляються у період розвитку, мають стійкий характер та призводять до порушення функцій інтелекту та адаптивних навичок в академічній, соціальних та практичних сферах. Окрім цього, вони можуть поєднуватися з супутніми соматичними та психічними порушеннями, що вимагає продуманої, індивідуальної та комплексної діагностики на різних етапах життя. Сучасні підходи до діагностики порушень інтелектуального розвитку передбачають посилення та розширення

діагностичних критеріїв. Зокрема, має місце (1) підвищення коефіцієнту інтелекту як базової межі для визначення наявності порушень, (2) відмова від конкретних показників IQ для визначення ступеня порушення та орієнтація на його відхилення від середніх показників для відповідної вікової популяції, а також (3) оцінювання адаптаційних навичок дитини. Результати аналізу діагностичного інструментарію, який використовується для комплексної оцінки розвитку дитини в Україні та надання рекомендацій щодо її навчання в інклюзивному освітньому середовищі свідчить, про врахування лише одного із перелічених напрямів вдосконалення діагностики, а саме – підвищення коефіцієнту інтелекту як базової межі для визначення наявності порушень на рівні >70 балів, передбаченого МКХ-10. Підвищенню якості діагностики порушень інтелектуального розвитку та інклюзивного навчання дітей з відповідними порушеннями сприятиме впровадження більш гнучких підходів до визначення IQ та використання сучасних методик для визначення адаптаційних навичок.

Співпраця з батьками – це ключ до успіху

Треба починати співпрацювати з батьками, як тільки ті прийшли до школи й кажуть: *“Ми хочемо, щоби дитина тут навчалася”*. Вчителів треба підібрати ключик до батьків, щоби вони відкрилися, відчули, що він / вона – безпечна доросла людина, що вони можуть довірити свою дитину.

Коли дитина приходить до класу, і ми не знаємо про неї нічого, можна дати батькам опитувальник. Це – перший крок до успішної співпраці з батьками, бо вони опишуть досягнення й навички, які дитина вже має.

Також треба пам'ятати, що жодні батьки не хочуть, щоб у них народилася дитина з інвалідністю. Батьки розгублені. Вони цього не планували, тому проходять стадії від горювання до прийняття дитини. І це може тривати кілька років. Тож вчителі мають:

М'яко й тактовно давати оцінку ситуації, яку батьки не хочуть приймати. Об'єктивно описувати стан дитини й давати прості рекомендації за принципом: *“Якщо батьки можуть це робити – даємо це більше. Якщо не можуть – запитуємо, чим їм допомогти”*.

Не руйнувати надії батьків. Треба наголошувати: *“Разом ми зможемо більше”*.

Розповідати, що дитині вдавалося добре протягом дня за формулою бутерброда: чергувати, що вдалося й що не вдалося.

Бути поруч із батьками, встановити довірливі взаємини.

Не приймати критику за особисту образу. Батьки стикалися з різними спеціалістами, тому критикують, з огляду на свій досвід.

Долучати батьків до команди супроводу. Наприклад, можна створити онлайн-зустрічі.

Розподіляти відповідальність із батьками. Батьки разом зі спеціалістами мають навчати та виховувати дитину.

3. За даними ВООЗ, розумова відсталість широко поширена в усьому світі й виявляється в 1 – 3% населення. Провідна роль в походженні розумової відсталості належить генетичним факторам. У наш час в системі спеціальної корекційної освіти велика увага приділяється фізичній реабілітації та корекції рухової сфери дитини з особливостями психофізичного розвитку. Відомо, що характерними ознаками вроджених або рано набутих форм стійкого органічного порушення пізнавальної діяльності є вади рухів: відсутність спритності, погана координація рухів, патологія відчуттів.

Розумова відсталість, або олігофренія – це стан загальмованого або неповного розвитку психіки, вродженого або набутого в ранньому дитинстві (до трьох років) характеру, що характеризується порушенням здібностей, що забезпечують загальний рівень інтелектуальності (когнітивних, мовних, моторних і соціальних). Дитина з розумовою відсталістю проходить у своєму розвитку ті самі етапи, що й здорова дитина, але повільніше. Ріст і розвиток розумово відсталої дитини можуть зупинитися, перш ніж усі етапи будуть пройдені, що заважає дитині адаптуватися до умов життя і придбати самостійність. За даними Міністерства охорони здоров'я в Україні проживають понад 300 тисяч дітей з вадами розумового розвитку, з них 15 тисяч не охоплені жодними соціальними програмами. За

статистикою на 1000 дітей припадає 10 випадків порушень розумового розвитку.

Під розумовою відсталістю (відхиленням психофізичного розвитку) науковці розуміють стійкі порушення пізнавальної діяльності людини, що зумовлені органічним ушкодженням головного мозку в період пренатального розвитку або дитячому віці (до 18 років). Найбільш типовою моделлю психічного недорозвитку вважається олігофренія. Термін "олігофренія" об'єднує групу хворобливих станів, різних за етіологією, патогенезом і клінічними проявами. Вони характеризуються загальним психічним недорозвитком із домінуючим інтелектуальним дефектом і відсутністю прогресивності. Частота вроджених вад розвитку опорно-рухового апарату, за даними різних авторів, коливається від 0,3 до 22%. Аномалії кінцівок становлять 55% усіх вад розвитку опорно-рухової системи. Аномалії розвитку нижніх кінцівок. Вроджені укорочення та деформації нижніх кінцівок відносяться до тяжких вад розвитку скелета. Вони прогресивно нарастають з віком тому дитини, а також супроводжуються низкою супутніх деформацій органів руху і опори (сколіоз, перекіс таза, утворення контрактур у суглобах як ураженої, так і здорової кінцівки та ін.) [2, 22].

Аналіз останніх досліджень показує, що прояви моторних розладів у дітей-олігофренів настільки різнобічні і неоднозначні, що можливі парадоксальні випадки, коли одна й та ж дитина, яка не може виконати відносно прості дії, спроможна до значно складніших за своєю координацією дій. Характерними ознаками вроджених або рано набутих форм стійкого органічного порушення пізнавальної діяльності, як відомо, є порушення руху.

Фізична культура і спорт є частиною культури суспільства, залучення до якої, безумовно, буде сприяти адаптації будь-якої нормальної дитини, а тим більше дітей-олігофренів в навколишньому світі. Здається, що важливим є використання лікувальної фізичної культури з різноманітними формами організації рухової діяльності як одного із важливих засобів соціалізації особистості дітей, що мають порушення інтелектуального розвитку. Автори припускають, що розвиток фізичних якостей школярів, з відхиленнями у розумовому розвитку, найбільш успішно буде здійснюватися на уроках фізичної культури з використанням спеціальних корекційних завдань та вправ. У зв'язку з тим, що у виховання дітей можна достатньо ефективно розвивати комунікативні здібності. Цілеспрямоване використання групових фізичних вправ, рухливих ігор, які потребують злагоджених колективних дій та швидкого групового визначення найоптимальнішого способу вирішення рухового завдання, дозволить покращити комунікативні можливості дітей з розумовими відхиленнями та сприятиме їх кращій соціалізації. Тому фізична реабілітація дітей-олігофренів є важливою ланкою, невід'ємною частиною всієї системи корекційно-реабілітаційної та навчально-виховної роботи. Важливою метою фізичної реабілітації дітей з обмеженими інтелектуальними можливостями є створення за допомогою корекційних вправ і спеціальних рухових режимів передумови для успішної побутової, трудової, соціальної адаптації та інтеграції в суспільство.

Особливу увагу фахівці приділяють необхідності розвитку дрібної моторики розумово відсталого дитини. Зокрема, вони стверджують, що навички дрібної моторики допомагають дитині досліджувати й класифікувати речі, розуміти та вивчати світ; предметно-маніпулятивна діяльність сприяє самовираженню дитини через гру, творчі заняття (малювання, ліплення тощо), дозволяє набути соціального досвіду; здатність до захоплення предметів впливає на розвиток вищої нервової діяльності; руки беруть участь у підтримці й зміні пози тіла, у формуванні реакцій рівноваги та координації рухів; маніпулятивно-предметна діяльність сприяє розвитку вищих форм інтеграції. Стає очевидним, що ефективність проведення навчально-виховних та корекційно-реабілітаційних заходів із дітьми з розумовою відсталістю значною мірою залежить від відсутності супроводжуючих соматичних і застудних захворювань, сформованості фізичної та психічної сфер як складових загального здоров'я.

Основними напрямками реабілітаційної роботи з учнями початкової школи, які мають вади, є: удосконалення основних рухових функцій і сенсорної сфери, розвиток дрібної

моторики кистей і пальців рук, покращення артикуляційної моторики, корекція окремих сторін психічної діяльності, а саме удосконалення просторових уявлень і орієнтації, слухової уваги і пам'яті, розвиток різних видів мислення, виховання точності, нормалізація м'язового тону з використанням для цього різноманітного за темпом і ритмом рухових вправ, зміцнення загального здоров'я. Тому удосконалення комплексних програм фізичної терапії та створення умов для забезпечення повноцінної фізичної реабілітації таких дітей є одним з актуальних завдань нашого суспільства.

Лекція 13.

Тема. ЕПІЛЕПСІЯ У ДІТЕЙ КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ. ПЕДАГОГІЧНІ ЗАХОДИ.

1. Епілепсія у дітей. Причини, клінічний перебіг захворювання.
2. Лікування. Надання допомоги дітям з епілепсією. Шляхи реабілітації.
- 3. Педагогічні заходи. Медико-соціальна адаптація дітей. Рекомендації педагогам щодо навчання дітей з епілепсією**

1. Епілепсія (G40 за МКХ-10)-захворювання головного мозку, що характеризується стійкою схильністю до виникнення епілептичних нападів, а також нейрон-біологічними, когнітивними, психологічними і соціальними наслідками цього стану. Визначення (діагноз) епілепсії вимагає появи щонайменше одного епілептичного нападу, що виник спонтанно (ILAE, IBE, 2005). Тобто епілепсія – неврологічне захворювання, за якого мозок у певні моменти часу починає надсилати до тіла хаотичні розряди. Проявляється це неконтрольованими судомою (відомі всім епілептичні напади), затьмаренням свідомості, порушеннями психіки. Людина може будь-якої миті втратити контроль над тілом і завдати собі шкоди. З часом змінюється й особистість, характер хворого, погіршуються когнітивні здібності. В Україні, згідно з галузевою статистикою, нараховують понад 25000 дітей, хворих на епілепсію.

Епілепсія як складне захворювання відоме давно. Ще в V ст. до н.е. Гіппократ описав клініку судорожних станів. Він звернув увагу, що в одних хворих судоми виникали на тлі травми або іншого хворобливого стану, в інших були самостійним захворюванням і спостерігалися протягом усього життя. У XI ст. Авіцена ввів поняття "епіламвано", що позначало "схоплюю", при описі великого судорожного приступу. Це слово стало основою терміна "епілепсія". В даний час зберігається поділ на епілептичний синдром і епілепсію — самостійне захворювання, обумовлене спадково-органічними факторами. Органічна структура епілепсії зв'язана з перенесеними родовою черепно-мозковою травмою, інфекцією, інтоксикацією, токсично-алергічними поразками головного мозку (на тлі загальних інфекцій).

Епілепсія як самостійна хвороба спадково-органічного генезу характеризується великими і малими приступами. Судомний приступ може виникати вночі і вдень. Йому передують віддалені і найближчі провісники. До віддалених провісників (виникають за кілька годин до приступу) відносяться дисфорії (зміна настрою), головні болі, болі у внутрішніх органах. До найближчих ознак наступаючого приступу відносяться проявлення симптоми роздратування органів чуттів, явище — "аура" (подув): зорова, слухова, нюхова, смакова, дотикальна, рухова аура (хворий кудись біжить), психогенна (страх за спиною), вегетативна (біль в області живота або інших органах). У кожного хворого своя постійна аура, що вказує на основне вогнище ураження. Хворі знають свою ауру, іноді встигають сказати, що зараз буде приступ, щоб прийняти зручну позу. В інших випадках час аури буває дуже коротким і хворий не встигає попередити навколишніх. Приступ характеризується двома видами судом: тонічними і клонічними.

Неврологи Універсум Клінік користуються рекомендаціями сучасної доказової медицини, адаптуючи їх до конкретного пацієнта, завдяки чому часто вдається досягти повного

зникнення нападів. Попередню консультацію фахівця можна отримати онлайн, без візиту до клініки.

Причини дитячої епілепсії. Нейрони мозку безперервно підтримують збалансований електричний фон. Завдяки цьому ми контролюємо рухову активність, реагуємо на подразники, працюємо. Однак іноді у цій гармонійній симфонії відбувається дисонанс, розряди від деяких нейронів поширюються занадто сильно, активують зайві клітини. Одним із проявів такої електричної активності й стають епілептичні напади, що повторюються з різною частотою.

На захворювання страждає кожен 150-й житель планети, причини епілепсії різноманітні:

- генетична схильність (аномалії клітинних мембран, через що мозок перебуває у своєрідній судомній готовності);
- травми голови, струс мозку, внутрішньочерепні гематоми та їхні наслідки;
- найпоширеніші шкідливі звички – зловживання алкоголем, нікотин;
- розлади мікроциркуляції в мозку, інсульти, нейродегенеративні хвороби;
- отруєння токсичними речовинами, алкоголем;
- пухлинні процеси всередині черепа, доброякісні чи злоякісні;
- нейроінфекції, найбільше ризикують люди з імунodefіцитом;
- порушення мінерального обміну в організмі.

Вказані чинники здатні спровокувати напад у будь-якому віці. Адже хвороба вражає не лише дорослих.

Епілепсія в дітей – явище, на жаль, не рідкісне. Це пов'язано з незрілістю комунікації між нейронами. І, якщо на таке тло нашаровується який-небудь провокативний чинник, то в дитини може статися аномальний розряд у нейронах.

У дітей, епілепсія може виникати з таких причин:

- уроджені аномалії;
- проблеми з виношуванням;
- родові травми;
- лихоманка, висока температура тіла;
- надмірна збудливість дитини.

Своєрідними судомними проявами вважаються гіперкінези, тики в дітей: часті вдихи, посмикування м'язів обличчя, кінцівок. Такі симптоми – привід звернутися до невролога для консультації.

Симптоми. Крім нападів, хворі часто (але не завжди) відчувають особливі відчуття. Це так звана аура: відблиски в очах, уявні запахи, головний біль. Через кілька хвилин або секунд після настання аури може відбутися напад. Яким він буде, залежить від типу патології.

Класифікація епілепсії, спрощено, поділяє її на дві категорії.

1. Генералізована, коли аномальна електрична активність охоплює великий об'єм нервової тканини.
2. Парціальна, обмежена. Через хаотичні імпульси порушується функція невеликого осередку нейронів.

Залежно від типу патології, будуть різними й ознаки захворювання.

Симптоми генералізованої епілепсії. У разі залучення великої кількості нейронів, розвиваються епілептичні напади. Розрізняють кілька їхніх різновидів:

- тоніко-клонічні – людина падає, втрачає свідомість, кінцівки безладно сіпаються;
- клонічні – м'язи кінцівок скорочуються, посмикування не відбувається, свідомість також зникає;
- атонічні – короточасний параліч, втрата контролю за окремою групою м'язів, хворий залишається у свідомості;
- абсанси – рухові розлади виражені слабо, можуть проявлятися почастиванням дихання, свідомість зберігається;
- тонічні – неконтрольовано скорочується мускулатура однієї кінцівки, руки чи ноги;

- міоклонічні – проявляються розмахуванням рук, ніг, голови.

Найбільш тяжкою формою патології вважається епілепсія, симптоми якої супроводжуються втратою свідомості.

Хворий може прикусити язика, з рота йде піна. Як правило, напад у зі втратою свідомості, людина не пам'ятає.

Симптоми парціальної епілепсії

За такого варіанту, аномальна електрична активність обмежується певною ділянкою мозку. Залежно від того, яка зона уражається, відрізняються і симптоми:

- галюцинації, ілюзії;
- поведінкові розлади;
- порушення соціальних функцій;
- мимовільні рухи пальцями, мімічними м'язами;
- сенсорні розлади – гул у вухах, печіння в шкірі, сильні запахи, яких не існує;
- вегетативно-вісцеральні синдроми із нападом голоду або спраги, підвищенням артеріального тиску.

Парціальну (фокальну) епілепсію буває складно помітити. Іноді, під час нападу, людина просто ніби «зависає» на кілька секунд. Може мимоволі цмокати губами, безцільно ходити приміщенням, часом заїкається. Коли повертається до тями, то цих секунд у її пам'яті не існує.

Великий епілептичний приступ починається з тонічних судом — спазму всієї попереково-смугової і гладкої мускулатури. Хворий падає, непритомніє і витягається (тонічна судом). За рахунок спазму голосової щілини виникає крик. Спазм м'язів артикуляційної мускулатури обумовлює прикус язика. Спазм гладкої мускулатури судин мозку викликає порушення харчування нервових клітин. Спазм м'язів сечового міхура і прямої кишки приведе до мимовільного сечовипускання і дефекації. Різко послаблюється подих і серцебиття. Міняється колір шкіри. Коматозний стан триває 20—40 секунд. Потім настає друга стадія судорожного приступу — клонічні судоми: ритмічні посмикування у всіх групах м'язів, включається функція серцевого м'яза і подиху. Подих важкий, хрипкий. Слина збивається в криваву піну. Ступінь розладу свідомості — сопор. Поступово судоми стають слабкішими і припиняються. Хворий засинає глибоким сном; розбудити його неможливо. Такий стан продовжується кілька годин. Потім сон послаблюється, хворий просипається. Прокинувшись, хворий знаходиться в стані протрації, дезорієнтований у навколишнім оточенні, не пам'ятає про що сталося.

Частота приступів може бути різною: від щоденних до рідких (кілька разів на рік). При деяких важких формах епілепсії приступи можуть впливати один за іншим (до 50 на добу). Такий стан має назву епілептичного статусу і може закінчитися смертельним результатом. У зв'язку з цим при виникненні епілептичного приступу необхідно викликати швидку допомогу і госпіталізувати хворого.

Малі приступи виявляються у виді скороминущої втрати свідомості, швидкого збліднення й устремління погляду вперед. У зв'язку з коротким вимиканням свідомості хворий роняє предмети, що знаходяться в руках, мова обривається. Прокинувшись, він продовжує свою роботу, почату розмову, не усвідомлюючи, що з ним відбувалося. Очевидці вчителі так охарактеризували стан учня, у якого був малий приступ епілепсії: «...працює, чи пише або читає, раптом блідне, очі скляніють, погляд нерухомий, на заклик не відповідає; через хвилину він приходить у себе, позіхає і приймається за перервану роботу. На питання, що з ним було, відповідає, що в нього закрутилася голова».

Психічні еквіваленти. Іноді у хворих епілепсією замість судомного приступу з'являється поплутаний стан свідомості, під час якого вони неясно, напівнесвідомо сприймають навколишню дійсність (сутінковий стан). У такому стані хворі здатні бродити без мети, навіть їхати в інше місто, а іноді робити цілий ряд безглузвих учинків (підпали, псування майна, нанесення поранень та ін.). Після того як хворий опритомнює, він звичайно не пам'ятає своїх дій і вчинків. Тривалість психічних еквівалентів може бути від декількох

годин до декількох днів. Одним з видів подібних станів є так назване сноходіння (сомнамбулізм), частіше відоме в повсякденному житті за назвою лунатизму. Сутність зазначеного патологічного стану полягає в тім, що дитина, знаходячись у напівнепритомному стани, може зробити ряд невмотивованих дій і вчинків: вийти з будинку, залізти на дах, ходити по карнизи і т.п. Причому слід зазначити, що всі ці рухи відбуваються з максимальною точністю за рахунок включення підкіркових, стовбурних і спинальних механізмів. Дії хворого носять автоматичний характер. Вони позбавлені вищого контролю кори, яка у цей період є загальмованою.

Епілептичний характер. Хворим епілепсією властиві своєрідні риси характеру. Причому іноді при прихованих формах епілепсії характерологічні особливості можуть бути єдиними ознаками хвороби, на тлі яких в окремих випадках раптово можуть виявлятися ті чи інші уже виражені симптоми захворювання — сутінковий стан, судорожні припадки. Особам, що страждають епілепсією, нерідко властива схильність до афектів гніву (патологічна злостивість), жорстокість, риси садизму, що у дітей можуть виявлятися в прагненні мучити тварин, знущатися з малолітнього і т.д. Іноді злостивість і високомірність можуть сполучатися з особливою нудотною ввічливістю, аж до солодкуватості, догідливості. Настрій епілептиків звичайно хиткий. Характерні так названі "гарні" і "погані" дні, причому чим ближче до приступу, тим настрій стає більш похмурим, наростає туга, афективні спалахи.

Дітям-епілептикам властивий педантизм, іноді дріб'язковість, що доходить до скрупульозності у виконанні доручених завдань. Вони в більшості випадків охоче беруться за роботу, хоча темпи їхньої трудової діяльності відрізняються сповільненістю і малою продуктивністю. Інтелект і мислення епілептиків у випадках рідких приступів звичайно не піддається різким змінам. Такі хворі можуть залишатися працездатними, вчитися в школі, працювати на виробництві і виявляти неабияку діяльність. Однак при більш частих приступах настає виснаження кори.

Небезпечні симптоми епілепсії. У багатьох людей епілепсія має минулий характер, напади поодинокі. Проте бувають ситуації, коли виникає потреба в негайній допомозі. Це так званий епілептичний статус, головною ознакою якого є напад, що триває довше 2,5–3 хвилин. Людина перебуває в непритомності, у неї може порушуватися дихальна функція. Небезпечні також епізоди, коли кілька нападів повторюються один за одним практично без пауз.

За таких випадків потрібна негайна кваліфікована допомога.

Як правило, небезпечні стани виникають у пацієнтів, котрі не пройшли повноцінного обстеження та не отримують лікування.

Діагностика. Генералізована епілепсія в дорослих та дітей, з «великими» нападами, завжди помітна і є приводом для консультації в невролога. Парціальний варіант іноді ігнорується, оскільки зміни в стані хворого малопомітні. Обидва варіанти захворювання негативно відбиваються на психічному статусі пацієнта.

Навіть поодинокий судомний епізод – привід звернутися до клініки. Фахівці Універсум Клінік організують пацієнтам всебічну діагностику епілепсії. До алгоритму входять:

- ретельне лікарське опитування самого пацієнта та його близьких, членів сім'ї;
- з'ясування можливих тригерів судом;
- ЕЕГ – електроенцефалографія, запис електричних потенціалів мозку, дає змогу виявити, з якого відділу мозку походить патологічний розряд;
- ЕКГ – багатоканальна електрокардіографія;
- аналізи крові на електроліти, глюкозу, токсини;
- УЗД центральної нервової системи;
- оцінка адекватності кровопостачання її відділів;
- КТ та МРТ голови, у тому числі з контрастуванням;
- іноді роблять аналіз спинномозкової рідини на інфекції.

Результати обстежень дають лікарям змогу виявити, через що виникають судоми в

конкретного пацієнта. Це допомагає підібрати курс патогенетичної, індивідуальної та ефективної терапії хворому, незалежно від його віку.

Етап діагностики вкрай важливий, оскільки в людей можуть ставатися судомні напади, не пов'язані з епілепсією (наприклад – епілептиформні напади в алкоголіків). У таких випадках, тактика лікування підбирається індивідуально, з огляду на діагноз, котрий і призвів до судомного синдрому.

2. Лікування. Надання допомоги дітям з епілепсією. Шляхи реабілітації.

Лікування епілепсії протиепілептичними препаратами (ПЕП) є обов'язковим. Навіть наявність незначних проявів нападів засвідчує необхідність лікування, оскільки вони можуть бути небезпечними під час плавання, перебування на висоті, під водою, під час водіння автомобіля чи інших транспортних засобів, під час електротехнічних робіт тощо.

Сучасні протоколи на перше місце ставлять медикаментозне лікування епілепсії. Адже для консервативної терапії існує багато можливостей та препаратів.

Для лікування хвороби застосовуються препарати різних груп із різними активними речовинами:

- протисудомні, антиконвульсанти;
- заспокійливі;
- фенобарбітурати;
- транквілізатори;
- похідні сукциніміду;
- аналоги гамма-аміномасляної кислоти;
- похідні амінокислот.

У разі своєчасного звернення по допомогу, дітей часто вдається повністю позбавити від нападів і, згодом, відмовитися від приймання ліків. У дорослих захворювання найчастіше має хронічний характер, медикаментозне лікування потрібно продовжувати роками.

Хірургічне втручання вважається методом крайнього вибору. Нейрохірурги або видаляють змінене вогнище, яке є джерелом аномальної електричної активності, або встановлюють прилад-стимулятор блукаючого нерва.

За кожного випадку методика підбирається індивідуально. Фахівці клініки намагаються застосовувати монотерапію: підібрати ліки, завдяки яким епіприступи не повторюються.

Багатьом чинникам ризику з розвитку епілепсії можна запобігти.

Для профілактики епіприступів необхідно:

- вагітним жінкам забезпечити здорове виношування, спостерігатись у кваліфікованого гінеколога;
- виключити шкідливі впливи довкілля (токсини, алкоголь);
- захищати голову в разі ризику травмування (заняття спортом, їзда на велосипеді, мотоциклі);
- регулярний check-up стану організму.

Важливо також захистити людину від наслідків нападу. Якщо в пацієнта епілепсія, перша допомога полягає в тому, щоб виключити умови для травмування. Під час нападу – прикрити голову від удару об тверді поверхні, повернути на бік і притримувати, щоб хворий не завдав собі, або оточуючим, пошкоджень. Одночасно – викликати невідкладну медичну допомогу.

Найкращою профілактикою епіприпадків та їхніх наслідків стане консультація досвідченого невропатолога.

3. Педагогічні заходи. Медико-соціальна адаптація дітей.

Завдання педагога - створити демократичну атмосферу і всіляко сприяти формуванню міцних дитячих колективів. Усі діти, незалежно від стану їхнього здоров'я, повинні мати однакові права і можливості. Відтак, педагоги мають створювати ситуації позитивних соціальних взаємин учнів. Завдяки контактам з однолітками діти розвиваються емоційно і

соціально, вчаться жити у злагоді з людьми, у них формується самоповага. Така атмосфера заохочує всіх дітей, незалежно від їхніх можливостей, до навчання, ініціативи, творчості, що є передумовою успішного навчання і розвитку.

Більша частина дітей з епілепсією відвідують звичайні школи або дитячий садок, успішно навчаються та інтегруються в суспільстві. Батьки самі приймають рішення щодо форми навчання дитини. Деякі діти з епілепсією мають супутні розлади (розлади аутичного спектру, затримку психічного розвитку, затримку мовленнєвих функцій, розлади шкільних навичок, порушення поведінки, депресивні та тривожні розлади тощо).

Такі учні часто мають ознаки шкільної неуспішності та можуть потребувати педагогічної підтримки із врахуванням психофізіологічних особливостей. Варто пам'ятати, що не самі епілептичні напади зумовлюють обмеження життєдіяльності дитини, а супутні розлади.

У школі дитина може займатися фізкультурою в тій групі, яку рекомендує лікар. В окремих випадках необхідно вилучити такі види навантажень, як тривала робота з комп'ютером та гаджетами (якщо у дитини фотосенситивна епілепсія). Надзвичайно важливим є толерантне та підтримуюче відношення до дитини в учнівському колективі (створення доброзичливої атмосфери в класі та позитивних соціальних взаємин між всіма учнями).

Батькам не слід обмежувати дитину в спілкуванні з іншими дітьми, в активному дозволі чи навчанні. Не треба все робити за дитину, надмірна опіка може призвести до формування підвищеної тривоги або втрати віри у свої сили. Очікування щодо розвитку та навчання дитини з епілепсією мають бути реалістичними. Батьки обов'язково мають інформувати заклад освіти про наявну хворобу дитини для того, щоб педагоги та інші працівники закладу могли надати першу допомогу при виникненні епілептичного нападу.

Важливо також повідомити заклад про особливості судомних нападів та наявне медикаментозне лікування, особливо якщо дитина приймає ліки самотійно. Підліток повинен знати, що нестача сну, вживання алкоголю, куріння, а у деяких випадках світломузика, тривалі відеоігри, деякі види спорту, можуть провокувати епілептичні напади.

4. Рекомендації педагогам щодо навчання дітей з епілепсією

Правильно підібрана медикаментозна терапія часто дає змогу повністю усунути епілепсію, і, через деякий час, відмовитися від приймання ліків. На жаль, іноді медикаменти доводиться застосовувати довічно. Рекомендації педагогам щодо навчання дітей з епілепсією. Що має знати педагог про епілепсію?

Епілепсія – захворювання головного мозку, що характеризується стійкою схильністю до виникнення епілептичних нападів, а також нейро-біологічними, когнітивними, психологічними та соціальними наслідками цього стану. Епілепсія може проявитися в будь-якому віці, починаючи з дитинства і закінчуючи зрілим віком.

Педагог повинен вміти надати першу долікарську допомогу під час нападу, для чого треба знати ознаки епілептичного нападу:

- Раптова втрата свідомості або її порушення
- Порушення вимови та мовлення
- Тимчасова загальмованість
- Провали в пам'яті
- Ритмічне посмикування голови
- Швидке моргання очима
- Повторювання рухів, що виглядають неприродними
- Посмикування тіла, кінцівок
- Раптові падіння без видимих причин
- Раптові болі в животі, що супроводжується подальшою сонливістю
- Скарги на самопочуття, зокрема – спотворений чи занадто сильний звук/смак/запах
- Раптовий страх, паніка або гнів без видимих причин

Яка перша допомога при епілептичному нападі?

- Викликати швидку допомогу, шкільну медсестру, повідомити батьків
- Не створювати паніки, не хвилюватися, розмовляти спокійно
- Попередити травмування дитини – покласти її на кушетку або підлогу
- Не стримувати судомні здригання
- Нічого не класти в рот дитині
- Не давати ліків чи води під час нападу
- Не проводити штучне дихання
- При появі піни з роти або блювоти краще повернути дитину на бік, очистити ротову порожнину від них
- Не залишати дитину одну до закінчення нападу
- Спокійно розмовляти з нею після нападу

Які дії інших учнів?

Учні мають знати особливості перебігання нападу для того, щоб адекватно реагувати на ситуацію, вміти допомогти, покликати на допомогу дорослих, зберігати спокій в колективі як під час нападу, так і після.

ВАРІАНТИ КОНТРОЛЬНИХ РОБІТ

Варіант № 1 I. Опишіть

Значення та загальну будову нервової системи.

II. Вирішіть завдання

У двох районах міста вивчалася захворюваність дітей. Якщо в першому районі дитячі установи знаходяться поблизу промислових підприємств, то у другому вони віддалені від господарських об'єктів, транспортних магістралей.

У першому районі загальна захворюваність і захворюваність органів дихання виявилася вищою у 1,5 рази, нервової системи — у 2-2,5 рази, ніж у другому районі. Поясніть факти і запропонуйте шляхи охорони здоров'я дітей.

III. Перевірте свої знання

1. Визначте найважливіші автономні сплетення:

- а) черепно-шийна, грудна, черевна і тазова частина;
- б) шийне, грудне, попереково-крижове;
- в) грудне аортальне, черевне аортальне, черевне, верхнє брижове, нижнє підчеревне.

2. Які функції симпатичної частини автономної нервової системи:

- а) сповільнення скорочень серця, розширення деяких кровоносних судин, збільшення секреції залоз, посилення перистальтики кишок, звуження зіниць тощо;
- б) прискорення скорочень серця, звуження кровоносних судин, зменшення секреції залоз, підвищення тонуусу поспругованої мускулатури, трофіка тканин, розширення зіниць тощо;
- в) іннервація опорно-рухової системи.

3. Для якої частини нервової системи характерна наявність еферентних волокон, які або зовсім не мають шару мієліну, або він незначний:

- а) довгастий мозок;
- б) автономна частина периферичної нервової системи;
- в) головний мозок;
- г) спинний мозок.

IV. Поясніть

Чому доторкнувшись до гарячого предмета, ми відсмикуємо руку?

Варіант №2

I. Опишіть

Філогенез нервової системи.

II. Вирішіть завдання

У старій медичній літературі наведено легенду про холеру. Вона в образі жінки обіцяла

винищити у місті певну кількість людей. Насправді загинуло значно більше. Їй докоряли в тому, що вона не дотримала слова. На що холера відповіла: "Всі, хто вмер понад обумовлене число, помер не від мене, а від страху". Виділіть і поясніть у легенді істину.

Як можна трактувати її з точки зору порушення нервової системи?

Охарактеризуйте морфофункціональні особливості автономної частини периферичної нервової системи.

///. Перевірте себе

1. Які нерви набули функції, пов'язані з контактними і дискантними аналізаторами:

а) між реброві;

б) спинномозкові;

в) черепні.

2. Де розташоване куприкове сплетення?

а) в ділянці крижової кістки;

б) біля стовбура сідничного нерва;

в) на тазовій поверхні куприкового м'яза та крижово—остистої зв'язки.

3. Який нерв є найдовшим серед черепних?

а) язиково глотковий;

б) під'язиковий;

в) додатковий;

г) блукаючий.

IV. Поясніть

Чому травма спинного мозку спричиняє параліч у людини?

Варіант № 3

I. Опишіть

Онтогенез нервової системи.

///. Вирішіть завдання

Сергійко — учень першого класу. Батьки не приділяють належної уваги дотриманню хлопчиком правильного режиму дня, повноцінному відпочинку, дозволяють весь вільний час проводити біля телевізора і комп'ютера. Охарактеризуйте психічне і фізичне навантаження дитини, стан нервової системи, опірність до інфекції. Що б ви порадили батькам Сергійка? *///. Перевірте себе*

1. Іннервацію яких органів забезпечує трійчастий нерв:

а) слизової оболонки порожнин;

б) органів і тканин лицевого відділу черепа;

в) вухо, скроню, м'язи язика, нижню щелепу.

2. Від яких нервів відходять м'язові та шкірні гілки?

а) між ребрових;

б) черепних;

в) спинномозкових.

3. Нерви якого сплетення поділяють на надключичну та підключичну частини:

а) плечового;

б) шийного;

в) автономного.

IV. Поясніть

Що станеться, якщо буде ушкоджена смакова доля кори?

Варіант № 4

I. Опишіть

Загальну характеристику центральної нервової системи.

///. Вирішіть завдання

Оксана — підліток. Вона скаржиться на приступи запаморочення, особливо при різкій зміні положення тіла, холодний липкий піт на долонях тощо.

Як Ви поясните батькам і дівчинці ці процеси, враховуючи діяльність симпатичної та парасимпатичної частин автономної нервової системи у підлітковому періоді. Сформулюйте ваші рекомендації Оксані. *1

III. Перевірте свої знання:

1. Які структури належать до периферичної нервової системи:
 - а) спинномозкові, черепні нерви, периферична частина автономного відділу нервової системи;
 - б) спинномозкові, черепні нерви;
 - в) екстра пірамідна частина нервової системи, спинномозкові нерви.
2. Які провідні шляхи розрізняють у центральній нервовій системі?
 - а) асоціативні, комісуральні, проекційні;
 - б) аферентні;
 - в) еферентні.
3. Якими оболонками оточений головний і спинний мозок:
 - а) тверда, павутинна, м'яка;
 - б) нейроглія, ектодерма, порожнини мозку;
 - в) біла, сіра речовина.

IV. Поясніть

Чому під час операції на мозку людина мимоволі рухає рукою або ногою, коли хірург доторкається до ділянок кори, що лежать перед центральною борозною?

Варіант № 5

I. Опишіть

Будову спинного мозку.

II. Вирішіть завдання

Через 4—5 хв. після припинення серцевої діяльності і дихання виникає так звана соціальна смерть, коли гинуть клітини кори головного мозку. У цей час людину зусиллями медиків вдалось оживити. Охарактеризуйте поведінку і психічну діяльність такої людини.

III. Перевірте себе

1. Скільки нараховується у людини черепних нервів:
 - а) 10; б) 7; в) 12; г) 21;
2. Які структури нервової системи зв'язують проекційні волокна:
 - а) різні ділянки корл.'
 - б) стовбур із СПШНИМ мозком;
 - в) спинний мозок з головним і мозковий стовбур із великим мозком.
3. Назвіть основні ядра великого мозку:
 - а) внутрішня капсула, променистий вінець; у б) мозолисте тіло, склепіння;
 - в) смугасте тіло, огорожа, мигдалеподібне тіло.

IV. Поясніть

Які причини порушень діяльності нервової системи.?

Варіант № 6

I. Опишіть

Будову головного мозку як субстрату психічної діяльності.

II. Вирішіть завдання

Мати Ігоря — учня 7 класу — скаржиться, що у сина швидко змінюється настрій, з'явилася дратівливість, уразливість, надмірне зосередження на своїх переживаннях, він часто конфліктує з батьками. Поясніть, використовуючи Ваші знання будови та функцій центральної нервової системи, поведінку підлітка Сформулюйте рекомендації. *III. Перевірте себе*

1. Скільки нараховується у людини спинномозкових нервів:
 - а) 21 пара;

- б) 12 пара;
 - в) 27 пар;
 - г) 31 пар.
2. Які структури нервової системи з'єднують комісуральні волокна:
- а) спинний мозок з головним;
 - б) кору обох півкуль;
 - в) різні ділянки кори в межах однієї півкулі.
3. Хто є автором теорії ядра і розсіяних елементів:
- а) Павлов І.П.;
 - б) Беца В.О.; в) Сеченов І.М..

IV. Поясніть

Які спеціальні особливості будови нейрона порівняно з іншими клітинами?

Варіант № 7

I. Опишіть

Будову ромбоподібного мозку.

II. Вирішіть завдання

Зробіть висновок на основі наведених фактів:

70% серцево-судинних, легеневих захворювань та захворювань нервової системи жителів міст пов'язано із сполученою дією хімічного забруднення і шуму.

Г'-

Доведено негативний вплив на здоров'я дітей сполученої дії шуму та оксиду вуглецю. Ультрафіолетова радіація спричиняє утворення найтоксичніших форм смогу внаслідок фотохімічних реакцій за участю сірки та азоту.

III. Перевірте свої знання:

1. Які структури нервової системи зв'язують асоціативні волокна:
 - а) спинний мозок із головним;
 - б) кору обох півкуль;
 - в) різні ділянки кори в межах однієї півкулі.
2. Які структури формує біла речовина **півкуль великого мозку**:
 - а) огорожа, бічні шлуночки;
 - б) смугасте, мигдалеподібне тіло;
 - в) променистість мозолистого тіла, внутрішня капсула, променистий вінець зорової і слухової променистості.
3. Що таке мозолисте тіло?
 - а) дугоподібні білі тяжі;
 - б) при середня поверхня потиличної частки;
 - в) потужна спайка, що складається з поперечних нервових волокон, які зв'язують обидві півкулі.

IV. Поясніть

Яка будова і значення спинного мозку в організмі людини?

Варіант №8

I. Опишіть

Будову середнього мозку.

II. Вирішіть завдання

Одним із видів забруднення атмосфери є накопичення у повітрі пилу. Він утворюється під час спалювання твердого палива, переробки мінеральних речовин. Забруднення атмосфери пилом має негативні наслідки для **здоров'я**, спричиняє порушення нервової системи. Поясніть чому?

III. Перевірте себе

1. Яка частина мозку виникла останньою в еволюції **головного мозку** хребетних:

- а) кінцевий мозок;
 - б) передній мозок;
 - в) середній мозок.
2. Які утвори розрізняють у проміжному мозку:
- а) таламус, метаталамус, епіталамус, шідталамус, гіпоталамус, третій шлуночок;
 - б) мозочок, четвертий шлуночок;
 - в) мозолисте тіло, склепіння.
3. Де розташований мозочок?
- а) під потиличною часткою великого мозку в задній черепній ямці;
 - б) між мостом і довгастим мозком;
 - в) ззаду від тім'яної частки.

IV. Поясніть

Яка будова дуги колінного рефлексу?

Варіант №9

I. Опишіть

Будову переднього мозку.

II. Вирішіть завдання

Неврони потребують багато кисню — 20% загальної потреби організму. Якими, на Вашу думку, можуть бути наслідки кисневого голодування нервових клітин?

III. Перевірте себе

1. Які структури розвиваються із вторинних мозкових пухирців ромбоподібного мозку:
 - а) довгастий мозок, міст, мозочок;
 - б) середній мозок;
 - в) передній мозок.
2. Які глибокі щілини розсікають головний мозок:
 - а) поздовжня і поперечна;
 - б) шпорна борозна, прозора перегородка;
 - в) смугасте тіло, огорожа.
3. Які структури належать до складу центральної нервової системи людини:
 - а) спинний, головний мозок;
 - б) периферична нервова система;
 - в) автономні сплетення.

IV. Поясніть

Яка частина автономної нервової системи переважно збуджена під час швидкого бігу?

Варіант № 10

I. Опишіть

Будову кінцевого мозку.

II. Вирішіть завдання

Ірина — студентка першого курсу. Вона систематично мало рухається, **не** буває на свіжому повітрі, недосипає, палить.

Пояснює: тільки так можна займатися розумовою працею. Поясніть, чи правильною є поведінка дівчини? До яких наслідків вона призведе в майбутньому. Переконайте Ірину у негативному впливі порушення режиму життя на стан нервової системи.

III. Перевірте свої знання:

1. Результатом яких процесів у філогенезі стало утворення нервової системи:
 - а) диференціації;
 - б) інтеграції;
 - в) ідіоадаптації.
2. Хто і коли сформулював біогенетичний закон?

- а) Беєв В.О. 1883 р.;
 - б) Геккель Е., Мюллер Ф. 1866 р.;
 - в) Підвисоцький В.В. 1871 р.
3. У вигляді яких стовпів міститься з кожного боку сіра речовина спинного мозку:
- а) правий, лівий;
 - б) центральний, бічний;
 - в) передній, центральний;

IV. Поясніть

Чи зміниться робота серця під час збудження симпатичної частини автономної нервової системи, якщо в організм ввести нікотин?

Варіант №11

I. Опишіть

Центри кори великого мозку. // *Вирішіть завдання*

У зоні надмірного зволоження близько 20% добрих та отрутохімікатів потрапило у водотоки. Який вплив справляють такі води на здоров'я, стан нервової системи людей. Запропонуйте шляхи захисту здоров'я людей у населених пунктах, що використовують воду з даних водойм. III. *Перевірте себе* 1. Які нервові імпульси сприймають чутливі (аферентні) нейрони:

- а) від груп нейронів через дендрити;
- б) від інших нейронів через синапси;
- в) із зовнішнього та внутрішнього середовища через рецептори і дендрити.

2. Сформулюйте стисло біогенетичний закон:

- а) онтогенез є коротке повторення філогенезу;
- б) еволюція здійснюється мікро— і макроеволюційними процесами в їх єдності;
- в) головні напрями еволюції — ароморфоз, ідіоадаптація, дегенерація.

3. Які індивідуальні коливання маси головного мозку сучасної людини:

- а) 1100—1700 г.;
- б) 900—1000 г.; в) 700—900 г.

IV. Поясніть

Яка будова нервової системи у представників типу хордових тварин?

Варіант № 12

I. Опишіть

Будову білої речовини півкуль великого мозку і основні ядра.

// *Вирішіть завдання*

Встановлено, що не менше ніж 90% курців систематично піддавались обкурюванню у родині з раннього дитинства. Лише 7% курців здатні самотійно відмовитися від паління. В чому полягає причина подібного явища? До чого призводить постійне отруєння нервових клітин ніотином? /// *Перевірте себе*

1. Які нервові імпульси сприймають рухові (еферентні) нейрони:

- а) ті, які виникли в інших нейронах, передаються через синапси на дендрити рухового нейрона;
- б) із внутрішнього середовища через рецептори;
- в) із зовнішнього середовища через рецептори і дендрити.

2. Де розташований і який вигляд має спинний мозок:

- а) у хребтовому каналі, має вигляд дещо здавленого циліндричного **тяжа**;
- б) у нервовій борозні, має вигляд стовщення білої речовини;
- в) у нервовій пластинці, має вигляд стовщення сірої речовини.

3. Які частини розрізняють у головному мозку людини:

- а) стовбур, мозочок, передній мозок;
- б) центральну та периферичну;

в) центральну, передній мозок і автономні сплетення.

IV. Поясніть

Чим відрізняється будова головного мозку людини від вищих ссавців?

Варіант № 13

I. Опишіть

Будову бічних шлуночків нюхового мозку.

II. Вирішіть завдання

Проходить спартакіада інституту слов'янознавства. На біговій доріжці спортсмени готуються до старту. Охарактеризуйте діяльність симпатичної та парасимпатичної частин автономної нервової системи під час так званого передстартового або охоронного рефлексу.

III. Перевірте свої знання

1. Який нервовий зв'язок забезпечують асоціативні нейрони:

- а) між різними групами нервових клітин;
- б) між органами центральної нервової системи;
- в) між внутрішнім середовищем організму та периферичною **нервовою** системою.

2. Які частини спинного мозку розрізняють:

- а) шийна, грудна, поперекова, крижова, куприкова;
- б) центральна і периферична;
- в) шийна, грудна, крижова-куприкова.

3. Яка найяскравіша особливість онтогенезу головного мозку:

- а) нерівномірний розвиток стінки нервової трубки;
- б) утворення мозкових пухирців;
- в) утворення кінцевого і ромбоподібного відділів.

IV. Поясніть

Як відбувається розвиток спинного мозку?

Варіант № 14

I. Опишіть

Будову оболонок спинного і головного мозку.

II. Вирішіть завдання

Травма призвела до часткового руйнування гіпоталамуса. Поясніть: іннервація яких органів, систем і тканин буде порушена, які центри зруйновано?

III. Перевірте себе

1. Як можуть бути розподілені нейрони щодо функціонального значення та деяких морфологічних особливостей: _ ^

- а) чутливі, рухливі, асоціативні;
- б) аксон, дендрити;
- в) нервові волокна і вузли.

2. Хто найглибше дослідив рефлекторну функцію нервової системи:

- а) Павлов І.П.; б) Беєв В.О.; в) Мечніков І.І.

3. Які структури розвиваються із вторинних мозкових пухирця ромбоподібного мозку:

- а) довгастий мозок, міст, мозочок;
- б) середній мозок;
- в) передній мозок.

IV. Поясніть

У якій послідовності розвивається головний мозок людини?

Варіант № 15

I. Опишіть

Загальну характеристику провідних шляхів центральної нервової системи.

//. Вирішіть завдання

Неврони сірої речовини спинного мозку не відновлюються і якщо їх вже порушено, то назавжди. Поясніть, до чого призведуть травми різних відділів хребта і спинного мозку. Спробуйте сформулювати рекомендації про надання першої медичної допомоги при ураженні відділів хребта та спинного мозку.

///. Перевірте свої знання:

1. Який тип нервової системи характерний для кишковопорожнинних:
 - а) трубчаста;
 - б) дифузна;
 - в) вузлова.
 2. Які стовщення має спинний мозок:
 - а) шийне, грудне;
 - б) шийне, попереково-крижове;
 - в) шийне, поперекове.
 3. З чим пов'язане формування моста і мозочка в еволюції хребетних:
 - а) з удосконаленням статокінетичних і слухової функцій;
 - б) із формуванням мозкових шлуночків;
 - в) із виникненням центрів, дихання, кровообігу, обміну речовин.
- IV. Поясніть**
Як розміщена сіра і біла речовина у півкулях головного мозку?

Варіант № 16*I. Опишіть*

Аферентні (висхідні) нервові шляхи.

//. Вирішіть завдання

У людини вражено довгастий мозок. Поясніть, як і чому це вплине на регуляцію життєво важливих функцій організму. Охарактеризуйте будову довгастого мозку.

///. Перевірте себе

1. У яких тварин нервова система вузлового типу:
 - а) молюски;
 - б) плазуни;
 - в) членистоногі, деякі хребетні.
2. Де розташована і з чого складається біла речовина спинного мозку:
 - а) на периферії, містить переважно мієлінові нервові волокна;
 - б) у внутрішній частині, утворена, головним чином, тілами нейронів;
 - в) у стовщенні, утворена відростками нейронів.
3. Де розташований четвертий шлуночок, яку будову він має:
 - а) між мостом і довгастим мозком спереду та мозочком ззаду, нагадує намет, має дно і покрив;
 - б) під потиличною часткою в задній черепній ямці, має оливні ядра і покрив;
 - в) на нижній поверхні головного мозку, має вигляд широкого виступу.

IV. Поясніть

Що розуміють під цитоархітектонікою кори великих півкуль? Література: 2, 3, 4, 13, 19, 21, 30, 34, 35, 41.

Варіант 17*I. Опишіть*

Еферентні (низхідні) нервові шляхи.

//. Вирішіть завдання

У собаки видалено мозочок. Поясніть, як це вплине на рухову активність. Опишіть поведінку тварини і охарактеризуйте будову мозочка.

III. Перевірте свої знання:

1. Для яких тварин характерна нервова система трубчастого типу: ^ а) хребетні;

- б) найпростіші;
 - в) кишковопорожнинні.
2. Де розташована і з чого складається сіра речовина спинного мозку: # а) у внутрішній частині, утворена тілами нейронів;
| б) на периферії, містить відростки нейронів;
в) по серединній площині, містить тіла і відростки нейронів.
3. На яких етапах еволюції хребетних і в зв'язку з чим виник середній мозок:
» а) на ранніх етапах, у зв'язку з розвитком зорового і частково слухового аналізаторів;
б) в еволюції виник останнім, у зв'язку із розвитком нюхової функції;
в) філогенетично найдавніший відділ, виник у зв'язку з диференціацією різних видів чутливості.

IV. Поясніть

Які шари клітин розрізняють у корі?