

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ НА ТЛІ ПАТОЛОГІЇ ДИХАЛЬНОЇ 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 ПАТОЛОГІЇ ДИХАЛЬНОЇ 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 патології дихальної системи : метод. вказівки до практ. заняття та самост. роботи слухачів циклу тематичного удосконалення "Актуальні питання соматоневрології" / упоряд. О.І. Каук. – Харків : ХНМУ, 2020. – 16 с.

Упорядник О. І. Каук

I. ПЛАН ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

| № | Розділи | Час у хв |
|--------|--|----------|
| 1 | Вступне слово викладача (мета, задачі, актуальність теми) | 5 |
| 2 | Патогенез ураження та патоморфологічні зміни нервової системи на тлі захворювань дихальної системи | 15 |
| 3 | Ураження нервової системи при запаленнях легень | 20 |
| 4 | Основні прояви ураження нервової системи при тромбоемболії легеневої артерії | 25 |
| 5 | Клінічні прояви ураження нервової системи при хронічних неспецифічних захворюваннях легень | 20 |
| 6 | Клінічні прояви ураження нервової системи при туберкульозі легень | 20 |
| 7 | Клінічні прояви ураження нервової системи при пухлинах легень | 25 |
| 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 гострих і хронічних захворювань дихальної системи, особливостей клінічних проявів при різних захворюваннях легень |

II. ЗМІСТ ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ ТА МЕТОДИЧНІ МАТЕРІАЛИ ДО НЬОГО

Найчастіше на тлі гострих і хронічних захворювань дихальної системи розвиваються різноманітні ускладнення з боку нервової системи.

Патоморфологічні зміни, які виникають в головному мозку, насамперед залежать від форми захворювання дихальної системи. Так, у хворих, які померли від гострих запальних захворювань легень, в переважній більшості виникає набряк головного мозку, який супроводжується діapedезними геморагіями і плазморрагіями, що в свою чергу призводить до утворення осередків ішемії в кіркових ділянках мозку в поєднанні з повнокров'ям більш глибинних структур "мармуровий малюнок".

Іноді в судинах мозку спостерігаються гіалінові і кільцеподібні дрібні тромби, дистрофічні зміни нервових клітин і глії, ділянки масивного первинного каріоцітолізу.

Для хронічних захворювань легень, які супроводжуються тривалою гіпоксією, більш специфічним є повільно зростаючі дистрофічні зміни в ядрі і цитоплазмі нейронів і клітин глії.

У патогенезі ураження нервової системи при захворюваннях легень провідну роль відіграє вплив факторів гіперкапнії і гіпоксемії, які є наслідком порушення функції зовнішнього дихання (ФЗД). Зазвичай відмічається зменшення життєвої ємкості легень (ЖЄЛ) до 2 300–1 800 мл; зниження максимальної вентиляції легень (МВЛ) до 52–28 л і коефіцієнта використання кисню (КВК2) до 31–27 мл; збільшення хвилинного обсягу дихання (ХОД) до 8–10 л і величини поглинання кисню у хвилину (ВПК) до 245–268 мл/хв. Скорочується тривалість проби Штанге–Генча до 10–12 с. Парціальний тиск вуглекислоти (РТС2) збільшується до 55–65 мм рт. ст., величина рН зміщується в бік ацидозу (до 7,2). Насичення артеріальної крові киснем (НКК2) зменшується до 75–80 %.

При тромбозах і емболії легеневої артерії важлива роль належить насамперед гемодинамічним порушенням, що виникають внаслідок закупорки легеневої судини і поширеного судинного спазму. Зазвичай внаслідок цього виникає артеріальна ішемія і венозне повнокров'я головного або спинного мозку, збільшується проникність судинних стінок із виходом еритроцитів в субарахноїдальний простір та речовину мозку, що обумовлює масивний первинний каріоцітоліз з утворенням великих вогнищ випадання нейронів у корі.

Слід відмітити, що патогенез мозкових порушень є дуже складним та часто поєднує багато факторів (гіпоксемія, зниження артеріального тиску у великому колі кровообігу, судинний спазм, порушення гомеостазу), що призводить до виникнення більш значущої гіпоксії і частих вогнищевих уражень головного мозку.

При відсутності макроскопічного вогнища в мозку виникнення локальної неврологічної симптоматики можливо пояснити розвитком капілярної ішемії з масивним первинним каріоцітолізом. Відомо, що глія є більш стійкою до гіпоксії, хоча і виявляє при цьому більш виражену проліферативно-дистрофічну реакцію, що дозволяє глії в основному зберігати свою структуру.

Клінічні прояви ураження нервової системи при запаленнях легень

Навіть при неускладненому перебігу пневмонії більшість хворих можуть скаржитися на розпираючий головний біль, світлобоязнь, загальну гіперестезію, лабільність вегетативних функцій. Більш виражені неврологічні симптоми спостерігаються лише у 6–8 % хворих на пневмонію.

Насамперед, це проявляється загальноомозковими та вегетативними симптомами, інколи спостерігаються оболонкові та вогнищеві симптоми. Енцефалопатичний синдром проявляється різноманітними нервово-психічними розладами: інтенсивним головним болем, відчуттям важкості в голові і закладеності у вухах, нудотою, психомоторним збудженням, неявно вираженими вогнищевими симптомами – ністагмом, пожвавленням сухожилкових рефлексів, анізорефлексією, підвищенням м'язового тону, а також проявами вегето-судинної дистонії у вигляді нестійкості артеріального тиску, лабільності пульсу, акроціанозу і т. п. Нерідко на стороні соматичної патології в зонах Захар'їна–Геда відмічається гіперестезія, гіперпатія або гіпестезія.

Менінгеальний синдром проявляється помірним головним болем, нудотою, позивами на блювоту або блювотою, хворобливістю при рухах очних яблук, світлобоязню, загальною гіперестезією, іноді психомоторним збудженням, тонічними симптомами (ригідність м'язів шиї, виличний симптом Бехтерева та ін.). У спинномозковій рідині зазвичай відзначається тільки підвищення тиску при незмінному вмісті клітин і білка. Перебіг нетривалий (3–5 днів). Зазначений симптомокомплекс (оболонковий синдром із нормальною ЦСР) носить назву "менінгізм".

Внаслідок дисемінації збудників (найчастіше пневмококів) в субарахноїдальний простір інколи бактеріальні пневмонії можуть ускладнюватися розвитком вторинного гнійного менінгіту. Відмічається різке погіршення стану хворого – повторний підвищення температури тіла до гектичних цифр і виражені загальноомозкові, менінгеальні, а іноді й осередкові симптоми. У спинномозковій рідині спостерігаються нейтрофільний плеоцитоз і гіперальбуміноз. Перебіг більш тривалий (2–4 тиж), прогноз, особливо у літніх людей, не завжди сприятливий.

Клінічні прояви ураження нервової системи при тромбоемболії легеневої артерії

Надзвичайно поліморфна клінічна картина з боку ураження нервової системи спостерігається при виникненні тромбоемболії легеневої артерії (ТЛА). Частіше за все ТЛА проявляється психомоторним збудженням, менінгеальним синдромом, осередковим ураженням головного мозку, епілептиформним синдромом. Слід пам'ятати, що тромбоемболія може бути причиною гострого порушення свідомості навіть до розвитку коми.

Особливо часто зустрічається синдром психомоторного збудження: хворі підхоплюються, намагаються втекти, не впізнають родичів, галюцинують, не орієнтуються в навколишньому середовищі. При пролонгованих формах тромбозу та інфарктній пневмонії такі напади виникають періодично, частіше в нічний час. Зазвичай напади збудження змінюються

динамією, зниженням емоційних реакцій, млявістю, сонливістю, загальмованістю. У деяких випадках періоди рухового збудження супроводжуються появою вогнищевої симптоматики.

Менінгеальний синдром частіше спостерігається при підгострій і гострій формах ТЛА і обумовлений наростаючим набряком мозку, що є дуже поганою прогностичною ознакою.

Осередкове ураження головного мозку зазвичай спостерігається у хворих із переважно пролонгованими формами ТЛА. Серед минутих симптомів найбільш часто зустрічаються: ністагм або ністагмоїдні посмикування очних яблук, анізокорія, анізорексія, патологічні рефлекси, інтенційне тремтіння при виконанні координаторних проб. Інколи на тлі погіршення стану хворого розвиваються порушення мови у вигляді сенсорної або моторної афазії. Також можуть розвинути парези та паралічі. Виражені загальнономозкові симптоми в деяких випадках з'являються за кілька годин до появи життєзагрозових дихальних і серцевих розладів. Слід відзначити, що при сприятливій динаміці легеневої патології відбувається швидкий повний або частковий регрес неврологічної симптоматики. Водночас у разі смерті хворого інколи дуже важко виявити її безпосередню причину – порушення мозкового кровообігу або тромбоз в легеневій артерії.

Ураження спинного мозку виникає набагато рідше і переважно у хворих з підгострою і затяжною формами ТЛА. Відзначаються пригнічення або повна відсутність сухожилкових рефлексів (особливо колінних) та розлади чутливості за сегментарним типом. Наростання спінальних розладів є поганою прогностичною ознакою, так як зазвичай свідчить про прогресування тромботичного процесу в легневих артеріях.

Епілептичний синдром зазвичай проявляється появою генералізованих тоніко-клонічних судом. Іноді після нападу у хворих спостерігається вогнищева симптоматика, що інколи призводить до помилкового встановлення діагнозу "гостре порушення мозкового кровообігу". Важливо пам'ятати, що симптоматика, яка виникає після епілептичного нападу, зазвичай регресує протягом наступних 12–24 год.

Зрідка у хворих із пролонгованою формою ТЛА спостерігається поліневропатичний синдром. Зазвичай ці розлади мають тимчасовий характер і відносно швидко регресують на тлі терапії, спрямованої на нормалізацію газового складу крові та гемодинаміки.

У хворих з підгострою і затяжною формами ТЛА, які в анамнезі перенесли інсульт або минуле порушення мозкового кровообігу, інколи виникає синдром "декомпенсації старого вогнища". Спостерігається виникнення або посилення вже існуючої вогнищевої симптоматики (парезів, розладів чутливості, мови і т. п.), що можливо пояснити повторним порушенням мозкового кровообігу в тому ж судинному басейні. При компен-

сації легеневої недостатності настає швидка позитивна динаміка неврологічних симптомів, що також підтверджує декомпенсацію кровопостачання мозку на тлі ТЛА. У хворих, які страждають на атеросклероз або гіпертенію, зростаюча легенева недостатність може призвести до порушення мозкового кровообігу за типом ішемічного розм'якшення або крововиливу.

Клінічні прояви ураження нервової системи при хронічних неспецифічних захворюваннях легень (ХНЗЛ)

У хворих на ХНЗЛ при тривалій легеневій недостатності часто розвивається *синдром хронічної енцефалопатії*, який проявляється дифузним тупим головним болем, зазвичай більш інтенсивним вранці або при фізичному навантаженні, кашлі, підвищеній втомлюваності, дратівливості. Інколи виникає розсіяна вогнищева симптоматика (гіперрефлексія, анізо-рефлексія, атаксія, тремтіння пальців витягнутих рук). Іноді спостерігаються синкопальні стани і бетолепсії (кашльовонеприємний синдром).

Запальні захворювання легень із наявністю гнійного вогнища (емпієма, бронхоектатична хвороба тощо) можуть привести до формування в мозку *метастатичного абсцесу* (поодинокі або множинні), які характеризуються наростанням загально-мозкових і вогнищевих симптомів, епілептичними нападами і т. п.

Клінічні прояви ураження нервової системи при туберкульозі легень

Туберкульоз легень зазвичай проявляється ознаками загальної інтоксикації і дисфункцією вегетативної нервової системи: головним болем, слабкістю, пітливістю, тахікардією, коливаннями артеріального тиску. Туберкульозна інтоксикація інколи призводить до виникнення явищ менінгізму (різкий розпираючий головний біль, світлобоязнь, нудота, не чітко виражені менінгеальні ознаки). Генералізація туберкульозної інфекції може призвести до туберкульозного менінгіту, туберкулом головного або спинного мозку, туберкульозного спондиліту.

При туберкульозному процесі на м'якій мозковій оболонці головного мозку зазвичай утворюються міліарні горбки та з'являється серозно-фіброзний ексудат. Це призводить до того, що оболонка втрачає прозорість, стає каламутною та інколи вкривається випотом. Найчастіше запальний процес виникає на базальній поверхні мозку, але в небагатьох випадках туберкульозні горбки можуть знаходитися і на конвекцитальній поверхні мозку. Шлуночкова система головного мозку збільшується в розмірах і містить підвищену кількість мутної спинномозкової рідини. З часом розширення шлуночкової системи призводить до стискання білої речовини головного мозку.

При проведенні своєчасної та адекватної терапії патоморфологічні зміни піддаються зворотному розвитку, але у разі якщо лікування було розпочато запізно або терапія підібрана не в повному обсязі, хвороба може

набути хронічний характер перебігу: ексудативний процес змінюється продуктивним, що призводить до появи на мозкових оболонках рубців та спайок, які в свою чергу спричиняють порушення ліквороциркуляції та розвитку вторинного оклюзійного гідроцефального синдрому.

Для *туберкульозного менінгіту* зазвичай характерним є повільний темп розвитку симптомів. Спочатку виникають неспецифічні астеничні ознаки (загальна слабкість, підвищена втомлюваність, зниження апетиту, денна сонливість у поєднанні з безсонням уночі), може реєструватися підвищена до субфебрильних цифр температура тіла та помірний непостійний головний біль. Цей період може тривати від 2–3 тиж до декількох місяців. Пацієнт втрачає масу тіла, інтерес до оточуючих та роботи. Може виникати світло- та звукобоязнь. Згодом інтенсивність головного болю посилюється, може виникнути нудота та блювання. Наступний етапом розвивається типовий менінгеальний синдром, підвищення температури тіла сягає до 38–39 °С. З часом виникає клініка ураження деяких черепних нервів (III, IV, VII, VIII). На більш пізніх стадіях формуються паралічі, парези, інколи може виникати судомний синдром. У деяких випадках спостерігається швидка втрата зору, що є проявом неврити зорових нервів.

Без своєчасної діагностики та лікування стан хворого погіршується: свідомість поступово потьмарюється, частішають судоми, виникає специфічна поза хворого у ліжку (голова закидається назад, ноги згинаються в суглобах та підтягуються до тулубу, живіт втягується).

Зміни спинномозкової рідини (СМР) мають дуже специфічний характер: прозорість та колір не змінюються, але СМР витікає під підвищеним тиском, кількість білка збільшується в межах від 1 до 5 г/л, виникає плеоцитоз (100–300 клітин в 1 мм³, серед яких 70–80 % складають лімфоцити). Дуже характерним є зниження рівня цукру в СМР та поява фібринної плівки ("павутинки") на поверхні СМР після відстоювання протягом декількох годин у прохолодному місці.

Перенесений туберкульозний менінгіт зазвичай призводить до виникнення цілої низки ускладнень: гідроцефалія, судомні напади, парези та сліпота.

Якщо запальний процес розповсюджується на спінальні оболонки, то клінічні прояви менінгіту доповнюються спінальними симптомами, які нагадують висхідний мієліт та корінцевий синдром.

Клінічні прояви ураження нервової системи при пухлинах легень

Ураження нервової системи при пухлинах легень може бути обумовлене двома основними механізмами: метастатичним ураженням головного та спинного мозку і паранеопластичним синдромом.

Рак легень слід відносити до енцефалотропних захворювань, так як метастатичне ураження центральної нервової системи є досить частим ускладненням.

Частота виникнення метастатичного ураження головного мозку відрізняється залежно від рівня клінік та країн. Так, у великих неврологічних та нейрохірургічних стаціонарах США та країн Європейського союзу цей показник іноді досягає 23–24 % від загальної кількості всіх пухлин головного мозку (в середньому 6–7 %), тоді як в країнах Азії та Африки цей показник не перевищує 1–2 %.

Існує три основні типи виникнення клінічних проявів метастазів у головний мозок:

1) *гострий інсультподібний* – вогнищева симптоматика виникає раптово та нагадує розвиток геморагічного або емболічного інсульту;

2) *гострий* – перші симптоми розвиваються протягом 4–24 год або 1–2 доби, що нагадує розвиток тромботичного інсульту;

3) *підгострий* – симптоми з'являються протягом кількох тижнів або місяців, що зазвичай притаманно прогресуючому енцефаліту або первинній злоякісній пухлині головного мозку.

При метастатичних процесах головного мозку спостерігається не тільки поєднання загальнономозкових і вогнищевих симптомів, але й прояви ендотоксичного синдрому.

Інколи можуть виникати специфічні психічні зміни особистості (оглушення, галюцинаторний синдром). При офтальмоскопії в деяких випадках спостерігаються застійні диски зорових нервів, частіше з одного боку, а в деяких наявні оболонкові симптоми.

Для діагностики метастатичних пухлин головного мозку зазвичай застосовують комп'ютерну і магнітно-резонансну томографію головного мозку з контрастним підсиленням, завдяки яким можуть бути виявлені поодинокі або численні вогнища ураження з набряком речовини головного мозку навколо вогнища.

Клінічна картина метастатичного ураження спинного мозку є типовою. Спостерігається швидкий перехід від корінцевої стадії (корінцевий біль з порушенням чутливості у вигляді смуг) до мієлітичного синдрому за типом Броун–Секара і повного поперечного ураження спинного мозку (м'явий параліч, порушення всіх видів чутливості, сфінктерні порушення). Слід відзначити, що метастатичний процес зазвичай вражає корінці спинного мозку в місці входження у міжхребцеві отвори, тому супроводжується надзвичайно різким невралгічним болем й іноді герпетичною висипкою у відповідних шкірних ділянках.

До поняття "паранеопластичний синдром", насамперед відносять ураження головного та спинного мозку, периферичної нервової системи та м'язів, які обумовлені наявністю злоякісного новоутворення в організмі, але не пов'язані з метастатичним ураженням даних структур.

На даний час розглядається декілька гіпотез виникнення паранеопластичного синдрому при раку легень.

1. *Автоімунна*, яка передбачає "конфлікт" між антигенами, які обумовлені раком, і антитілами, які виробляє організм. Згідно з цією гіпотезою, противомозкові аутоантитіла, які спостерігаються в сироватці крові, призводять до специфічного ураження, яке супроводжується утворенням гіалінових і навіть амілоїдних відкладень на провідних шляхах головного та спинного мозку, а інколи стає причиною розвитку васкуліту з множинним ураженням церебральних та периферичних судин.

2. *Карцинотоксична*, згідно з якою "ракова токсемія" розповсюджується нервовим шляхом і спричиняє дегенераційні процеси в нервовій системі.

3. *Судинна*, яка провідну роль в розвитку патологічних змін відводить первинному дистрофічному ураженню артеріол і капілярів з подальшим розм'якшенням у речовині головного та спинного мозку.

4. *Обмінна*, яка передбачає виникнення авітамінозу з переважною недостатністю вітамінів групи В, бо існує думка, що раковий процес поглинає всі вітаміни.

Не виключено поєднання декількох перерахованих патогенетичних механізмів виникнення паранеопластичного синдрому.

Найчастіше зустрічаються наступні прояви паранеопластичних синдромів:

- з боку нервово-м'язової системи: дерматоміозит, поліміозит, міастеноподібна або псевдоміастенічна дистрофія, невроміопатія;

- з боку периферичних нервів: чутливі або змішані сенсомоторні полінейропатії;

- з боку спинного мозку: підгострий комбінований склероз спинного мозку, мієломаляція, некротична мієлопатія, синдром бічного аміотрофічного склерозу;

- з боку головного мозку: мозочкова енцефалопатія, розм'якшення головного мозку, набряк головного мозку;

- з боку нервової системи вцілому (поєднанні синдроми): міопатоміастенічний синдром, енцефаломієлопатія та ін.

Трошин В. Д та Алясова А. В. (2010) приводять наступну патогенетичну класифікацію паранеопластичних синдромів, яка розподіляється на антитілопозитивні і антитілонегативні.

До *антитілопозитивних* синдромів відносяться:

- синдром Ламберта–Ітона;

- синдром "ригідної людини";

- вегетативна нейропатія;

- сенсорна нейропатія;

- енцефалонейропатія;

- мозочкова дегенерація;

- синдром зорових розладів;
- хвороба моторного нейрона;
- периферична нейропатія з мікрovasкулітом периферичних нервів, індукована аутоантитілами;
- паранеопластичний опсоклонус.

До *антитілонегативних* синдромів відносяться:

- підгостра некротична мієлопатія;
- міопатія з остеодистрофією і остеомалаяцією;
- полідерматоміозит і гострий некроз м'язів.

Прояви з боку нервово-м'язової та периферичної системи

За даними деяких авторів, у 2–5 % випадків раку легень (переважно у чоловіків) виникають клінічні прояви *дерматоміозиту*, які принципово не відрізняється від класичного перебігу захворювання. Зазвичай діагноз підтверджується при гістологічному дослідженні біоптату м'язів. Після хірургічного видалення пухлини або успішно проведеної хіміотерапії відзначається регрес симптомів дерматоміозиту. Для синдрому поліміозиту, який спостерігається, насамперед у чоловіків старше 50 років, типовим є прогресуюча симетрична м'язова слабкість з появою атрофій проксимальних відділів кінцівок, а при проведенні біопсії виявляються міопатичні зміни м'язів.

У 1 % хворих на бронхогенну карциному виникає міастенічний синдром Ламберта–Ітона, для якого характерна підвищена стомлюваність м'язів тазового пояса та кінцівок. У деяких хворих можуть відмічатися око рухові і бульбарні розлади. Для паранеопластичного міастенічного синдрому специфічна мала чутливість до антихолінестеразних препаратів при проведенні діагностичної прозеринової проби. При паранеопластичному синдромі Ламберта–Ітона, на відміну від справжньої міастенії, спостерігається збільшення працездатності м'язів при фізичному навантаженні (так званий феномен "впрацьованості").

Ураження периферичної нервової системи при паранеопластичному процесі проявляється сенсорною або сенсомоторною поліневропатією, значно рідше – невропатією окремих черепних нервів.

Сенсорна поліневропатія зазвичай проявляється появою парестезій і болю в дистальних відділах кінцівок у вигляді "рукавичок" і "шкарпеток". При дослідженні виявляються порушення переважно глибокої чутливості (периферичний "псевдотабес"). Для сенсомоторної поліневропатії характерно поєднання поліневритичних розладів чутливості зі зниженням або відсутністю сухожилкових рефлексів, атрофіями дистальних м'язів. У біоптаті периферичного нерва виявляють розпад мієліну й осьових циліндрів. Демієлінізація, насамперед виражена в задніх корінцях і гангліях. Своєчасне виявлення і видалення пухлини зазвичай призводить до зупинки процесу демієлінізації з подальшим регресом неврологічних проявів.

Прояви з боку спинного мозку

Ураження спинного мозку у вигляді комбінованого склерозу зустрічається в 1–2 % випадків раку легень та проявляється розвиненням синдрому "фунікулярного мієлозу", який виникає внаслідок поєднання ураження задніх канатиків і пірамідних шляхів. У хворих виникає нижній спастичний паразез із проявами сенситивної атаксії.

Для некротичної мієлопатії (мієломалачії) характерний підгострий розвиток чутливих порушень, а з часом виникає параліч кінцівок і сфинктерні порушення.

Прояви з боку церебральних структур

Ураження церебральних структур призводить до виникнення енцефалопатії, яка найчастіше проявляється мозочковим синдромом (ністагм, м'язова гіпотонія, атаксія, порушення координації рухів). При цій формі енцефалопатії патоморфологічно виявляються атрофія мозочка і дегенерація клітин Пуркіньє.

У деяких хворих виникає корсаківський (амнестичний) синдром, обумовлений дегенеративними змінами в медіобазальних відділах скроневих часток головного мозку, який часто поєднується із синдромом поліневропатії.

Також у хворих на рак легень можуть спостерігатися інфаркти головного мозку та гострий набряк головного мозку, яким проявлявся легеневий рак.

Дуже часто у хворих на рак легень виникає невроз, головним чинником якого є сам факт наявності онкологічного захворювання. У хворого водночас спостерігається як тривожний стан ("я хворий"), так і надія ("це помилка"), що позбавляє людину спокою, апетиту, сну та різко змінює його взаємини з оточуючими. Для на хворих на рак притаманна ранима й нестійка психіка, іпохондричність. Тому вкрай важливо при спілкуванні з хворим неодмінно дотримуватись деонтологічних принципів і проводити психопрофілактику можливих невротичних розладів.

Діагностика розглянутих ускладнень з боку нервової системи на тлі захворювань дихальної системи іноді представляє певні труднощі, особливо на початку захворювання або при атиповому його перебігу.

Лікування порушень з боку нервової системи на тлі захворювань легень нерозривно пов'язане з терапією основного захворювання. При важкій тромбоемболії стовбура та головних гілок легеневої артерії потрібно негайно проводити емболектомію. В цьому випадку навіть наявність нервово-психічних порушень не є протипоказанням до оперативного втручання. При значній тромбоемболії легеневої артерії, емболії проміжних і пайових її гілок тромболітична терапія не показана, бо може призвести до виникнення багатьох ускладнень. Насамперед треба зробити корекцію системи гемостазу (фібринолізин або активатори ендогенного фібринолізу, дезагреганти, тромболітики, антикоагулянти).

Консервативне лікування можливо поєднувати з хірургічної профілактикою повторної емболії легеневої артерії (установка фільтра в нижній порожнистій вені). Поряд із препаратами, спрямованими на лікування легеневого захворювання, слід рекомендувати і засоби, які нормалізують функції нервової системи (метаболічні препарати, антигіпоксанти, антиоксиданти, вітаміни, вазотропні препарати).

Для усунення психомоторного збудження найчастіше використовують нейролептики. Також потрібно проводити симптоматичне усунення інших церебральних порушень – блювоти (дроперидол, трифтазин), гикавки (метоклопрамід, торекан, етаперазин), больових синдромів (анальгетики або літичні суміші, що складаються з аміназину або тизерцина, димедролу або піпольфену і промедолу).

Проте тільки позитивна динаміка в лікуванні основного захворювання запобігає переходу минутих розладів у стійкі органічні ураження головного мозку.

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. Хвора В. 62 років відмічає що протягом останнього місяця в неї порушилась хода, виникло похитування, з'явилося періодичне затемнення перед очима і запаморочення, двобічна глухота, а також м'язові посмикування лівої руки. Із анамнезу: 3 роки тому перенесла операцію з приводу бронхогенної карциноми лівої легені. При обстеженні: зіниці рівні, очне дно без патології, горизонтальний ністагм, симетричне зниження слуху на усі частоти, парезів немає, підвищені сухожилкові рефлексі, двобічний симптом Бабінського, виражені міоклонії у плечі лівої руки та меншому ступені вираженості у правому передпліччі. Чутливість не порушена. У спинномозковій рідині: тиск – 200 мм вод. ст., білок – 1,2 г/л, цитоз – 246×10^6 . Який діагноз найбільш вірогідний?

A. Розсіяний склероз.

B. Менінгоенцефаліт.

C. Хронічне порушення мозкового кровообігу.

D. Множинні метастази у головний мозок.

E. М'язова дистонія.

2. 56-річний хворий, який страждає на бронхіальну астму, скаржиться на короткочасні (кілька секунд) напади непритомності на висоті кашльових приступів. Під час нападу виникають акроціаноз, м'язова гіпотонія, зниження реакції зіниць на світло. Артеріальний тиск і ЧСС суттєво не знижуються. На ЕЕГ відсутня епілептична активність. Як називається такий вид нападу?

A. Епілептичний напад.

D. Вегето-судинний пароксизм.

B. Синдром Морганьї–Адамса–Стокса.

E. Беталепсія.

C. Синдром Мен'єра.

3. Хворий 66 років, який страждає на бронхогенний рак легень, скаржиться на поступове опущення повік, подвоєння предметів перед очима, погіршення ковтання при прийманні їжі, підвищену м'язову стомлюваність при фізичному навантаженні. Всі симптоми посилюються протягом доби та зменшуються вранці після відпочинку. Після в/м введення 2,0 розчину прозерину стан хворого поліпшується, але ненадовго. Електроміографічне дослідження виявляє "феномен впрацювання". Який синдром маємо передбачати?

A. Полінейропатичний.

D. Корінцевий.

B. Міотонічний.

E. Пароксизмальної міоплегії.

C. Ламберта–Ітона.

4. Хвора 33 років, що страждає на хронічний бронхіт, скаржиться на дифузний головний біль, особливо інтенсивний вранці, що посилюється при кашлі та фізичних навантаженнях. У неврологічному статусі звертає на себе увагу болісність при руху очних яблук, позитивний симптом Мана, помірна гіперрефлексія сухожилкових рефлексів. Який патогенез неврологічних порушень?

A. Вегето-судинна дистонія.

B. Артеріальна гіпертензія.

C. Підвищення інтракраніального тиску.

D. Вазоконстрикція мозкових судин.

E. Минуці порушення кровообігу.

5. Хвора 28 років госпіталізована до лікарні зі скаргами на двоїння в очах, асиметрію обличчя. З анамнезу відомо, що протягом 6 міс відмічається кашель, періодичний субфебрилітет, виражена загальна слабкість. Об'єктивно: стан свідомості – сопор, температура тіла – 38,6 °С, птоз правої повіки, розбіжна косокість, анізокорія $D > S$, "парусит" права щока. Виражений менінгеальний синдром. У спинномозковій рідині – тиск підвищений до 220 мм вод. ст., прозора, опалесцює в променях світла, білок – 4,5 г/л, цитоз – 126 в $мл^3$, переважно лімфоцити, глюкоза – 1,2 ммоль/л. Після 4-часового відстоювання пробірки на поверхні ліквору виникла прозора тонка плівка. Який із діагнозів найбільш ймовірний?

A. Туберкульозний менінгіт.

D. Сифілітичний менінгіт.

B. Менінгококцемія.

E. Інтрацеребральна пухлина.

C. Лімфоцитарний менінгіт Армстронга.

БЛАНК ВІДПОВІДЕЙ

1 – D

2 – E

3 – C

4 – C

5 – A

V. УМОВИ ПРОВЕДЕННЯ ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

(апаратура, ілюстративні матеріали тощо)

Ілюстративні матеріали:

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

VI. РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА:

1. Гусев Е. И. Неврологические симптомы, синдромы, симптомо-комплексы и болезни / Е. И. Гусев, Г. С. Бурд, А. С. Никифоров. – М. : Медицина, 1999. – 880 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. – СПб. : Гиппократ, 2004. – 744 с.
4. Лобзин Ю. В. Менингиты и энцефалиты / Ю. В. Лобзин, В. В. Пилипенко, Ю. Н. Громыко. – СПб. : Фолиант, 2001. – 128 с.
5. Михайленко А. А. Клинический практикум по неврологии / А. А. Михайленко. – СПб. : Фолиант, 2001. – 480 с.
6. Чебнер Б. Руководство по онкологии / Б. Чебнер, Т. Линч. – М. : МЕДпресс-информ, 2011. – 432 с.
7. Трошин В. Д. Паранеопластическая неврология / В. Д. Трошин, А. В. Алясова. – Н. Новгород : Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2010. – 216 с.
8. Чиссов В. И. Онкология. Национальное руководство / В. И. Чиссов, М. И. Давыдов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1072 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 ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

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

Упорядник Каук Оксана Іванівна

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. № 20-33903.

**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.