

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ НА ТЛІ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

*Методичні вказівки
до практичного заняття та самостійної роботи
слухачів циклу тематичного удосконалення
«Актуальні питання соматоневрології»*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ
НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ
НА ТЛІ ЗАХВОРЮВАНЬ
СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ**

*Методичні вказівки
до практичного заняття та самостійної роботи
слухачів циклу тематичного удосконалення
«Актуальні питання соматоневрології»*

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 3 від 20.05.2020.

**Харків
ХНМУ
2020**

Особливості ураження нервової системи на тлі захворювань серцево-судинної системи : метод. вказ. до практ. заняття та самост. роботи слухачів циклу тематичного удосконалення "Актуальні питання соматоневрології" / упоряд. Г.П. Самойлова. – Харків : ХНМУ, 2020. – 16 с.

Упорядник Г. П. Самойлова

I. ПЛАН ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

№	Розділи	Час у хв
1	Вступне слово викладача (мета, задачі, актуальність теми)	10
2	Патогенез ураження та патоморфологічні зміни нервової системи на тлі захворювань серцево-судинної системи	30
3	Клінічні прояви ураження нервової системи при порушеннях ритму серця	25
4	Клінічні прояви ураження нервової системи при артеріальній гіпертензії	25
5	Клінічні прояви ураження нервової системи при ішемічній хворобі серця	25
6	Клінічні прояви ураження нервової системи при вроджених та набутих вадах серця	25
7	Клінічні прояви ураження нервової системи при інфекційних ураженнях	20
8	Клінічні прояви ураження нервової системи при атеросклеротичному ураженні судин, аневризмі аорти	30
9	Розбір тематичних хворих на ситуаційних завданнях	45
10	Контроль знань слухачів з даної теми	25
11	Заключне слово	10
ВСЬОГО		270

Цикли	Тривалість практичного заняття (уч. год)	МЕТА
ТУ	6	Удосконалення знань слухачів з питань патогенезу ураження, патоморфологічних змін нервової системи на тлі гострих і хронічних захворювань серцево-судинної системи, особливостях клінічних проявів при різних захворюваннях серцево-судинної системи

II. ЗМІСТ ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ ТА МЕТОДИЧНІ МАТЕРІАЛИ ДО НЬОГО

Хвороби серцево-судинної системи займають основні позиції в структурі загальної смертності в Україні і забезпечують високий відсоток виникнення інвалідизації працездатного населення.

Добре відомо, що патогенез ішемічного інсульту нерозривно пов'язаний з серцевими захворюваннями, його виявляють у більшості пацієнтів із цереброваскулярними захворюваннями (ЦВЗ). Так, у 90 % хворих на ішемічний інсульт виявляється артеріальна гіпертензія (АГ), у 75 % – різноманітна патологія серця, що включає хронічну серцеву недостатність (ХСН),

ішемічну хворобу серця (ІХС), кардіальні аритмії, вроджені і набуті вади серця тощо. На сьогоднішній день описано більше 20 кардіальних джерел церебральних емболій, найбільш значущими з яких є неревматична фібриляція передсердь (ФП), набуті вади серця і постінфарктні зміни міокарда.

Не менш актуальною проблемою є порушення церебральної перфузії, що становить основу гемодинамічного інсульту. Коливання системного артеріального тиску (АТ), що призводять до редукції мозкового кровотоку, можуть бути обумовлені різними причинами, в тому числі і кардіологічними, включаючи ряд аритмій і транзиторну ішемію міокарда.

Патогенез та патоморфологія

Основною патогенетичною причиною інфаркту є критичне зниження мозкового кровотоку до 50 мл в хвилину на 100 г речовини мозку, внаслідок розладу загальної або локальної гемодинаміки або зриву авторегуляції мозкового кровообігу. В свою чергу, цей процес запускає каскад патогенетичних реакцій, що призводять в остаточному підсумку до апоптозу і загибелі нейрона.

У патогенезі геморагічного інсульту основне місце посідає артеріальна гіпертензія, що призводить до фібриноїдної дегенерації і гіалінозу судин мозку з формуванням розшарувальних аневризм і кровотечі з артеріол. Геморагічний інсульт розвивається в результаті розриву судини або як наслідок вазомоторних порушень, викликаних тривалим спазмом, парезом або паралічем судин мозку.

При тривало існуючому підвищеному артеріальному тиску еластична будова внутрішньомозкових і екстракраніальних артерій (сонні і хребтові) змінюється, виникає деструкція м'язового шару та фрагментація внутрішньої еластичної мембрани, порушується гладенька мускулатура. В результаті формується подовження та розширення артерії, вони стають звитими. Потім вони деформуються з утворенням перегинів та септальних стенозів, міліарних аневризм, які можна порівняти зі своєрідними вибухівками уповільненої дії, що створюють реальну загрозу розриву артерії і крововиливи в мозок. Часом або постійно кровообіг у судинах порушується, що сприяє різким коливанням системного АТ, розвитком минулих порушень мозкового кровообігу та інфарктів мозку. Хронічна АГ, що проявляється з кризами, спричиняє порушення проникності судинної стінки, плазморагії, гіалінозу, фібриноїдного некрозу. Результатом плазморагій і крововиливів в них є склероз зі звуженням або закриттям просвіту.

При іншому виді деструкції судин розвивається ізольований некроз м'язової оболонки артерій без плазморагій. В результаті в мозку утворюються тонкостінні судини з перегинами та сегментарними звуженнями, які різко порушують кровоток в мікроциркуляторному руслі головного мозку. Різні за характером ураження мозку, зумовлені змінами судинної стінки при АГ, називаються «гіпертонічна ангіоенцефалопатія». Відзна-

чаються невеликі крововиливи, де в подальшому формуються гліомезодермальні рубці, лакуни. Внаслідок цього, при частих гіпертонічних кризах, виникає звуження або закриття просвіту невеликих внутрішньомозкових артерій, що призводить до виникнення лакунарних інфарктів. При утворенні множинних лакун розвивається лакунарний стан, який обумовлено тривалою і стійкою АГ.

При дефіциті кровопостачання головного мозку, який виникає як наслідок порушення прохідності артерій внаслідок ішемічної гіпоксії, розвивається атеросклеротична енцефалопатія. В результаті формується ішемічна атрофія нервових клітин із вторинною реакцією глії, руйнується мієлінова оболонка та осьовий циліндр. Характерними ознаками атеросклеротичної ангіоенцефалопатії є комбінація вогнищ неповного некрозу з малими глибинними та поверхневими (гранулярна атрофія кори) інфарктами, а також і великі корково-підкіркові інфаркти.

Клінічні прояви ураження нервової системи при порушеннях ритму серця

Клінічні прояви ураження нервової системи при різних захворюваннях серця і аритміях найбільш часто обумовлені кардіocereбральною емболією, що призводить для розвитку інсульту і зниженням серцевого викиду, що призводить до синкопальних станів.

За статистичними даними, у 20 % інфарктів мозку причину становить саме *кардіocereбральна емболія*. Залежно від потенційного ризику відокремлюють захворювання серця із середнім та високим ризиком розвитку тромботичних ускладнень і емболії. До високого ризику належать: миготлива аритмія (крім ізольованої форми фібриляції передсердь), механічний протез клапана серця, мітральний стеноз у комбінації з фібриляцією передсердь, синдром слабкості синусового вузла. До середнього ризику належать: тріпотіння передсердь, фібриляція передсердь – ізольована форма.

Для кардіоемболічного інсульту характерний гострий початок, іноді з порушенням свідомості. Хоча кардіocereбральна емболія в 4 рази частіше призводить до інсульту у каротидній, ніж в вертебробазиллярній системі, її частота серед інших патогенетичних форм інсульту в вертебробазиллярном басейні більш висока (до 50 %). Найбільше причин виникнення кардіоемболічного інсульту (майже 45 % всіх випадків) припадає на миготливу аритмію (ФП).

Також ризик інсульту підвищується при розвитку миготливої аритмії на тлі ураження серцевих клапанів (внаслідок ревматизму та ін.), а також у хворих похилого віку. Регулярний прийом непрямих антикоагулянтів або аспірину в добовій дозі 325 мг значно знижує ризик розвитку інсульту у хворих із миготливою аритмією.

Такий симптом як порушення свідомості виникає вже через кілька секунд після розвитку шлуночкової дизритмії (тахікардії, фібриляції).

Найчастіше перед втратою свідомості пацієнти скаржаться на запаморочення, появу темних плям перед очима. Після відновлення нормального серцевого ритму протягом 30 с і більше у хворих лишаються сплутаність свідомості або запаморочення.

Для діагностики порушень серцевого ритму, як причини непритомності, важливе значення має ЕКГ і особливо тривале монітування, що дозволяє виявити епізодичні пароксизмальні порушення серцевого ритму. Профілактика неврологічних ускладнень ґрунтується на лікуванні захворювання серця.

Клінічні прояви ураження нервової системи при артеріальній гіпертензії

Артеріальна гіпертензія – це другий за значущістю, після віку, етіологічний фактор ризику розвитку інсульту, який є потенційно оборотним. Між ступенем підвищення систолічного та діастолічного АТ і ризиком виникнення інсульту є прямий взаємозв'язок у всіх вікових групах. Артеріальна гіпертензія сприяє розвитку атеротромботичного, емболічного і лакунарного ішемічного інсульту. В комбінації з нею часто розвивається кардіальна патологія і порушення серцевого ритму, що можуть ускладнюватися емболією мозкових артерій (кардіоемболічний інсульт).

Артеріальна гіпертензія сприяє прискореному формуванню атеросклерозу, що і є причиною атеротромботичного інсульту. Внаслідок цього виникають морфологічні дефекти судинної стінки – мікроатероматоз, гіаліноз та фібриноїдні зміни в дрібних артеріях мозку, які можуть посприяти розвитку лакунарного інсульту.

Майже у 60 % усіх крововиливів у мозок артеріальна гіпертензія виступає основним етіологічним фактором. Вона сприяє формуванню мікроаневризму головного мозку, розривів, які ускладнюються крововиливами. Найчастіше крововиливи локалізуються в проникаючих артеріях базальних гангліїв, моста, мозочка головного мозку.

Хоча майже 80 % усіх субарахноїдальних крововиливів обумовлені артеріальною аневрismoю або артеріовенозною мальформацією, артеріальна гіпертензія сприяє їх розриву і тому розглядається як фактор ризику і субарахноїдального крововиливу та відзначається майже у 30 % хворих із субарахноїдальним крововиливом.

При підвищенні артеріального тиску вище верхньої межі авторегуляції мозкового кровообігу розвивається гостра гіпертонічна енцефалопатія. Провідними симптомами захворювання є набряк головного мозку, застійні явища на очному дні на тлі високих цифр артеріального тиску (сistolічний тиск – більше 250 мм рт. ст., діастолічний – 150 мм рт. ст.).

Гостра гіпертонічна енцефалопатія – рідкісне захворювання. При хронічній артеріальній гіпертензії, внаслідок розвитку морфофункціональних

змін у дрібних артеріях і артеріолах мозку, формується стійке підвищення верхньої межі авторегуляції мозкового кровообігу. Тому у пацієнтів, які адаптовані до високих цифр артеріального тиску, не відбувається зрив авторегуляції мозкового кровообігу навіть при підвищенні АТ до дуже високих показників. На сьогоднішній день, у зв'язку з наявністю високоєфективних антигіпертензивних засобів, швидко прогресуючі злякисні форми артеріальної гіпертензії зустрічаються досить рідко.

Артеріальна гіпертензія в першу добу інсульту відзначається не тільки у гіпертоніків, а й у пацієнтів із нормальним тиском, і в більшості випадків не є безпосереднім провокуючим фактором виникнення інсульту. Підвищення артеріального тиску може бути обумовлено стресовою ситуацією, пов'язаною з хворобою та госпіталізацією, а також реакцією на підвищення внутрішньочерепного тиску або ураження певних відділів головного мозку. Більшість неврологів не рекомендують знижувати помірно підвищений артеріальний тиск (систоличний в межах 200 мм рт. ст., діастолічний – 120 мм рт. ст.) у гострому періоді інфаркту мозку і субарахноїдальних крововиливів через небезпеку зниження мозкового кровотоку і посилення ішемії мозку.

Тривале лікування артеріальної гіпертензії – одне з найбільш ефективних напрямків первинної профілактики інсульту. Популяційні дослідження доводять, що зниження підвищеного артеріального тиску всього на 5 мм рт. ст. призводить до зменшення ризику інсульту на 42 % (McMahon S. et al., 1990). При підвищеному АТ ефективні такі немедикаментозні методи лікування: зниження надлишкової маси тіла, зменшення споживання кухонної солі, а також збільшення фізичних навантажень. На даний час розглядаються такі медикаментозні ефективні антигіпертензивні засоби: бета-адреноблокатори, діуретики, блокатори кальцієвих каналів тривалої дії, інгібітори АПФ і ангіотензину II. Питання результативності антигіпертензивної терапії як вторинної профілактики інсульту не настільки однозначне. На теперішній час доведена тільки ефективність помірного зниження артеріального тиску (діастолічний АТ до 100 мм рт. ст.) при вираженій артеріальній гіпертензії. Зниження АТ до нормальних значень (діастолічний АТ – 90 мм рт. ст. і нижче) призводить, навпаки, до підвищення ризику повторного інсульту при м'якій та помірній артеріальній гіпертензії.

Клінічні прояви ураження нервової системи при ішемічній хворобі серця

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – це патологічний стан, який характеризується абсолютним або відносним порушенням кровопостачання серцевого м'яза в результаті ураження коронарних артерій. Ішемічна хвороба серця – це ураження міокарда, обумовлене розладом коронарного кровообігу, що виникає в результаті порушення рівноваги між коронарним кровотоком і метаболічними потребами серцевого м'яза. Існує два

варіанти перебігу ІХС: *гострий* (інфаркт міокарда) або *хронічний* (періодичні напади стенокардії).

При ішемічній хворобі серця в патогенезі порушень нервової системи лежить мозкова судинна недостатність, нейрорефлекторні та нейрогуморальні розлади. У деяких пацієнтів нервово-психічні порушення виникають як ускладнення ішемічної хвороби серця, у інших – кардіальні і церебральні зміни можуть бути поєднані.

Для кардіocereбрального синдрому характерні невротичні порушення, раптова втрата свідомості, запаморочення, судинні кризи, інсульт і дисциркуляторна енцефалопатія.

Ішемічна хвороба серця є провідним фактором ризику порушень мозкового кровообігу. Інсульт є найнебезпечнішим ускладненням ішемічної хвороби серця, яке в більшості випадків розвивається частіше, ніж інфаркт міокарда. Він виникає, як правило, у хворих із тяжкою формою гіпертонічної хвороби або церебральним атеросклерозом. Може розвинути еMBOLІчний або нетромботичний ішемічний інсульт.

ЕMBOLІчна оклюзія зазвичай локалізується в середній мозковій артерії. Осередок нетромботичного розм'якшення виникає в коркових гілках мозкових артерій. Уражаються кінцеві гілки дрібного калібру середньої мозкової артерії, передньої мозкової артерії або в «прикордонних» зонах – ділянках, що васкуляризуються дистальними артеріями малого калібру цього ж судинного басейну. Вони особливо чутливі до гемодинамічних розладів, зниження перфузійного тиску. Нерідко гострі порушення мозкового і вінцевого кровообігу виникають одночасно, що обумовлено спільністю чинників ризику, які ведуть до розвитку інфаркту міокарда та головного мозку (інфаркт – інсультний процес). Ішемічний інсульт частіше виникає при розвитку інфаркту верхівки і передньобочкової ділянки міокарда, частіше в перші дні після його виникнення. Досить часто клініка мозкового інсульту виступає на перший план, а інфаркт міокарда виявляється тільки за допомогою ехокардіографії і тропонінового тесту. Це зумовлює необхідність проведення таких обстежень у всіх хворих відразу після госпіталізації.

За статистикою, у 10 % випадків у хворих на інфаркт міокарда відзначаються церебральні симптоми. У гострому періоді інфаркту гемодинамічні фактори відіграють провідну роль. Патогенез церебральних симптомів у такому випадку обумовлено падінням артеріального тиску, зменшенням ударного і хвилинного обсягу серцевого викиду, що в результаті призводить до зменшення об'єму циркулюючої крові та її дефіцитом у судинах мозку. Треба зазначити, що в деяких випадках як в гострому періоді інфаркту міокарда, так і через кілька днів після нього, причиною розвитку ішемічного інсульту може бути емболія, яка виникає в результаті утворення тромботичних мас у порожнинах серця.

Кардіоспинальний синдром у хворих з ішемічною хворобою серця

виникає досить рідко і має нетяжкий перебіг. Виникає він на тлі дисциркуляторної атеросклеротичної і гіпертонічної енцефалопатії при остеохондрозі шийного відділу хребта. Клінічно спостерігаються легкі сегментарні порушення чутливості, зниження рефлексів, які свідчать про ураження сірої речовини спинного мозку; проте можливі і провідникові порушення – центральний парез кінцівок з порушенням чутливості і затримкою сечі. При інфаркті міокарда, який ускладнився кардіогенним шоком, залежно від тяжкості перебігу в клінічній картині виявляються такі симптоми: головний біль, блювання, менінгеальні знаки, зниження рефлексів тощо.

Кардіоспінальний синдром проявляється у вигляді гострих порушень спінального кровообігу або дисциркуляторної мієлопатії. При хронічній або гострій вінцевій (коронарній) недостатності виникають неврозоподібні розлади: неврастенія з неврозоподібними нав'язливими страхами, розвитком астено-іпохондричного або депресивного синдрому. Як наслідок порушення серцевої діяльності (наприклад, після перенесеного інфаркту міокарда, нападів стенокардії тощо), або в результаті різкого зниження артеріального тиску у хворих можуть виникати синкопальні стани (напад раптової короткочасної втрати свідомості). Під час такого нападу спостерігаються блідість шкіри, зниження м'язового тону, мідріаз, зниження фотореакцій зіниць, слабкий пульс, низький артеріальний тиск, поверхневе дихання. Характерно швидке відновлення свідомості, хворий правильно орієнтується в навколишньому, але зберігаються блідість шкіри, тахікардія і часте дихання після нападу.

Клінічні прояви ураження нервової системи при вроджених та набутих вадах серця

До патогенезу неврологічних синдромів при вроджених і набутих вадах серця належать:

- порушення загальної та церебральної гемодинаміки, яке розвивається у зв'язку з патологією кровообігу;
- емболія;
- порушення серцевого ритму;
- поширення запального і дистрофічного процесів на судини мозку при ревматизмі, сифілісі, ендокардиті;
- дихальні розлади.

Найчастіше зустрічаються такі синдроми: неврастенічний (астенічний), цефалгічний, судомний, енцефалопатія і порушення мозкового кровообігу.

Неврастенічний синдром зазвичай виникає першим і проявляється загальною слабкістю, швидкою втомлюваністю, інсомнією, лабільністю вегетативних реакцій (нестійкість пульсу, артеріального тиску, судинних реакцій), іноді апатією. Також часто зустрічаються фобічні розлади, пацієнти фіксовані на своїх відчуттях, відчувають внутрішній страх, тривогу, неспокій. Найчастіше, виразність симптомів залежить від преморбідних особливостей хворого, його типу темпераменту, статі, віку.

Пацієнти, які страждають на набуті вади серця, нерідко скаржаться на постійний дифузний головний біль – *цефалгічний синдром*. При енцефалопатичному синдромі приєднуються загально мозкові симптоми, такі як нудота, запаморочення, зниження критики, ейфорія, а також невеликі розсіяні вогнищеві симптоми – ністагмод, патологічні рефлекс, рефлекс орального автоматизму та ін. У юнацькому віці спостерігається ураження зони гіпоталамуса з розвитком нейроендокринних і вегето-судинних порушень. Також при вадах серця спостерігаються транзиторні розлади мозкового кровообігу, інсульти.

При неврологічному обстеженні у багатьох хворих із вродженими вадами серця виявляють явища фізичного і психічного недорозвинення, у більшості з них – деяку недостатність рухової сфери, явища астенії, поганий сон, органічні симптоми ураження центральної нервової системи. На думку більшості дослідників, при вроджених вадах серця «синього» типу виявляються більш різноманітні зміни центральної нервової системи, ніж при вадах «білого» типу.

При вроджених вадах серця з мозкових ускладнень зазвичай описують тільки парадоксальні емболії, які найчастіше спостерігаються при комбінованих вадах (тетрада Фалло). Однак, порушення мозкового кровообігу з утворенням вогнища розм'якшення в мозку можуть виникати не тільки в результаті емболії. При деяких вроджених вадах серця компенсаторна поліцитемія супроводжується підвищеною в'язкістю крові, уповільненням кровотоку в мозку, що сприяє розвитку тромбозів мозкових судин. Аноксемія і зменшення швидкості кровотоку в мозку можуть також утворювати тромбози вен мозку і мозкових синусів із подальшими крововиливами у мозок.

Інший характер ураження нервової системи спостерігається при вродженому звуженні перешийка аорти (коарктації аорти). Збільшення артеріального тиску у верхній частині тулуба стає причиною головного болю, запаморочення, схильності до блювання. Деякі скаржаться на біль у ногах, характерну наявність переміжної кульгавості. Крім того, хворі з коарктацією аорти вмирають від крововиливів у мозок. В одних випадках ці крововиливи спричиняються артеріальною гіпертонією Віллізієва кола, в інших – внаслідок розриву аневризми судин Віллізієва кола.

Крім описаних вище ускладнень з боку центральної нервової системи, які можна віднести до вогнищевих уражень мозку, при вроджених вадах серця нерідко спостерігається втрата свідомості та судомні напади. Судоми нерідко наступають при цианотичній кризі, що виникає спонтанно або при невеликому фізичному навантаженні. Причиною нападів є аноксія, вони не супроводжуються ознаками вогнищевого ураження мозку. Якщо ж, крім нападів, у хворих виявляються явища вогнищевого ураження

центральної нервової системи, то напади можуть бути спричинені розширенням мозкових вен, їх тромбозом, старими рубцями після артеріальних або венозних тромбів.

Серед набутих вад серця, що супроводжуються неврологічними порушеннями, слід вказати насамперед на стеноз і недостатність мітрального клапана, стеноз аорти. Зазвичай виникнення вади серця обумовлено поточним ревматичним процесом, який одночасно може зачіпати і мозкові судини. Стеноз і недостатність мітрального клапана спричиняють зменшення хвилинного обсягу серця, зниження артеріального тиску, що пояснюється ускладненням надходження крові з передсердя в шлуночок під час діастолі і зворотним закиданням її в передсердя під час систолі. Зменшення мозкового кровотоку, яке при цьому настає, може призводити до відносної гіпоксії мозку, однак найчастіше неврологічні порушення виникають у випадках, ускладнених супутньою аритмією, важким ураженням мозкових судин (васкуліт), коли виснажуються компенсаторні можливості судинної системи мозку та мозкової тканини. Спостерігаються минулі порушення мозкового кровообігу у вигляді генералізованих або регіонарних судинних кризів, нерідко повторних, а іноді і більш стійкі порушення, обумовлені глибокою ішемією мозку.

При комбінованій мітральній ваді серця неврологічні порушення можуть виникати у зв'язку з тромбоемболією мозкових судин. При мітральній ваді в лівому передсерді, особливо у вушку лівого передсердя, створюються завихрення потоку крові, що, при наявності запального процесу в ендокарді, сприяє формуванню пристінкових тромбів і подальшого їх відриву. Найбільшу небезпеку в цьому відношенні представляють випадки з миготливою аритмією. Найчастіше спостерігається емболія в басейні лівої середньої мозкової артерії, яка є безпосереднім продовженням лівої внутрішньої сонної артерії (ліва загальна сонна відходить від аорти, а права – від правої підключичної артерії).

При комбінованій аортальній ваді неврологічні розлади обумовлені ускладненням надходження крові у велике коло через звужений просвіт аорти. Відносне зменшення мозкового кровотоку в початкових стадіях захворювання зазвичай компенсується зниженням опору в судинах мозку. Однак при фізичному навантаженні може наступити відносна недостатність мозкового кровообігу, що проявляється в клініці нападами слабкості, запаморочень або непритомними станами з втратою свідомості. Порушення мозкової гемодинаміки можуть бути більш вираженими при поєднанні аортальної вади із серцевою недостатністю, а також при підклапанному стенозі аорти, коли перешкода кровотоку виникає ще й від скорочень серцевого м'яза.

Клінічні прояви ураження нервової системи при інфекційних ураженнях

Інфекційний ендокардит – це захворювання серця, яке в 20–40 % випадків ускладнюється різноманітними неврологічними порушеннями. В більшості випадків церебральні ускладнення розвиваються при ураженні мітрального клапана, а також, коли збудником хвороби є стафілокок.

Причинами неврологічних ускладнень при інфекційному ендокардиті можуть бути емболія мозкових артерій з наступним розвитком ішемічного інсульту, інфекційний артеріїт або мікотична аневризма з розвитком геморагічного інсульту, менінгіт, абсцес головного мозку.

Емболія мозкових артерій складає майже половину всіх церебральних ускладнень. Середня мозкова артерія ушкоджується в більшості випадків. Інсульт проявляється такими симптомами, як геміпарез, геміанестезія, геміанопсія, афазія. За статистикою 50–80 % смертей пацієнтів з інфекційним ендокардитом припадає на церебральні ускладнення.

У комплексному лікуванні інсульту не рекомендується прийом антикоагулянтів тому, що вони збільшують ризик геморагічних ускладнень і не попереджають формування вегетації на клапанах серця і подальшу емболізацію. Правильно підібрана антибактеріальна терапія у хворих на ендокардит значно знижує ризик розвитку церебральних ускладнень. У 2–10 % хворих на інфекційний ендокардит розвивається мікотична аневризма, при розриві якої може виникнути субарахноїдальний, або внутрішньомозковий крововилив.

Одним із факторів профілактики розвитку та розриву мікотичної аневрими є адекватна антибактеріальна терапія. При потраплянні інфікованих емболічних мас в оболонки судинної стінки та речовину мозку може розвинути артеріїт, менінгіт або абсцес мозку.

У гострому періоді інфекційного ендокардиту в багатьох випадках розвиваються абсцеси і менінгіти. Для них характерно формування множинних дрібних або одного великого абсцесів головного мозку. При інфекційному ураженні мозку зазвичай протягом кількох днів зростає головний біль, відмічається сплутаність свідомості, розвивається вогнищева симптоматика. Зміни цереброспінальної рідини (СМР) мають такий характер: виявляється помірний плеоцитоз і незначне підвищення білка.

У 10 % хворих на інфекційний ендокардит виникають парціальні та генералізовані епілептичні напади, які можуть бути спричинені як інфекційним ураженням мозку, так і емболією мозкових судин. При дотриманні коректної тривалості антибактеріальної терапії (6–8 тиж) при інфекційному ендокардиті може спостерігатися повний або частковий регрес неврологічних порушень. Хірургічне лікування рекомендовано в тих випадках, коли виявляється велика мікотична аневризма або абсцес мозку. З метою про-

філактики розвитку ускладнень при значних вегетаціях на клапанах доцільно провести його протезування.

Клінічні прояви ураження нервової системи при атеросклеротичному ураженні судин, аневризмі аорти

Атеросклероз сонних артерій – це захворювання, при якому є звуження або повне перекриття великих кровоносних судин на шії, званих сонними артеріями. Сонні артерії відходять від аорти, потім проходять на шії, і далі, в порожнину черепа, несучи кров до головного мозку. Перші прояви захворювання спостерігаються вже в ранньому віці, коли в судинах з'являються ліпідні плями, з яких в подальшому формуються атеросклеротичні бляшки. На ранніх етапах атеросклеротичні бляшки не впливають на кровообіг та прояви хвороби діагностуються лише клінічно. В подальшому вони звужують просвіт судин, що призводить до атеросклеротичного стенозу зі стабільним погіршенням кровотоку. Атеросклероз сонних артерій частіше розвивається у людей похилого віку. Тільки 1 % дорослих у віці 50–59 років має значне звуження сонних артерій, але у віці старше 70 років вже 10 % пацієнтів мають це захворювання.

Від локалізації процесу залежить клінічна симптоматика атеросклерозу. Основними проявами атеросклерозу судин голови є транзиторні ішемічні атаки або інсульт. При атеросклерозі артерій нижніх кінцівок розвивається ішемія та переміжна кульгавість.

При аневризмі та оклюзії аорти часто розвиваються синдроми мієлопатії та ішемічні неврити. Характерними симптомами аневризми аорти є оперізуючий біль на рівні її розташування, інтенсивність якого змінюється залежно від положення пацієнта, поворотів тулуба і фізичного навантаження. При розташуванні аневризми в ділянці дуги аорти можуть стискуватися:

- лівий зворотний нерв (виникає охриплість голосу, утруднене ковтання, приступи задухи, кашель);
- діафрагмальний нерв (прояви: задуха, гикавка);
- хребці (деструкція з наступним розвитком мієлопатичного синдрому);
- симпатичний стовбур (симптом Горнера, пекучий біль в половині обличчя, слъзотеча і почервоніння ока, ринорея).

Для підтвердження наявності атеросклерозу судин виконується спеціальне дослідження – дуплексне сканування. У більшості випадків цього дослідження буває досить, щоб визначити, наскільки уражені артерії і вибрати метод лікування. Однак у деяких випадках необхідно виконати комп'ютерну томографію (КТ), магнітно-резонансну томографію (МРТ), або ангіографічне дослідження.

III. СТАНДАРТ ПРАКТИЧНОЇ НАВИЧКИ

(з переліку затверджених практичних навичок за фахом)

Назва навичок та вмій	Ступінь оволодіння
Визначення ступеня порушення свідомості	+++
Визначення сухожилкових та патологічних рефлексів, дослідження чутливості, проведення проб на координацію	+++
Визначення менінгеальних симптомів	+++
Клінічна інтерпретація результатів лабораторних та інструментальних досліджень (ЕЕГ, КТ, ЯМРТ)	+++

IV. КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ СЛУХАЧІВ

1. Хворий 55 років напередодні відчув різку слабкість у правих кінцівках. Хворий не міг помочитися протягом 18 год. З анамнезу з'ясувалося, що пацієнт страждає серцевою аритмією і цукровим діабетом. При неврологічному огляді виявлено спастичний парез проксимального відділу правої руки і дистального відділу ноги, апраксія лівої руки, симптом Янишевського–Тернера і симптоми орального автоматизму. Артеріальний тиск був нижче звичайного для цього хворого і становив 130/60 мм рт. ст. Температура тіла – 37,0 градусів. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Субарахноїдальний крововилив.

B. ТІА.

C. Паринхіматозний крововилив.

D. Тромботичний ішемічний інсульт.

E. Емболічний ішемічний інсульт.

2. Хвора віком 64 років протягом 9 років страждає на ІХС. Виявляє скарги на частий головний біль, запаморочення, нудоту, зниження пам'яті, безсоння, плаксивість, загальну слабкість. У неврологічному статусі: зіниці рівномірні, рух очей в повному обсязі, горизонтальний ністагм, асиметрія носо-губних складок, язик по середній лінії. Позитивний рефлекс Марінеско–Радовичі двобічно та хоботковий. Сухожилкові рефлекси підвищені рівномірно, позитивний симптом Штрюмпеля з двох сторін. У позі Ромберга нестійкий, координаторні проби виконує невпевнено. Який неврологічний синдром можна діагностувати у хворої?

A. Мієлопатії.

C. Енцефалопатичний.

E. Синкопальний.

B. Радікулярний.

D. Неврастенічний.

3. Для якого захворювання характерно виникнення зомління?

A. Аднексит.

E. Пієлонефрит.

D. Хронічний коліт.

C. Стенокардія.

B. Інфаркт міокарда.

4. Чоловік 49 років поступив у приймальне відділення зі скаргами на сильний головний біль, відсутність активних рухів лівих кінцівок. Захворів гостро. Хворіє на гіпертонічну хворобу вже більше 10 років. Об'єктивно: відповідає на больові подразники відкриттям очей із затримкою. Прості інструкції виконує. М'язова сила в лівих кінцівках знижена, сухожилкові рефлекси вище зліва. Позитивний симптом Бабінського зліва, ригідність потиличних м'язів. Який з перелічених діагнозів найбільш ймовірний?

- A. Синкопальний стан. D. Емболія судин мозку.*
B. Геморагічний інсульт. E. Ішемічний тромботичний інсульт.
C. Менінгоенцефаліт.

5. Яке захворювання серцево-судинної системи майже в 20 разів підвищує ризик розвитку ішемічного інсульту?

- A. Стенокардія. D. Кардіосклероз.*
B. Інфаркт міокарда. E. Миготлива аритмія.
C. Міокардіодистрофія.

КЛЮЧ ВІДПОВІДЕЙ

1 – E	2 – C	3 – B	4 – B	5 – E
--------------	--------------	--------------	--------------	--------------

У. УМОВИ ПРОВЕДЕННЯ ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

(апаратура, ілюстративні матеріали тощо)

Ілюстративні матеріали:

- таблиці, плакати;
- слайди;
- навчально-методичні посібники;
- нормативні документи МОЗ.

VI. РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА:

1. Дубенко Є.Г. Нервові хвороби / Є.Г. Дубенко, С. М. Вінничук. – К. : Здоров'я, 2001. – 696 с.
2. Неврологія / За ред. С.М. Вінчука. – К. : Здоров'я, 2008. – 664 с.
3. Шевага В.М. Захворювання нервової системи / В.М. Шевага, А.В. Паєнок. – Львів : Світ, 2004. – 519 с.
4. Мартынов Ю.С. Поражение нервной системы при соматических заболеваниях / Мартынов // Болезни нервной системы: рук-во для врачей в 2 т. ; под ред. А.Н. Яхно. – М. : Медицина, 1995. – Т. 2. – С. 360–409.

VII. ХАРАКТЕР І ОБСЯГ РОБОТИ СЛУХАЧІВ З ДАНОЇ ТЕМИ ПОЗА РОЗКЛАДОМ ЦИКЛУ:

1. Робота з рекомендованою літературою.
2. Написання реферату.
3. Диспути, дискусії, обмін практичним досвідом роботи.

Підпис автора: _____

Дата затвердження і перегляду методичної розробки	№ протоколу методичного засідання кафедри	Підпис зав. кафедри

Навчальне видання

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ НА ТЛІ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

***Методичні вказівки
до практичного заняття та самостійної роботи
слухачів циклу тематичного удосконалення
"Актуальні питання соматоневрології"***

Упорядник Самойлова Ганна Петрівна

Відповідальний за випуск О. Л. ТОВАЖНЯНСЬКА



Редактор Н. І. Дубська
Коректор Н. І. Дубська
Комп'ютерна верстка Н. І. Дубська

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,0. Зам. № 20-33904.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.