

**ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ
НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ
НА ТЛІ ПАТОЛОГІЇ
ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ**

*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 ПАТОЛОГІЇ
ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ**

***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 патології шлунково-кишкового тракту : метод. вказ. до практ. заняття та самост. роботи слухачів циклу тематичного удосконалення «Актуальні питання соматоневрології» / упоряд. Ю. К. Реміняк. – Харків : ХНМУ, 2020. – 16 с.

Упорядник Ю. К. Реміняк

I. ПЛАН ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

№	Розділи	Час у хв
1	Вступне слово викладача (мета, задачі, актуальність теми)	5
2	Патогенез ураження нервової системи на тлі захворювань органів травлення	15
3	Клінічні прояви ураження нервової системи при дисфагії	20
4	Клінічні прояви ураження нервової системи при виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки	25
5	Клінічні прояви ураження нервової системи при захворюваннях жовчних шляхів і печінки	20
6	Клінічні прояви ураження нервової системи при захворюваннях підшлункової залози	20
7	Клінічні прояви ураження нервової системи при захворюваннях кишечника	25
	Клінічні прояви ураження нервової системи при хронічних захворюваннях органів шлунково-кишкового тракту	
8	Розбір тематичних хворих на ситуаційних завданнях	30
9	Контроль знань слухачів за даною темою	15
10	Заключне слово	5
	Всього	180

Цикли	Тривалість практичного заняття (уч. год.)	МЕТА
ТУ	4	Удосконалення знань слухачів з питань патогенезу ураження, патоморфологічних змін нервової системи на тлі захворювань шлунково-кишкового тракту, особливостях клінічних проявів при різних захворюваннях шлунково-кишкового тракту

II. ЗМІСТ ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ ТА МЕТОДИЧНІ МАТЕРІАЛИ ДО НЬОГО

На теперішній час нейросоматичні розлади відокремлені у самостійний науковий напрям – *соматоневрологію*, який вивчає вплив нервової системи на соматичне здоров'я, на розвиток соматичних захворювань. Згідно з даними більшості вчених, понад 80 % усіх соматичних захворювань є стресозалежними. Стрес у поєднанні зі спадковою схильністю уможовлює дезінтеграцію неспецифічних систем мозку, розлади адаптації у формі емоційних, вегетативних та ендокринних зсувів. Це призводить до морфологічних змін судин, біохімічним і метаболічним порушенням, зміни реологічних властивостей крові, порушенню гемодинаміки, які є патогенетичною основою соматичних захворювань, у тому числі захворювань органів травлення.

Проблема нейросоматичних співвідношень у гастроентерологічних хворих до теперішнього часу залучає увагу дослідників і лікарів через те, що має велику соціально-медичну значущість. Психоневрогенні та нейроендокринні механізми відіграють провідну роль у патогенезі захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ).

Соматоневрологічні порушення при захворюваннях шлунково-кишкового тракту мають такі патогенетичні складові:

- 1) розлад різних видів обміну (білкового, ліпідного, вуглеводного, водно-електролітного, вітамінного) внаслідок порушень всмоктування речовин із ШКТ;
- 2) патологічна імпульсація зі внутрішніх органів;
- 3) Нейрогуморальні зміни – порушення гомеостазу організму внаслідок зміни змісту гормонів і медіаторів;
- 4) Рефлекторні порушення – порушення тону судин, яке веде до гіпоксії органів і тканин;
- 5) нейротрофічні зміни шлунково-кишкового тракту.

Основні неврологічні синдроми:

1. ***Поліневритичний.*** На перший план у клінічній картині виступають вегетативні порушення та парестезії. Дистальні відділи кінцівок синюшні, синюшність може підсилюватися під впливом холоду. Шкіра дистальних відділів кінцівок холодна і волога. Також у кистях і стопах виявляються розлади поверхневої чутливості – гіпестезія або гіперестезія. Часто виявляється порушення вібраційної чутливості. Парестезії мають рефлекторний генез, перебігають за типом вісцеросенсорного феномена. Формування цього синдрому пов'язане з аліментарною недостатністю значної кількості вітамінів (В₁, В₁₂, фолієвої кислоти) та інших аліментарних факторів. Це результат мальабсорбції – симптомокомплекс, зумовлений порушенням всмоктування через слизову оболонку тонкого кишечника поживних речовин.

2. ***Астенічний.*** Ознаками є підвищена втомлюваність, виснаження, ослаблення чи втрата здатності до тривалих фізичних і розумових навантажень. Даний синдром може бути конституційно зумовленим (психопатії астенічного типу); у деяких випадках може виникнути при недостатньому харчуванні, вітамінній недостатності, надмірному фізичному та інтелектуальному навантаженні. Характерними для цього синдрому ознаками є афективна лабільність, підвищена збудливість, яка змінюється безсиллям (драгівливою слабкістю), гіперестезія – загострена чутливість до звукових, світлових, тактильних подразників. Мають місце головний біль і порушення сну (підвищена сонливість вдень і безсоння вночі), а також метеозалежність. Астенічний синдром може розвинути внаслідок різних органічних захворювань. У цьому випадку характерні легкі порушення пам'яті, переважно погіршується запам'ятовування поточних подій. Астенічні розлади зростають за своєю інтенсивністю.

3. ***Синдром вегетативної дистонії (СВД):***

Перманентний тип СВД характеризується головним болем, гіпергідрозом, уповільненням пульсу, артеріальною гіпотонією, мерзлякуватістю, статевими розладами, загальною слабкістю та втомлюваністю, що передують першим клінічним проявам захворювань ШКТ.

Пароксизмальні стани спостерігаються частіше за все після операції резекції шлунка, а також у хворих з кардіоезофагоспазмом або ахалазією стравоходу, проявляються синкопальними, вегетативними, кардіалгічними пароксизмами.

Клінічні прояви ураження нервової системи при дисфагії

Ротоглоткова дисфагія – це порушення ковтання, що полягає в утрудненні формування харчової грудки та її пересування в напрямку глотки, а також труднощі при розпочинанні ковтальних рухів. **Стравохідна дисфагія** – утруднення проходження грудки через стравохід до шлунка.

Функціональна дисфагія. При даному виді дисфагії виключені органічні причини, а також зв'язок симптомів із кислотним гастроєзофагеальним рефлюксом. Проявами цього виду дисфагії є відчуття зупинки харчової грудки за грудиною, розпирання, стискання у грудній клітці та/або відчуттям затримки їжі у стравоході; іноді може супроводжуватися больовим синдромом, пов'язаним із ковтанням (одинофагія).

1. Причини ротоглоткової дисфагії:

1) *Структурні зміни* – запалення слизової оболонки ротової порожнини, глотки та мигдаликів, пухлини (глотки, язика, дна ротової порожнини), компресія ззовні (зоб, збільшення лімфатичних вузлів), тяжкі дегенеративні зміни у хребті, сторонні тіла тощо;

2) *Нервово-м'язові порушення* – найчастіше це захворювання мозкових судин (ішемічний інсульт, емболія, внутрішньо-мозкова кровотеча), бульбарний та псевдобульбарний синдроми, пухлини мозку, посттравматичні зміни. Рідше причинами можуть бути спинна сухотка, дегенеративні захворювання нервової системи, екстрапірамідальні синдроми (хвороба Паркінсона, хорея Гентінгтона, пізні дискінезії), периферичні невропатії (при цукровому діабеті, саркоїдозі, синдромі Шегрена, амілоїдозі), системні захворювання сполучної тканини (склеродермія, системний червоний вовчак, дерматоміозит), синдром Гієна–Барре, дифтерія, ботулізм, міастенія та міастенічні синдроми, міопатії (окулофарингеальна міодистрофія, лицелопатково-плечова дистрофія (дистрофія Ландузі–Дежеріна), мітохондріальні міопатії, міотонічна дистрофія).

Бульбарний синдром виникає при двобічному та одnobічному ураженні ядер черепних нервів каудальної групи, які знаходяться у довгастому мозку, а також їх корінців і стволів як всередині, так і поза межами порожнини черепа. Ознаками цього синдрому є дизартрія, дисфагія, атрофія м'язів язика, втрата глоткового і піднебінного рефлексів, гнусавість голосу. Парез м'язів має периферичний характер. Цей синдром може мати місце при наступних захворюваннях: генетичні захворювання (порфірія); судинні захворювання (інфаркт довгастого мозку), хвороба рухового нейрону, сирингобульбія; інфекційно-запальні – синдром Гієна–Барре, хвороба Лайма; онкологічні – гліома стовбуру головного мозку, ботулізм, сказ.

Для **псевдобульбарного синдрому** характерною є тріада симптомів: дисфагія, дисфонія, дизартрія. Причиною цих проявів є порушення інервації м'язів глотки, м'якого піднебіння, язика, а також голосових зв'язок. Парез має центральний характер. Для цього синдрому характерною є присутність примусового плачу, рідше – сміху. Цей синдром є характерним для наступних захворювань: виражений атеросклероз судин головного мозку, розсіяний склероз, хвороба рухового нейрона, пухлини верхніх відділів стовбура головного мозку, черепно-мозкова травма, дитячий церебральний параліч.

2. Причини стравохідної дисфагії:

1) *Звуження стравоходу* (ширина просвіту ≈ 12 мм) – найчастіше причинами цього явища є рак стравоходу і кардії, ускладнення гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби; рідше – дивертикули стравоходу, звуження стравоходу після опіків їдкими речовинами, постмедикаментозне (наприклад, саліцилати), після променевої терапії, що застосовується для лікування пухлин у ділянці стравоходу; стороннє тіло, загоювання пролежнів після тривалого застосування назогастрального зонда;

2) *Порушення моторики*. Наприклад, ахалазія, дифузний спазм стравоходу (штопороподібний стравохід), склеродермія, цукровий діабет, деякі лікарняні засоби (нітрати, блокатори кальцієвих каналів, естрогени);

3) Стискання стравоходу – у разі вади мітрального клапану серця, загрудинного зобу, пухлини середостіння та бронхів, перенесених кардіо-та торакохірургічних операцій.

На тлі дисфагії виникають *астенічний, поліневритичний синдроми, синдром вегетативної дисфункції* внаслідок нестачі надходження корисних речовин та нутрієнтів.

Пароксизмальні стани проявляються вегетативно-судинними кризами і непритомністю, які спостерігаються частіше у хворих на кардіоезофагоспазм або ахалазію стравоходу, Вони виникають у зв'язку з болем при утрудненні проходження їжі, зміні положення тіла, нахилі голови книзу, перебуванні у задушливому, жаркому приміщенні. У хворих на кардіоезофагоспазм та ахалазію стравоходу вегетативно-судинні кризи розвиваються одразу після проковтування їжі, синдромі агастральної астенії – через 20–30 хв після їжі. Разом із диспепсичними симптомами (нудота, гикавка та ін.) і болем у епігастрії у цих випадках з'являються нейровегетативні розлади – загальна слабкість, рясне потовиділення, тахікардія, ознобоподібний тремор, запаморочення, потемніння в очах, а іноді й короткотривала непритомність: хворий стає блідим, АТ різко знижується (до 90/60 мм рт.ст. і нижче), пульс сповільнюється (до 50–40 у хв).

Клінічні прояви ураження нервової системи при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки

У хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки превалують парасимпатичні прояви. Ступінь вираженості парасимпатичних реакцій залежить від тривалості та важкості виразкової хвороби, спадкової схильності до цього захворювання. Існує також щільний зв'язок між парасимпатичними впливами початкового вегетативного тону та підвищеною нервозністю, особистісною та реактивною тривогою. Формується психовегетативний синдром, який спричиняє дизрегуляцію інтегративних систем мозку; формуються нейротрофічні порушення, частим проявом яких є виразковий процес.

У хворих на виразкову хворобу знижується вегетативна активність, формується неадекватне вегетативне регулювання, яке виявляється змінами початкового вегетативного тону, вегетативної реактивності та емоційно-особистісної сфери.

Під час проведення функціональних проб на вегетативне забезпечення фізичної та психічної діяльності виявляються значущі зміни адаптаційних механізмів, які, перш за все, проявлялися надмірною активацією центрального контуру нервової регуляції, високою активністю симпатичної ланки вегетативної нервової системи.

Зміни адаптаційно-компенсаторних можливостей неспецифічних систем мозку виявляються перш за все у непослідовній регуляції діяльності ерго- і трофотропної систем. Мають місце порушення універсальних механізмів вегетативного регулювання, неадекватності вегетативних реакцій життєзабезпечення, які характеризують значну вираженість дезадаптації хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки. Стрес ще більше дестабілізує емоційну сферу хворих і таким чином посилює прояви соматичної патології.

Сукупність емоційно-особистісних і вегетативних порушень, взаємозв'язок вираженості емоційних порушень зі змінами вегетативного тону, реактивності і забезпечення фізичної діяльності дають підставу кваліфікувати зазначений вид порушень у хворих на виразкову хворобу як синдром вегетативної дистонії.

У хворих на виразкову хворобу на початкових етапах захворювання чітко формується виражений синдром вегетативної дистонії з елементами астенічного, астеноіпохондричного і тривожно-депресивного нашарування. Емоційно-особистісні відношення характеризуються високим рівнем особистісної і реактивної тривоги. Синдром вегетативної дистонії проявляється у парасимпатикотонії початкового вегетативного тону, зміні вегетативної реактивності, надмірно виражених вегетативних реакцій при забезпеченні різних видів діяльності, що свідчить про безсумнівний дисбаланс механізмів вегетативного регулювання, неадекватності вегетативних реакцій життєзабезпечення і наявності синдрому дезадаптації хворих на виразкову хворобу. Цей синдром робить хворих вразливими до будь-яких стресових (екзогенних і ендогенних) впливів. Таким чином, загострення виразкової хвороби у хворих виникають не тільки через похибки у дієті, а також під впливом емоційних стресів, наприклад, побутових конфліктних ситуацій або службових непорозумінь, які ще більше порушують діяльність лімбіко-ретикулярного комплексу. Вираженість цих порушень зазвичай залежить від обтяжливих факторів тривалості та важкості захворювання, спадкової схильності до виразкової хвороби, наявності в анамнезі черепно-мозкових травм і цереброваскулярної патології. Під час тривалого перебігу виразкової хвороби, частих її загострень, мають місце ураження внутрішніх органів і центральної нервової системи у виді метаболічних порушень, потім приєднуються мікроегнищенні симптоми, формуються судинно-метаболічні енцефалопатії і полінейропатії.

Вісцерально-радикулярний синдром – відображений біль у зонах Захар'їна–Геда – один із провідних симптомів виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, а також гастриту. Біль виникає періодично у зв'язку з прийомом їжі (голодний і нічний біль) або нервовим перенавантаженням, загострюється в осінньо-весняний період.

Клінічні прояви ураження нервової системи при захворюваннях печінки та жовчних шляхів

Захворювання печінки та жовчовивідних шляхів нерідко ускладнюються нервово-психічними розладами. Клінічні прояви останніх визначаються формою, важкістю, тривалістю основного захворювання – холециститу, жовчно-кам'яної хвороби, холангіту, холеопанкреатиту, цирозу печінки, механічної жовтяниці та ін. Досить часто трапляються астенічні прояви, розсіяні ураження головного та спинного мозку, а іноді страждають і окремі периферичні нерви. При цій патології можуть бути синдроми енцефалопатії, енцефаломієлопатії, полірадикулоневропатії.

Порушення дезінтоксикаційної функції печінки і різноманітних видів обміну – білкового, ліпідного, вуглеводного, водно-електролітного, вітамінного є ключовим аспектом патогенезу ураження нервової системи. Виникає гіперглобулінемія, порушуються утворення фібриногену, протромбіну, вітамінний обмін (особливо вітамінів С і К). Кислотно-основний стан крові зсувається у бік ацидозу, зменшується лужний резерв крові. У нервовій системі порушуються водно-сольовий обмін і перебіг усіх окисно-відновних процесів. Якщо мати на увазі жовтяницю, то в цьому випадку токсичний вплив чинить накопичення у крові білірубіну і жовчних кислот, а при гепатопортальних порушеннях – аміаку.

Існує два варіанти неврастеноподібного синдрому: *гіперстенічний*, ознаками якого є дратівливість, підвищена подразливість, емоційна лабільність, нестриманість, гнівливість, надмірна рухомість; *астенічний* – цьому варіанту притаманні фізична і психічна втомлюваність, образливість, недовірливість. Фон настрою знижений. Сон поганий, тривожний. Зазвичай скарги на головний біль, відчуття важкості у голові, запаморочення, а також неприємні відчуття у ділянці серця, серцебиття, порушення статевої сфери (імпотенція, порушення менструального циклу та ін.). Деякі хворі з чутливими ознаками характеру під час захворювання на механічну або паренхиматозну жовтяницю відчувають інтенсивний свербіж і відчуття печіння у будь-якій частині тіла, що викликає бажання "усе зняти з себе", відчуття проходження електричного струму і гарячих хвиль уздовж тіла, "смикання і булькотіння у ділянці живота", "вібрацію уздовж хребта" та ін.

Печінкова енцефалопатія – нервово-психічний синдром, в основу якого полягають метаболічні розлади, які трапляються внаслідок гострої печінково-клітинної недостатності, хронічних захворювань печінки або портосистемного шунтування крові. Основними клінічними проявами даного патологічного стану є розлади поведінки, свідомості, когнітивного функціонування і нервово-м'язові порушення.

Розвиток гострих печінкових енцефалопатій дослідники пов'язують з набряком мозку токсичної або вазогенної (через підвищення проникності капілярів) природи. Відомо, що внаслідок масивного некрозу печінкових клітин і гострої паренхиматозної печінкової недостатності відбувається накопичення в організмі так званих «токсичних осмолітов» глутаміну,

лактату і аланіну, які, проникнувши через гематоенцефалічний бар'єр, ушкоджують клітини нейроваскулярної одиниці – самі нейрони, астроцити, а також клітини судинного ендотелію. Накопичення в клітинах «токсичних метаболітів» призводить до їх набухання й пошкодження. Водночас, пошкодження гематоенцефалічного бар'єру через дисфункцію судинного ендотелію полегшує подальше надходження токсичних продуктів гострої печінкової недостатності з потоку крові в тканину головного мозку, підвищуючи пошкодження клітин останньої. Результатом цих процесів є підвищення внутрішньочерепного тиску і швидкий розвиток набряку мозку, які і розглядаються як основні причини розвитку коми і подальшої загибелі організму при гострій печінковій енцефалопатії.

Хронічна форма печінкової енцефалопатії розвивається як нервово-психічний прояв хронічної печінково-клітинної (паренхіматозної) недостатності або портосистемного шунтування крові при ряді хронічних захворювань печінки таких як гепатит алкогольної, інфекційної або аутоімунної природи, цироз печінки, виражений стеатогепатоз та ін. В результаті печінка втрачає функції активного фільтра і стає нездатною нейтралізувати токсини, що надходять в кров, в першу чергу – іон амонію, а також ряд вторинних токсинів, включаючи прозапальні цитокіни («цитокіновий шторм»), довголанцюгові жирні кислоти, нейростероїди тощо

Відповідно до сучасної класифікації печінкової енцефалопатії (Herber і Schomegus, 2000) виділяють дві стадії: *латентна (субклінічна)* і *клінічно виражена*. Значущість виділення латентної ПЕ (ПЕ-Л) пояснюється, в першу чергу, тим, що неврологічна симптоматика на даному етапі патологічного процесу є зворотною, а своєчасна адекватна її терапія дозволяє добитися стійкого регресу захворювання. Водночас психомоторні порушення, що виникають при ПЕ-Л, негативно впливають на якість життя пацієнта та знижують його працездатність, що підкреслює необхідність раннього виявлення ПЕ ще на латентній стадії. З іншого боку, у міру прогресування основного захворювання латентна стадія може переходити в клінічно виражену форму ПЕ, яка характеризується стійкістю і виразністю клінічних проявів.

У свою чергу, стадію клінічно вираженою ПЕ прийнято ділити на **4 ступені тяжкості:**

I ступінь (ПЕ-I) – легка характеризується порушенням сну, легкою зміною особистості, неухважністю, апраксією, неможливістю зосередитися;

II ступінь (ПЕ-II) – середньої тяжкості проявляється порушенням сну, втому, помітними змінами в структурі особистості, депресією, апатією, порушеннями орієнтації в часі, «хлопаючим» тремором, порушенням мови;

III ступінь – важка характеризується дезорієнтацією, ступором, незв'язною промовою, агресією, «хлопаючим» тремором, судомами;

IV ступінь – кома (відсутність свідомості).

На етапі клінічно вираженої стадії симптоматика ПЕ носить, як правило, незворотний характер. Отже, найбільш перспективною для ефективного відновлення нервово-психічних порушень є саме латентна стадія

ПЕ в разі її своєчасної діагностики. Таким чином, визначення діагностичних маркерів ранніх стадій ПЕ має важливе клінічне значення для своєчасної терапії з метою запобігання прогресування захворювання і розвитку виражених нервово-психічних порушень і коматозних станів.

Причиною розвитку *гострої токсико-дисциркуляторної енцефалопатії* нерідко є механічна жовтяниця. У більш легких випадках гостра токсико-дисциркуляторна енцефалопатія проявляється значною апатією, адинамією, головним болем, дифузним зниженням м'язового тону. При токсико-дисциркуляторній енцефалопатії середньої важкості приєднується вогнищева неврологічна симптоматика (анізорефлексія, патологічні рефлексії, порушення черепної іннервації, рефлексії орального автоматизму, менингеальні знаки), а при важкій ГТДЕ, окрім зростання органічної церебральної симптоматики, виявляються ознаки ураження спинного мозку (парези ніг, зниження м'язового тону, підшовних та ахілових рефлексів). Спостерігається відповідність між важкістю та тривалістю аутоінтоксикації білірубіном, з одного боку, та глибиною неврологічних порушень – з іншого.

Симптоматика *полірадикулонеуропатій*, пов'язаних з патологією печінки, має наступні особливості: на початку захворювання відмічається обмежене ураження одного–двох корінців або одного нерва, і тільки через декілька тижнів або місяців процес розповсюджується на інші нерви і поступово охоплює усі кінцівки – виникає *поліневропатичний синдром*. Залежно від клінічних проявів розрізняють *чутливу, рухову і змішану форми*.

Найбільш часто зустрічається *чутлива (сенсорна) форма*, яка характеризується болем, парестезіями, порушенням поверхневої чутливості у дистальних відділах кінцівок і вегето-судинними порушеннями (охолодження кистей і стоп, гіперкератоз, гіпергідроз, зміна кольору шкіри). Ступінь рухових порушень буває різним – від легкої слабкості до відносно глибоких парезів. На руках спостерігаються переважно ураження променевого, на ногах – малогомілкового нервів.

Діагностика ураження периферичних нервів основана на даних клінічної картини та додаткових методів дослідження, серед яких найбільш важливі показники електроміографії. При печінковій енцефалопатії у спинномозковій рідині виявляється підвищення тиску. Для оцінки стану головного мозку і печінки важливе значення мають КТ і МРТ.

Лікування. Призначають дезінтоксикаційні, дегідратаційні, ліпотропні та загальнозмцнюючі засоби – реополіглюкін, дікарб, церебролізин, ретаболід, глютамінова кислота, метіонін, панкреатин, внутрішньовенні вливання глюकोзи з інсуліном, ізотонічного розчину хлориду натрію, крові, плазми або кровозамінників (поліглюкін та ін.), а також дієта з обмеженням солі і білків. З метою зниження активності бактеріальної флори кишечника, під впливом якої виробляється аміак, іноді призначають не тривалі курси антибіотиків або сульфаніламідних препаратів. Збудження і рухове занепокоєння можуть купіруватися введенням нейролептиків. При появі кровоточивості призначають аскорутин, вікасол, кальцію глюконат,

дицинон та ін. Деякі захворювання печінки і жовчних шляхів лікують оперативно (холецистит, жовчнокам'яна хвороба, цироз печінки та ін.).

Прогноз більш сприятливий під час розвитку нервово-психічних розладів на тлі холециститу, холангіту і жовчнокам'яної хвороби, менше – на тлі цирозу печінки з портокавальним анастомозом, сплено мегалією, асцитом, кривотечею з вен стравоходу.

Клінічні прояви ураження нервової системи при захворюваннях підшлункової залози

Захворювання підшлункової залози (панкреонекроз, панкреатит, інсулома та ін.) нерідко супроводжуються різноманітними синдромами ураження нервової системи (гострої і хронічної енцефалопатії, поліневропатичним), а також порушеннями вуглеводного обміну з розвитком гіперглікемічних або гіпоглікемічних станів, аж до коматозних.

Синдром гострої енцефалопатії може ускладнювати панкреонекроз і тяжкий гострий панкреатит. Проявляється різким психомоторним збудженням і менінгеальними симптомами: хворі метушаться у ліжку, намагаються вставати, бігти та ін. Нерідко пароксизми збудження змінюються адинамією та оглушенням.

Синдроми гіпоглікемічної енцефалопатії характеризуються зниженням нервово-психічного тону, розсіяними вогнищевими симптомами і гіпоглікемічними пароксизмами: занепокоєння, загальна слабкість, збліднення обличчя, іноді – непритомність або синкопальний стан. При подальшому зниженні рівня цукру нервово-психічні розлади посилюються – з'являються збудження, сплутаність, галюцинації, епілептиформні напади, парези. У тяжких випадках можливий розвиток коматозного стану. Розрізняють наступні форми гіпоглікемічної енцефалопатії: деліріозну, менінгеальну, геміплегічну, епілептичну.

Гіперглікемічна (діабетичена) кома частіше розвивається поступово – упродовж декількох годин або діб, іноді на тлі симптомів діабетичної енцефалопатії (постійного головного болю, зниження пам'яті та уваги і незначних розсіяних симптомів ураження нервової системи). З'являються жага і поліурія. Хворі стають млявими, сонливими, апатичними, байдужими. При відсутності лікування передкоматозний стан переходить у кому: свідомість повністю втрачається, артеріальний тиск знижується, пульс слабкий, частий; запах ацетону з рота; зіниці вузькі, корнеальні, червні і сухожильні рефлекси зникають. Іноді упродовж деякого часу мають місце патологічні рефлекси.

Хворі на цукровий діабет нерідко мають поліневропатичні розлади, які перебігають з переважанням чутливих, атактичних або рухових симптомів. Чутлива форма проявляється парестезіями, болем і невеликим зниженням чутливості, порушенням координації рухів, рухова – негрубими в'ялими парезами кінцівок і м'язовими атрофіями, більш вираженими у проксимальних відділах. Зустрічаються також невропатії (неврити) і невралгії окремих нервів, особливо часто лицьового.

Клінічні прояви ураження нервової системи при захворюваннях кишечника

Захворювання товстого і тонкого кишечника (ентерит, коліт, неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, дисбактеріоз, синдром подразненого кишечника та ін.) спричиняють певні неврологічні розлади. Як правило, дані розлади обумовлені порушенням процесів всмоктування, недостатністю необхідних вітамінів та інших нутрієнтів. Зазвичай при ураженні шлунково-кишкового тракту виникають симптоми, які пов'язані з дефіцитом наступних вітамінів: вітаміну Е (мозочкова атаксія, обмеження рухомості очних яблук, пігментна дегенерація сітківки, поліневропатія), вітаміну D (міопатія, демінералізація кісток), фолієвої кислоти (поліневропатія, депресія, деменція, мієлопатія) тощо.

Порушення з боку нервової системи також можуть виникати на тлі інших проявів мальабсорбції (зниження маси тіла, трофічних розладів та ін.).

Усунення неврологічних порушень можливе при умові лікування основного захворювання, нормалізації травлення та всмоктування корисних речовин.

Клінічні прояви ураження нервової системи при хронічних захворюваннях органів шлунково-кишкового тракту

У хворих на хронічні захворювання органів травлення (гастрити, виразкова хвороба, коліти та ін.) разом із радікулярними рефлекторними синдромами у поперековому і, зрідка, у грудному відділах, часто спостерігаються синдроми множинного ураження нервових стовбурів кінцівок (судинно-метаболична полінейропатія), які зумовлені дефіцитом вітамінів групи В та судинними порушеннями. Існує щільний зв'язок між важкістю неврологічних порушень і вираженістю основного захворювання.

Патогенез нейросоматичних порушень є складним та різноманітним. Головне значення належить психогенним, рефлекторним, вегетоендокринним, циркуляторно-гіпоксичним, метаболічним та аутоксичним механізмам. Центральним механізмом нейрогенних порушень та змін внутрішніх органів у багатьох випадках є патодинамічна організація у центральній нервовій системі, яка є патологічною системою, діяльність якої має біологічно негативне значення для організму. До складу патологічної системи включено первинно та вторинно змінені структури ЦНС, у тому числі ті, які здійснюють регуляторні впливи на внутрішні органи. Останні становляться органами-мішенями і периферичними ланками патологічної системи. Таким чином, у гастроентерологічних хворих часто формуються синдроми вегетативної дистонії, судинно-метаболичної енцефалопатії і полінейропатії як атрибут психонейросоматичного захворювання.

III. СТАНДАРТ ПРАКТИЧНОЇ НАВИЧКИ

(з переліку затверджених практичних навичок за фахом)

Назва навичок та вмінь	Ступінь оволодіння
Визначення сухожильних 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. Жінка 40 років, хвора на ахалазію стравоходу, одразу після прийому їжі поскаржилася на біль в епігастрії, нудоту, гикавку. Разом із цими симптомами виникли наступні розлади: запаморочення, загальна слабкість, рясне потовиділення, тремор в усьому тілі. *Об'єктивно:* шкірні покриви бліді, чисті, АТ – 90/60 мм рт. ст., пульс – 55 уд./хв. Тони серця достатні, ритмічні. Над легеньми везикулярне дихання. Живіт м'який, безболісний. *У неврологічному статусі:* установчий горизонтальний ністагм, рухи очними яблуками у повному обсязі, болісні у крайніх відведеннях, анізорефлексія за шаховим типом, невпевненість під час виконання координаторних проб, хиткість у пробі Ромберга. Дистальний гіпергідроз. Астенізована, вегетативна лабільність. Який діагноз найбільш вірогідний?

А. Вегето-судинний пароксизм (симпто-адреналовий тип).

В. Вегето-судинний пароксизм (вагоінсулярний тип).

С. Гостре порушення мозкового кровообігу.

Д. Колапс.

Е. Транзиторна ішемічна атака.

2. 54-річна хвора скаржить на головний біль, запаморочення, нудоту, зниження працездатності, загальну слабкість, сонливість, дратівливість. Хворіє близько двох місяців. Відомо, що пацієнтка зловживала алкоголем протягом тривалого часу. *Об'єктивно:* АТ – 140/90 мм рт. ст., пульс 80 уд./хв. Шкірні покриви сухі, бліді. Тони серця приглушені, ритмічні. Над легеньми везикулярне дихання. Живіт декілька болісний у ділянці правого підребер'я. Печінка та селезінка збільшені у розмірах. Фізіологічні відправлення у нормі. *У неврологічному статусі:* горизонтальний ністагм, акт конвергенції послаблений, тенденція до підвищення м'язового тону в усіх кінцівках, гіперрефлексія сухожильних рефлексів, координаторні проби виконує невпевнено, з промахуванням з обох сторін, хиткість у пробі Ромберга, має місце «хлопаючий» тремор (виражений у спокої та мінімальний при рухах), симптом Бабинського «+» з обох сторін. Який діагноз найбільш вірогідно має місце у даному випадку?

А. Ішемічний інсульт.

Д. Синдром вегетативної дисфункції.

В. Печінкова енцефалопатія.

Е. Полінейропатичний синдром

С. Розсіяний склероз.

3. Хворий 70 років, який упродовж тривалого часу страждає на цукровий діабет, скаржиться на відчуття «печіння», «поколювання» у стопах та литкових м'язах, судоми у них, переважно у нічний час, зниження сили, чутливості. Шкіра на нижніх кінцівках суха, лущиться. На передній поверхні правої стопи невелика виразка, яка тривалий час не може загоїтися. Який синдром маємо передбачати?

A. Полінейропатичний.

D. Корінцевий.

B. Міотонічний.

E. Синдром пароксизмальної міоплегії.

C. Астенічний.

4. Хвора 33 років, що страждає на виразкову хворобу шлунка, скаржиться на виражену загальну слабкість, зниження працездатності, підвищену втомлюваність, порушення сну, сонливість удень, дратівливість, нервозність, плаксивість, порушення пам'яті, періодично неприємні відчуття у ділянці серця, задішки, коливання цифр АТ, мерзлякуватість кінцівок. Апетит порушений внаслідок основного захворювання. У неврологічному статусі звертають на себе увагу підвищення сухожильних рефлексів, вегетативна лабільність. Який синдром має місце у даному випадку?

A. Полінейропатичний.

D. Корінцевий.

B. Астенічний.

E. Міотонічний.

C. Вестибуло-атактичний.

5. Хворий, 55 років, доставлений каретою швидкої медичної допомоги до міської лікарні, госпіталізований до гастроентерологічного відділення з приводу гострого панкреатиту. Відомо, що протягом тривалого часу не дотримується дієти, зловживає алкоголем, багато палить. Скаржиться на ниючий, монотонний, інтенсивний біль у животі, нудоту, блювання, що не приносить полегшення, здуття живота. Було призначене лікування. Наступного дня стан хворого погіршився: пацієнт збуджений, дратівливий, метушиться у ліжку, намагається встати та кудись бігти. У неврологічному статусі звертають на себе увагу позитивні менінгеальні знаки, болісність під час рухів очними яблуками, симптом Мана. Яке ускладнення найбільш вірогідно має місце у даному випадку? Який з діагнозів найбільш ймовірний?

A. Печінкова енцефалопатія.	D. Гостра енцефалопатія.
B. Менінгококемія.	E. Інтрацеребральна пухлина.
C. Лімфоцитарний менінгіт Армстронга.	

КЛЮЧ ВІДПОВІДЕЙ

1 – B	2 – B	3 – A	4 – B	5 – D
-------	-------	-------	-------	-------

V. УМОВИ ПРОВЕДЕННЯ ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ (апаратура, ілюстративні матеріали тощо)

Ілюстративні матеріали:

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

VI. РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА:

1. Штульман Д.Р. Неврология. Справочник практического врача / Д.Р. Штульман, О.С. Левин. – 6-е изд., – 2008. – 355 с.
2. Гусев Е. И. Неврология и нейрохирургия : учебник / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, Г. С. Бурд. – М. : Медицина, 2000. – 656 с.
3. Дифференциальная диагностика нервных болезней : рук-во для врачей / под ред. Г. А. Акимова, М. М. Одинака. – Изд. 4-е, испр. и доп. – Санкт-Петербург : Гиппократ, 2004. – 744 с.
4. Малая Л.Т. Терапия / Л. Т. Малая, В. Н. Хворостинка. – 2005. – 105 с.
5. Михайленко А. А. Клинический практикум по неврологии / А. А. Михайленко. – Санкт-Петербург : Фолиант, 2001. – 480 с.
6. Кокуркин Г. В. Неврологические расстройства в клинике язвенной болезни. Патогенез, диагностика, лечение / Г. В. Кокуркин // Дис. ... докт. мед. наук. – Иваново, 2002.
7. Трошин В.Д. Паранеопластическая неврология / В.Д. Трошин, А.В. Алясова. – Н. Новгород : Изд-во Нижегородской гос. мед. академии, 2010. – 216 с.
8. Маколкин В.И. Внутренние болезни / В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко. – Киев : Медицина, 2005. – 55 с.
9. Методичні рекомендації кафедри.

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 ПАТОЛОГІЇ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

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

Упорядник Реміняк Юлія Костянтинівна

Відповідальний за випуск О. Л. ТОВАЖНЯНЬСЬКА



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

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,0. Зам. № 20-33905.

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

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