

# **НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В НЕВРОЛОГІЇ**

*Методичні вказівки*

*для лікарів-неврологів, нейрохірургів, інтернів-неврологів,  
лікарів загальної практики – сімейної медицини  
та лікарів палат інтенсивної терапії*

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

# **НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В НЕВРОЛОГІЇ**

*Методичні вказівки*  
*для лікарів-неврологів, нейрохірургів, інтернів-неврологів,*  
*лікарів загальної практики – сімейної медицини*  
*та лікарів палат інтенсивної терапії*

Затверджено  
Вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 13 від 29.08.2.2025.

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2025**

Невідкладні стани в неврології : метод. вказ. для лікарів-неврологів, нейрохірургів, інтернів-неврологів, лікарів загальної практики – сімейної медицини та лікарів палат інтенсивної терапії / упоряд. О. Є. Дубенко, А. Г. Черненко, Г. В. Гребенюк, В. Ю. Анисенкова. Харків: ХНМУ, 2025. 28 с.

Упорядники О. Є. Дубенко  
А. Г. Черненко  
Г. В. Гребенюк  
В. Ю. Анисенкова

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ВМК	– внутрішньомозковий крововилив
САК	– субарахноїдальний крововилив
КТ	– комп'ютерна томографія
МГ	– міастенія гравіс
АХР	– ацетилхолінові рецептори
MuSK	– м'язово-специфічна тирозинкіназа
МК	– міастенічний криз
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
СГБ	– синдром Гійєна-Барре
СМР	– спинномозкова рідина
ЕС	– епілептичний статус
ЦНС	– центральна нервова система
ЧМТ	– черепно-мозкова травма
PaCO <sub>2</sub>	– парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній крові
PaO <sub>2</sub>	– парціальний тиск кисню в артеріальній крові

## ВСТУП

Невідкладні стани в неврології – це захворювання і патологічні стани, які уражують центральну або периферичну нервову систему, становлять загрозу життю та потребують невідкладної допомоги та терапії. Більшість станів також потребують втручання не тільки з боку неврологів, а також нейрохірургів, анестезіологів.

Найчастішими клінічними станами, які потребують невідкладної допомоги та госпіталізації пацієнтів у відділення інтенсивної терапії є наступні:

1. Коматозні стани.
2. Ішемічний інсульт.
3. Внутрішньомозковий крововилив (ВМК).
4. Субарахноїдальний крововилив (САК).
5. Черепно-мозкова травма (ЧМТ).
6. Бактеріальні та вірусні менінгіти.
7. Нервово-м'язові захворювання – міастенічний криз та синдром Гійєна-Барре.
8. Епілептичний статус.

Ведення хворих з критичними станами потребує насамперед прогностичної оцінки неврологічного виходу та визначення смерті мозку. Порушення свідомості є одним із провідних синдромів багатьох гострих невідкладних станів при ураженні нервової системи. Оцінка ступеня порушення свідомості відіграє важливу роль у складанні прогнозу щодо життя та одужання хворого, визначення напрямків обстеження та лікування, бо при гострих ураженнях нервової системи ступінь порушення свідомості про-

порційна ступеню ураження мозку. Проте зміни або пригнічення свідомості не специфічні для окремих клінічних форм невідкладних станів і не дозволяють виявити рівень ураження нервової системи.

## КЛІНІЧНІ ФОРМИ ПОРУШЕННЯ СВДОМОСТІ

Свідомість – це стан, при якому суб'єкт повністю усвідомлює те, що відбувається з ним самим та в оточуючому середовищі, та здатен відповідно реагувати на зовнішні стимули. Якщо цього не відбувається, то виникають порушення свідомості, які розподіляють на продуктивні та непродуктивні.

**Продуктивні форми** порушення свідомості розвиваються на фоні неспання і не супроводжуються зникненням рухової активності. До них відносять делірій та психомоторне збудження.

**Делірій** – гостре затьмарення свідомості з грубою дезорієнтацією в оточуючій дійсності і порушенням когнітивних функцій (пам'яті, мови, орієнтації у часі і просторі), порушенням сприйняття (ілюзії, галюцинації), порушенням циклу сон–неспання. Делірій супроводжується також підвищенням психомоторної активності та активності автономної системи (підвищення частоти пульсу, температури тіла, розширення зіниць, пітливість).

**Психомоторне збудження** – виникнення недовільних рухових актів на тлі зміненої свідомості. Воно може бути компонентом делірію.

**Не продуктивні** форми порушення свідомості: оглушення, сопор, кома.

**Оглушення** – часткове виключення свідомості зі збереженням мовного контакту. Проявляється уповільненням реакцій на подразнення, частковою дезорієтацією у часі та просторі, зниженням зацікавленості до оточуючій дійсності, збільшенням періодів сну. Мовний контакт з хворим збережений, але зменшений, відповіді на запитання правильні, команди виконуються правильно, але уповільнено. Очі на звернену мову відкриваються, реакція на больові подразнення цілеспрямована, координована.

**Сопор** – виключення свідомості з відсутністю мовного контакту. Це стан глибокого сну, в якому хворий може реагувати тільки на сильні подразнення. Хворий знаходиться із зачиненими очима, але може відкривати їх на різкий звук або біль, на запитання не відповідає, але може стогнати. Команди не виконує. Рефлекси (зіничний, ковтальний, рогівковий, сухожилкові) збережені. Життєві показники дихання та гемодинаміки стабільні.

**Кома** – стан повної втрати свідомості, при якому відсутні усі усвідомлені реакції на зовнішні подразники. За глибиною порушення свідомості виділяють кому I ступеня (помірну), II ступеня (глибоку) і III ступеня (атонічну).

**Кома I ступеня:** очі зачинені, реакції на зовнішні подразники (світло, звуки) відсутні, на больові подразники виникають патологічні рухові реакції. Поверхневі рефлекси (зіничний, ковтальний, рогівковий, підошовний) збережені. Контроль над сфінктерами відсутній. Дихання та серцева діяльність відносно стабільні.

**Кома II ступеня:** відсутні усі спонтанні рухи та реакції на зовнішні подразники, відсутні поверхневі рефлекси. Спонтанне дихання та серцево-судинна діяльність порушені, з'являються патологічні форми дихання.

**Кома III ступеня:** катастрофічний стан, дифузна м'язова гіпотонія, арефлексія, двобічний мідріаз. Дихання та кровообіг можливо підтримувати тільки штучно.

Рівень порушення свідомості оцінюють за шкалою коми Глазго (*табл. 1*).

Таблица 1

### Шкала коми Глазго

Бал	Відкриття очей	Мовна відповідь	Рухова відповідь
6			Виконання команд
5		Орієнтована відповідь	Локалізація болю
4	Спонтанне	Відповідає простими реченнями	Цілеспрямоване згинання
3	У відповідь на мову	Говорить окремі слова	Патологічне сгинання
2	У відповідь на біль	Вимовляє окремі звуки	Розгинальна реакція
1	Не відчиняє очі	Немає мовної відповіді	Відсутність рухової реакції

*Примітка:* 15 балів – ясна свідомість; 14–13 балів – оглушення; 12–9 балів – сопор; нижче 8 балів – кома; 3 бали – смерть мозку.

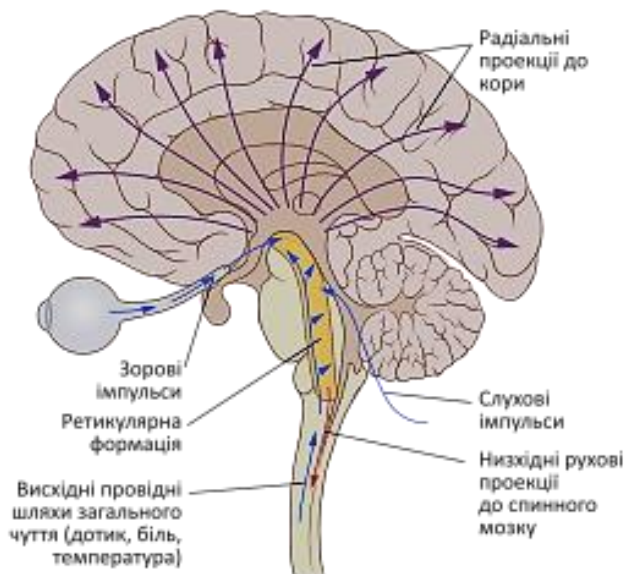
Відомі також деякі інші своєрідні форми пригнічення свідомості:

**Апалічний синдром.** Розвиток цього стану пов'язаний із загибеллю великих ділянок кори мозку (мозкового плащу – *rallium*) внаслідок безпосереднього гострого ураження кори при інтоксикаціях, гіпоксії, набряку мозку, які призводять до перериву кірково-бульбарних зв'язків. Клінічно апалічний синдром проявляється відсутністю цілеспрямованих рухів при збереженні хаотичних рухових реакцій на больові подразники, відсутністю мови та емоційних реакцій. Очі можуть бути відчинені, але погляд не фіксується. Зберігаються зміна циклів сон–неспанання, але незалежно від часу доби, що відрізняє цей синдром від коми.

**Вегетативний стан** – це хронічний стан, близький до апалічного синдрому і описаний Jannet і Plum після тривалої коми – більше 2 тиж, найчастіше після черепно-мозкової травми, після реанімаційних заходів без урахування відновлення інтелекту. Стан характеризується зміною періодів сну та неспанання при повній втраті пізнавальних функцій, але зі збереженням стовбурових вегетативних функцій (зіничних, ковтальних, жувальних рухів, дихання та кровообігу).

**Акінетичний мутизм.** Головними ознаками є гальмування усіх рухових функцій, у тому числі мови, міміки, жестикуляцій, тобто безмовність і нерухомість. Відсутні зовнішні ознаки психічної діяльності та реакції на больові подразнення. Очі можуть бути розплющені. Субстратом цього розладу є порушення зв'язків ретикулярної формації з корою мозку, при ураженні орбітальної кори, поясної звивини та прозорої перетинки.

Головним анатомічним субстратом, який підтримує неспання і регулює рівень свідомості, є ретикулярна формація стовбура – скупчення нейронів, розташованих у парамедіанних ділянках середнього мозку та варолієва мосту навколо сильвієва водопроводу (рис. 1).



**Рис. 1.** Ретикулярна формація парамедіанних відділів середнього мозку і варолієва мосту

Ядра ретикулярної формації отримують колатералі від спіноталамічного шляху, спрямовують їх через таламічні релейні ядра соматичної чутливості до сенсорної кори тім'яної частки та ділянки асоціативної кори, які контролюють рівень свідомості: медіальні відділи лобної частки, медіальні відділи тім'яної частки (передкління), поясна звивина, латеральна тім'яно-скронева асоціативна зона, орбітофронтальна кора (контроль рівня неспання, уваги, розуміння). Сенсорна стимуляція здійснює, таким чином, подвійний ефект – передає до мозку інформацію від соматичних структур і навколишнього середовища та активує ті частини нервової системи, які відповідають за свідомість. Однак кора мозку не тільки отримує імпульси від висхідної ретикулярної формації, але й модулює цю інформацію та здійснює кортикофугальну проєкцію на ретикулярну формацію. Порушення свідомості до коми – це наслідок повного перериву кірково-фугальних імпульсів, що підтримують активність ретикулярної формації проміжного і середнього мозку.

Три категорії патологічних процесів призводять до коматозного стану:

1. Супратенторіальні процеси, які здійснюють вторинний вплив на ретикулярну формацію.
2. Субтенторіальні процеси, які здійснюють безпосередній вплив, уражуючи верхні відділи стовбура мозку.
3. Метаболічні, які здійснюють дифузний вплив на функції мозку.

## ДИСЛОКАЦІЙНІ СИНДРОМИ

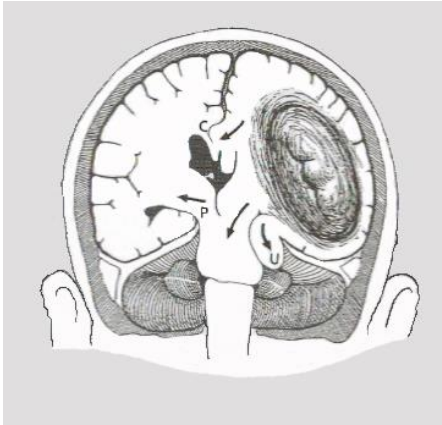
Одним із важливіших ускладнень при невідкладних станах при ураженні головного мозку є внутрішньочерепна гіпертензія і набряк мозку (*табл. 2*).

Таблиця 2

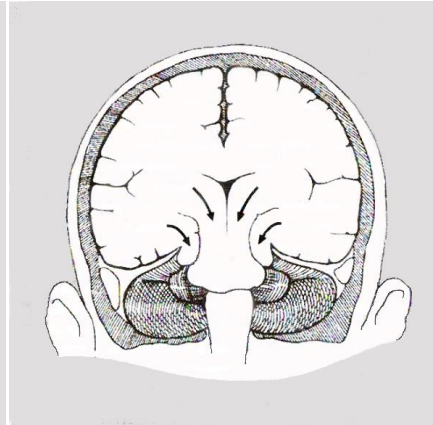
### Механізми та причини підвищення внутрішньочерепного тиску

<i>Механізм</i>	<i>Етіологія</i>
Цитотоксичний набряк (збільшення внутрішньоклітинної рідини)	Ішемічний інсульт, аноксичне ураження мозку, гостра печінкова недостатність
Вазогенний набряк (збільшення екстраклітинної рідини)	Гіпертензивна енцефалопатія, еклампсія, пухлини мозку, абсцес мозку, енцефаліти
Трансепендимальний набряк (гідроцефалія)	Субарахноїдальний крововилив, менінгіти, ідіопатична інтракраніальна гіпертензія
Осмотичний набряк	Гіпонатріємія, осмотичний рикошетний ефект, діабетичний кетоацидоз,
Венозна обструкція	Тромбоз венозних синусів, тромбоз яремної вени
Збільшення об'єму мозку	Пухлини, абсцес, внутрішньомозковий крововилив
Підвищення об'єму кровонаповнення	Тяжка анемія, гіперперфузійний (посткаротидектомічний) синдром, артеріовенозні мальформації, артеріовенозна фістула
Додатковий внутрішньочерепний об'єм (mass effect)	Субдуральна гематома, епідуральна гематома, емпієма

Загальні принципи механізму розвитку підвищення внутрішньочерепного тиску викладені у доктрині Монро-Келлі, яка говорить про те, що внутрішньочерепний вміст складається з трьох компонентів: мозкова речовина – 80–87 %, кров – 4–12 % та спинномозкова рідина – 8–9 %, вміст яких є відносно постійним. Череп дорослої людини є жорстким і не має резервних можливостей для розширення. Поява додаткового об'єму можлива тільки завдяки існуючим компонентам. При вогнищевих об'ємних ураженнях головного мозку трапляється зміщення мозкових структур відносно утворень твердої мозкової оболонки: великого серпа та мозочкового намету (*Tentorium cerebelli*): дислокаційні синдроми (*рис. 2, 3*). Типи дислокаційних синдромів представлені у *табл. 3*.



**Рис. 2.** Зміщення поясної звивини під великий серп твердої мозкової оболонки (С). Бокове зміщення (зміщення крючка гіпокампа через тенторіальний отвір (U) (Ф. Плам, Д. Познер, 1986)



**Рис. 3.** Центральне транстенторіальне зміщення (Ф. Плам, Д. Познер, 1986)

Таблиця 3

### Дислокаційні синдроми

Тип дислокаційного синдрому	Анатомічний субстрат	Основні прояви
Зміщення поясної звивини під великий серп	Бокове зміщення великих півкуль, внаслідок якого поясна звивина формує гризове вип'ячування під серпоподібний відросток твердої мозкової оболонки	Контралатеральна слабкість в нозі. Ішемія в басейні передньої мозкової артерії
Центральне (транстенторіальне зміщення)	Зміщення донизу через тенторіальний отвір діенцефальної ділянки і середнього мозку	Зниження рівня неспання, дихання Чейн-Стокса, міоз, м'язова гіпертонія, рухові децеребраційні реакції, гіпертермія, гіпергідроз, тахикардія
Латеральне	Зміщення медіальних відділів скроневої доли – крючка гіпокампа у вирізку намету мозочка	Іпсилатеральне здавлення корінця окорухового нерва (мідріаз, птоз), порушення свідомості до сопору та коми, ішемія в басейні задньої мозкової артерії
Нижнє	Вклинення мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір	Глибока кома, дихання кластерне або атаксичне (до апное), мідріаз з відсутністю зіничних реакцій, м'язова гіпотонія, брадикардія, аритмія, артеріальна гіпотонія

Пацієнти з гострим ураженням мозку та порушеннями свідомості підлягають госпіталізації до відділень інтенсивної терапії, де здійснюється мультимодальний моніторинг життєво важливих показників, спрямованих у тому числі на боротьбу з набряком мозку (табл. 4).

Таблиця 4

**Загальний менеджмент пацієнтів з невідкладними станами при гострих ураженнях головного мозку**

Показник	Ішемічний інсульт	ВМК	САК	ЧМТ
Артеріальний тиск, мм рт. ст.	< 220/120 без тромболітичної терапії, < 180/105 після тромболітичної терапії	< 160/100	< 160/100 при невиключеній аневризми	> 90
Головна мішень	Збереження пенумбри	Запобігання розширенню гематоми	Запобігання повторного крововиливу	Запобігання ішемії
Профілактика тромбозу глибоких вен (гепарин 5 000 ОД 2 рази при масі < 60 кг або 3 рази > 60 кг, або еноксапарин 40 мг на добу; або послідовна пневматична компресія)	3 перших 24 год, якщо тромболітична терапія не проводилась, після 24 год, якщо проводилась	Після 1–4 доби після початку	Через 24 год після виключення аневризми	Чіткі терміни не визначені
Профілактика епілептичних нападів	Немає необхідності без документованих нападів	Немає необхідності без документованих нападів	Протягом 3–7 діб (за виключенням фенітоїну)	7 діб
Лихоманка	Підтримання нормотермії При $t > 38,3$ °C Центральна гіпертермія: ацетомінофен або його комбінація з ібупрофеном Наявність інфекційного вогнища: антибіотики			
Рівень глюкози	Підтримання нормоглікемії			
Шлунково-кишкова підтримка	Ентеральне або парентеральне годування, пантопразол			

Основні заходи при набряку мозку:

1. Положення в ліжку з підйомом головного кінця на 30° для забезпечення венозного дренажу на зниження церебрального об'єму крові.
2. Контрольована гіпервентиляція на короткий період, яка створює вазоконстрикторний ефект. Цільове значення  $PaCO_2$  – 30–35 мм Hg.

3. Осмотерапія (здійснює осмотичний і вазоконстрикторний ефекти і зменшує об'ємний мозковий кровотік). Введення 20 % манітолу 0,25–1,0 г/кг кожні 6–8 год (під контролем електролітів, функції нирок та осмолярності крові).

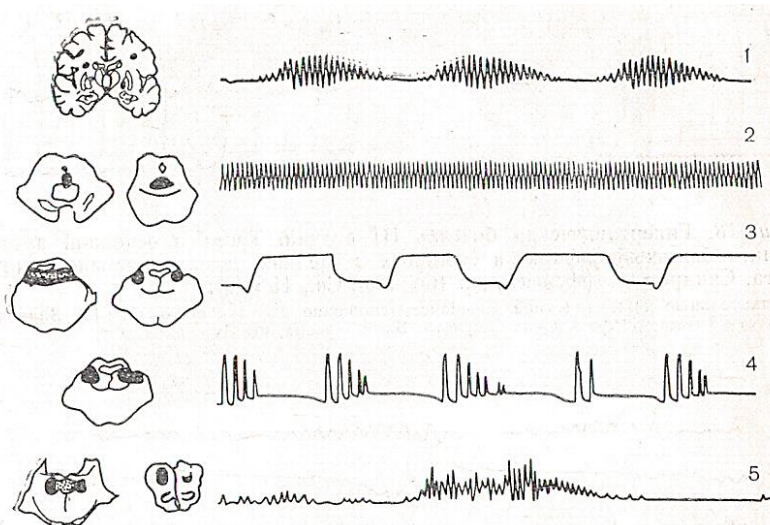
4. Кортикостероїди можуть застосовуватися при вазогенному набряку мозку (пухлини мозку, енцефаліти) – дексаметазон 4 мг кожні 6 год, не показані при гострому інсульті.

5. При обструктивній гідроцефалії – інтравентрикулярний дренаж.

Ураження центральної нервової системи призводить до пошкодження центрів, які контролюють дихання, що призводить до розвитку дихальних порушень і появи патологічних видів дихання. Регуляція дихання здійснюється двома системами: церебральною (довільною) і метаболічною. Церебральна система складається з центрів у соматомоторній ділянці кори лобних часток, імпульси від яких проводяться до нейронів передніх рогів спинного мозку, які здійснюють іннервацію дихальних м'язів – діафрагми, міжреберних м'язів та м'язів живота. Ця система забезпечує пристосування дихальних рухів залежно від рухової активності, мови, співу, прийому їжі, а також можливості дихати за командою. Метаболічна система розташована в стовбурі мозку та реагує на метаболічні коливання. Вона забезпечує автоматичне дихання. Периферичні хеморецептори, які розташовані в дузі аорти та біфуркації загальної сонної артерії, реагують на зміни рівня кисню та вуглецю і проводять імпульси до центрів довгастого мозку, медулярних хеморецепторів та групи нейронів, які зветься «водієм дихального ритму», та забезпечують ритмічність дихальних рухів. До патологічних типів дихання відносяться: дихання Чейн-Стокса (описано Чейном у 1818 р.), неврогенна гіпервентиляція, апнейстичне та кластерне дихання та атаксичне дихання (рис. 4).

**Дихання Чейн-Стокса** – це періодичне дихання, при якому фази гіперпноє змінюються апное, і являє собою серію дихальних рухів, об'єми яких поступово зростають та знижуються і які регулярно змінюються апное. Цей тип дихання є нейрогенним порушенням респіраторного контролю, який розвивається внаслідок двобічного масивного ураження низхідних рухових трактів від кори мозку до верхніх відділів мосту. При цьому дихальні центри стовбура мозку залишаються без супраемдулярного контролю і внаслідок гіпервентиляції стають більш чутливими до впливу вуглецю. Внаслідок форсованого дихання концентрація  $\text{CO}_2$  в крові падає нижче рівня, який стимулює дихальні центри і дихання зупиняється. Потім  $\text{CO}_2$  накопичується вище необхідного рівня, і увесь цикл повторюється.

**Центральна неврогенна гіпервентиляція** – це дуже часте регулярне і швидке гіперпноє с частотою вище 30 дихальних рухів за 1 хв. Виникає при пошкодженні ретикулярної формації в покривці середнього мозку і верхніх відділів мосту, у тому числі при компресії середнього мозку внаслідок зміщення при великих вогнищах у півкулях (інфаркти мозку або крововиливи).



**Рис. 4.** Патологічні форми дихальних рухів при патологічних процесах на різних рівнях центральної нервової системи (Ф. Плам, Д. Познер, 1986): 1 – дихання Чейн-Стокса (двосторонні вогнища у великих півкулях); 2 – неврогенна гіпервентиляція (вогнища на рівні середнього мозку і верхніх відділів мосту); 3, 4 – дихання типу апнеїзис і груповими вдихами (cluster) (вогнища у покривці нижніх відділів мосту); 5 – атаксичне (Біота), брадипное (вогнище у довгастому мозку)

**Апнеїзис** – судомне скорочення дихальних м'язів у фазі вдиху, паузи на видиху з нерегулярним дихальним ритмом.

**Кластерне** (або групове) дихання – це дихання нерегулярними груповими вдихами з періодами апное. Цей тип дихання характерний для ураження варолівського мосту.

**Атаксичне** дихання характеризується нерегулярними дихальними рухами з безпорядковими чергуваннями глибоких і поверхневих вдихів, випадкових пауз із тенденцією до уповільнення дихання до апное. Атаксичне дихання (Біота) спостерігається при процесах, які уражують довгастий мозок, і в задній черепній ямі. Атаксія дихання зумовлена первинною дезорганізацією нейронів, які генерують дихальний ритм, що швидко призводить до зупинки дихання, тому при цьому типі дихання необхідна штучна вентиляція легень.

Таким чином, різні типи порушень дихання пов'язані з різними рівнями ураження мозкових структур, однак тільки за типом дихальних порушень не можна встановлювати рівень ураження, тому що при прогресуючому зміщенні стовбура мозку типи дихальних порушень можуть послідовно змінюватися.

На наявність вогнищевих неврологічних симптомів у хворого в коматозному стані вказують положення очей: відведення вбік говорить про ураження центрів горизонтального погляду в лобній частці (протилежній напрямку відведення) або у мосту, відведення донизу говорить про здавлення середнього мозку (найчастіше внаслідок медіальної гематоми зорового горба), розходження у вертикальній площині свідчить про процес в задній черепній ямці, об'ємних ураженнях мозочка внаслідок здавлення стовбура мозку.

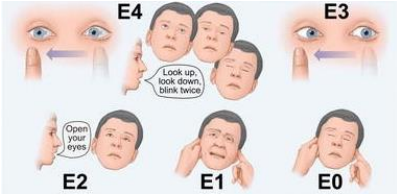
Однобічне зникнення рогівкового рефлексу свідчить про ураження однієї (протилежної) півкулі мозку. Двобічне зниження або зникнення рогівкового рефлексу відображає глибину коматозного стану. Стан зіниць та зіничного рефлексу також має важливе значення для оцінки як вогнищевих симптомів, так і глибини коми. Однобічне розширення зіниці до 4–5 мм на боці ураження вказує на бокове скронево-тенторіальне зміщення при об'ємному процесі в півкулі мозку або осередковому ураженні середнього мозку. Однобічне звування зіниці на боці ураження зі збереженою реакцією на світло є синдромом Горнера при ураженні бокових відділів довгастого мозку.

Двобічний міоз із дуже вузькими зіницями свідчить про двобічне ураження симпатичних зіничних шляхів у варолієвому мосту. Двобічний фіксований мідріаз із відсутністю реакції на світло спостерігається при глибокій комі.

Незважаючи на те, що шкала коми Глазго є універсальним інструментом оцінки рівня свідомості, який може бути доступним не тільки лікарю, але й середньому персоналу, вона не завжди задовольняє лікарів при оцінці хворих на інсульт, бо не дозволяє оцінювати хворих із порушеннями мови внаслідок афазії або тяжкої дизартрії, заінтубованих пацієнтів, а також важливі у прогностичному відношенні стовбурові рефлекси (зіничні, рогівкові), характер дихальних рухів. У зв'язку з цим Клініка Мейо запропонувала нову шкалу FOUR (Full Outline of Unresponsiveness) при гострому інсульті, яка оцінює 4 параметри: рухи очей, рухову відповідь скелетних м'язів, стовбурові рефлекси та характер дихальних рухів (*рис. 5*).

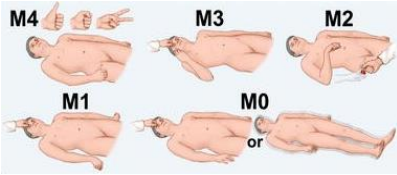
При ураженні великих півкуль може спостерігатися етапність зміщення стовбура мозку: спочатку відбувається вип'ячування поясної звивини під великий серп, потім транстенторіальне зміщення. Ця стадія (діенцефальна) змінюється вклиненням мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір (стадія довгастого мозку). На вираженість клінічної симптоматики впливає швидкість розвитку патологічного процесу. Локалізація рівня ураження мозку та можлива динаміка ростокаудального зміщення представлена в *табл. 5*.

### Оцінка 4 параметрів



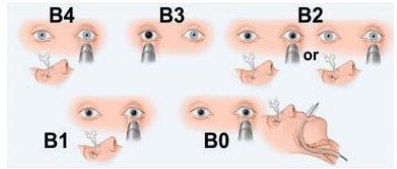
#### • Рухи очей (0–4)

- 4 – очі відчиняються спонтанно, є слідкуючі рухи;
- 3 – очі відчиняються, але не слідкують;
- 2 – очі заплющені; заплющуються тільки на гучний голос;
- 1 – очі розплющуються тільки на больові стимули
- 0 – очі не розплющуються ні на які стимули



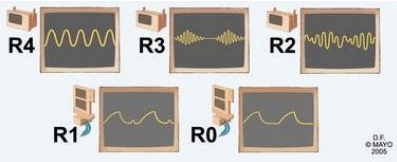
#### • Рухова відповідь скелетних м'язів (0–4)

- 4 – виконуються команди;
- 3 – локалізація болю;
- 2 – згинальна реакція верхніх кінцівок на біль;
- 1 – розгинальна реакція на біль;
- 0 – немає рухової відповіді



#### • Стовбурові рефлекси (0–4)

- 4 – є корнеальні і зіничні рефлекси;
- 3 – одна зіниця не реагує на світло, корнеальні рефлекси присутні;
- 2 – є зіничні рефлекси, відсутній один корнеальний;
- 1 – 0 – немає зіничних і корнеальних рефлексів



#### • Характер дихальних рухів (0–4)

- 4 – нормальне дихання;
- 3 – дихання Чейн-Стокса;
- 2 – нерегулярне дихання;
- 0 – апнеїзис;
- 1 – пацієнт заінтубований

Рис. 5. Шкала FOUR (Full Outline of Unresponsiveness)

Таблиця 5

### Локалізація рівня ураження мозку у хворих з порушенням свідомості

Симптом	Підкірковий рівень	Середній мозок	Міст	Довгастий мозок
Рівень свідомості	Оглушення або сопор	Кома	Кома	Кома
Тип дихання	Чейн-Стокса	Центральна гіпервентиляція	Апнеїзис або кластерне	Атаксичне
Зіниці	Вузькі, але реагують на світло	Однобічний мідріаз	Точкоподібні	Двобічний фіксований мідріаз
Окулоцефалічна реакція	Викликається	Знижена або відсутня	Знижена або відсутня	Відсутня
Рухова відповідь	Декортикаційна ригідність	Децеребраційна ригідність	Децеребраційна або відсутність рухів	Рухів немає

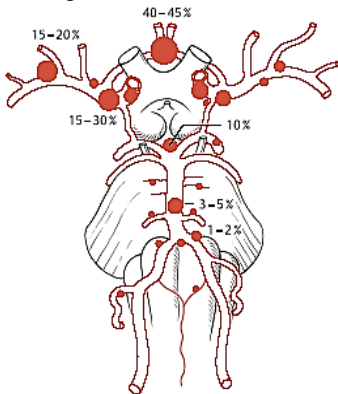
## СУБАРАХНОЇДАЛЬНИЙ КРОВОВИЛИВ

Субарахноїдальний крововилив (САК) – вилив крові в підпаутинний простір головного і спинного мозку.

Етіологічні фактори:

- мішотчасті аневризми – 85 %;
- черепно-мозкова травма;
- артеріовенозні мальформації;
- септичні аневризми;
- розшарування артерій;
- коагулопатії;
- симптоматична артеріальна гіпертензія (полікістоз нирок, коарктація аорти);
- зловживання кокаїном, амфетаміном.

Найчастішою причиною САК є розрив артеріальної мішотчастої аневризми, яка являє собою обмежене розширення просвіту артерії, яке найчастіше виникає у місцях розділення артерій, звичайно в межах вілізеєва кола (рис. 6).



**Рис. 6.** Локалізація аневризм судин вілізеєва кола: 40–45 % – передня з'єднувальна артерія; 15–30% – внутрішня сонна артерія (у місці з'єднання із задньою з'єднувальною артерією); 15–20 % – середня мозкова артерія (ділянка трифуркації); 10 % – біфуркація основної артерії, з'єднання задньої мозкової і задньої з'єднувальної артерії)

Клінічні симптоми САК:

- сильний раптовий головний біль, «удар по голові»;
- нудота/блювання;
- ригідність м'язів шиї;
- симптом Керніга;
- артеріальна гіпертензія, брадикардія;
- гіпертермія;
- фотофобія;
- порушення свідомості: оглушення, сопор, кома або збудження, делірій;
- епілептичний напад;
- можливий вогнищевий неврологічний дефіцит.

Оцінка тяжкості САК проводиться за шкалою Ханта-Хесса (табл. 7).

Таблиця 7

### Шкала Ханта-Хесса для оцінки стану пацієнта з САК

Градація	Критерії тяжкості стану
I	Безсимптомний перебіг захворювання або незначний головний біль і слабо виражена ригідність м'язів шиї
II	Помірний або виражений головний біль, ригідність м'язів шиї, відсутні вогнищеві неврологічні симптоми, проте можуть спостерігатись окоорухові порушення
III	Сонливість або сплутаність свідомості, наявні слабо виражені вогнищеві неврологічні симптоми
IV	Сопор, помірний або виражений геміпарез, виражені симптоми подразнення оболонки мозку, автономні порушення
V	Кома, децеребраційна ригідність в кінцівках

Головні ускладнення САК:

- повторний крововилив;
- підвищення внутрішньочерепного тиску/гідроцефалія;
- вазоспазм і відстрочена ішемія;
- епілептичні напади;
- неврогенний набряк легенів;
- гіпонатріємія;
- лихоманка;
- гіперглікемія;
- венозний тромбоемболізм.

### Ведення хворих із САК

1. Оцінка тяжкості стану хворих на САК за шкалою Ханта-Хесса.
2. Контроль АТ: рекомендовано підтримування АТ < 160 мм рт. ст. Забезпечення доступу повітря, адекватного дихання і гемодинаміки.

3. Введення знеболюючих та при необхідності антиеметиків.

4. Попередження вазоспазму.

5. Виключення аневризми за допомогою кліпування або ендоваскулярної емболізації. Максимально ефективні строки втручання – перші 24–48 год.

**Вазоспазм** – це локальне або дифузне звуження великих артерій, що починається з 4–12-ї доби після розриву аневризми і продовжується більше 2–4 тиж. Вазоспазм діагностується за допомогою ультразвукової доплерографії у вигляді підвищення швидкості мозкового кровотоку у середній мозковій артерії >200 см/с, або КТ/МРТ ангіографії.

**Відстрочена ішемія** визначається при будь-якому погіршенні неврологічного стану (фокальному або глобальному) вірогідно внаслідок вторинної ішемії, що зберігається більше 1 год і не пояснюється іншими неврологічними або системними ускладненнями (гідроцефалією, седациєю, електролітним дисбалансом, епілептичними нападами, печінковими або

нирковими порушеннями). Це діагноз виключення. Відстрочена ішемія розвивається у 30 % пацієнтів протягом перших 21 дня після розриву аневризми. Проте пік розвитку припадає на 4–12-у добу САК. Існують такі заходи щодо попередження і лікування відстроченої ішемії:

- пероральний німодипін 60 мг кожні 4 год;
- запобігання гіповолемії (підтримка еуволемії);
- попередження ішемічного інсульту за допомогою підтримки індукованої артеріальної гіпертензії;
- при неефективності інфузійних заходів при сегментарному вазоспазмі – ендovasкулярна балонна ангіопластика.

**Гіпонатріємія** часто розвивається при САК і асоціюється з розвитком відстроченої ішемії та погіршенням клінічного прогнозу. Вона є вторинною внаслідок підвищеної секреції антидіуретичного гормону. Зменшення об'єму рідини не рекомендоване, тому що гіповолемія пов'язана з погіршенням клінічного виходу. Може бути рекомендоване введення флудрокортизону або гідрокортизону, що допомагає коригувати негативний натрієвий баланс і зменшує потребу у рідині.

## МІАСТЕНІЧНИЙ КРИЗ

Міастенія гравіс (МГ) – аутоімунне захворювання, при якому порушення нервово-м'язової передачі викликано появою антитіл до ацетилхолінових рецепторів постсинаптичної м'язової мембрани. Антитіла знижують кількість функціонуючих ацетилхолінових рецепторів, що знижує нервово-м'язову трансмісію і викликає м'язову слабкість. У 85–90 % хворих на МГ є циркулюючі антитіла проти нікотинових ацетилхолінових рецепторів, видалення яких за допомогою плазмаферезу покращує симптоми міастенії. Відомо, що за появу цих антитіл відповідальний тимус (волова залоза). Він відіграє важливу роль у визріванні імуніоактивних клітин і розвитку аутоімунної відповіді. Тимус містить міоїдні (тобто м'язоподібні) клітини, які експресують нікотинові ацетилхолінові рецептори і являють собою критичну зону для розвитку глобальної імунної відповіді. Ці клітини відіграють ключову роль у автосенситизації проти рецепторів при МГ. Нікотинові ацетилхолінові рецептори експресують на міоїдних клітинах тимуса, являючи потенційні мішені задля сенситизації антитілами. У хворих на МГ В-лімфоцити тимуса продукують ці антитіла більше, ніж будь-які інші. Більшість хворих на МГ мають гіперплазію тимуса, у 15 % виявляється пухлина тимуса – тимома. Всесвітній досвід також свідчить, що видалення тимуса у віці до 50 років призводить до покращання симптомів міастенії.

При підозрі на міастенію послідовно проводиться клінічний огляд, лабораторна діагностика – виявлення антитіл до ацетилхолінових рецепторів. Якщо вони не виявляються, то виявляють антитіла до м'язово-специфічної тирозинкінази – MuSK. У разі відсутності антитіл до АХР

та MuSK рекомендовано проведення ЕМГ, яке може бути первинним додатковим обстеженням для ургентних хворих.

Неостигмінова (прозерина) проба є додатковим, але не обов'язковим методом діагностики. Її рекомендовано проводити при підозрі на міастенію у випадку, коли є підозра міастенії, але антитіла до АХР та до MuSK, а також дані ЕНМГ негативні.

Міастенічний криз (МК) – це загострення міастенії, яке супроводжується збільшенням м'язової слабкості та/або бульбарних порушень та респіраторними порушеннями, що призводить до дихальної недостатності та потребує штучної вентиляції. Взагалі у 15–20 % хворих на МГ трапляється МК протягом перших двох років після встановлення діагнозу. Найчастішими провокуючими факторами розвитку МК можуть бути:

- інфекції (верхніх дихальних шляхів, пневмонії) – у 40 %;
- аспірація – у 10 %;
- стрес (травми, хірургічне втручання);
- призначення медикаментів, які впливають на нервово-м'язову трансмісію: високі дози кортикостероїдів, ботулінічний токсин, антибіотики – аміноглікозиди (канаміцин, гентаміцин, тобраміцин, стрептоміцин) та інші (поліміксин, лінкоміцин, еритроміцин, ампіцилін, окситетрациклін, кліндаміцин); лідокаїн, бета-блокатори, кетамін, окситоцин, діазепам, літій карбонат, магnezія, карнітин, D-пеніциламін).

Основні клінічні прояви МКЖ:

- швидкий розвиток симптомів (хвилини, години);
- мідріаз;
- задуха;
- неспроможність ковтати слину;
- послаблення голосу;
- підвищення АТ, прискорене серцебиття;
- сухість шкіри;
- затримка сечовиділення, парез кішечника.

МК потребує госпіталізації пацієнта у відділення інтенсивної терапії, де можливі адекватна вентиляція легень, монітування пульмональної функції та газів крові. Рання інтубація з механічною вентиляцією легень є єдиним заходом для збереження життя при МК. Показаннями для інтубації при МК є наступне:

- вологий, булькаючий голос, дизартрична мова, стридор, що вказує на погане проходження повітря;
- абдомінальне парадоксальне дихання, що вказує на слабкість діафрагмального м'яза;
- посилене дихання;
- артеріальні гази крові, що вказують  $PaO_2 < 60$  mm Hg та  $PaCO_2 > 60$  mm Hg.

Якщо пацієнт приймав антихолінергічні препарати (піридостигмін), їх потрібно відмінити на період інтубації, тому що вони можуть збільшувати секрецію. Після покращання стану призначення піридостигміну поновлюється.

Якщо респіраторна функція забезпечена, негайно треба починати специфічне лікування. Початкова терапія високими дозами стероїдів (пульс-терапія метилпреднізолоном) не рекомендована, бо у хворих на МГ вона призводить до парадоксального посилення м'язової слабкості. Терапією першої лінії МК є плазмаферез 20–25 мл/кг (приблизно 1,5 л плазми) на сеанс до 5 сеансів або до клінічного покращання та внутрішньовенний імуноглобулін 0,4 г/кг протягом 5 діб. Порівняння цих двох методів за результатами Кокранівського огляду показує їх еквівалентну ефективність, але кількість побічних ефектів менша при призначенні внутрішньовенного імуноглобуліну (клас I доказовості).

## СИНДРОМ ГІЙСНА-БАРРЕ

Синдром Гійєна-Барре (СГБ) є найчастішою формою рухової невропатії. Симптоми починаються з розладів чутливості в дистальних відділах кінцівок, потім швидко прогресують у вигляді висхідної симетричної м'язової слабкості, яка може досягати ступеня квадриплегії, неможливості говорити та ковтати. Близько 30 % пацієнтів потребують штучної вентиляції. Зростання паралічів спостерігається протягом 2–4 тиж. Чутливі порушення незначні, наявна гіпо- або арефлексія, близько 50 % мають слабкість м'язів обличчя, близько 5 % – параліч ококорухових м'язів. Типова також автономна дисфункція у вигляді тахікардії, аритмії, лабільності артеріального тиску (табл. 8).

Таблиця 8

### Діагностичні критерії синдрому Гійєна-Барре

(Наказ МОЗ України від 21.06.2023 № 1130 "Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Діагностика та лікування синдрому Гійєна-Барре»")

<b>Ознаки, необхідні для діагностики</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• прогресуюча двостороння слабкість рук і ніг (спочатку можуть бути задіяні тільки ноги);</li> <li>• відсутність або зниження сухожильних рефлексів в уражених кінцівках (на певному етапі клінічного перебігу)</li> </ul>
<b>Ознаки, які значно підтримують діагностику</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• прогресуюча фаза триває від декількох днів до 4 тиж (зазвичай &lt; 2 тиж);</li> <li>• відносна симетричність симптомів;</li> <li>• відносно легкі сенсорні симптоми (відсутні у чисто моторному варіанті);</li> <li>• ураження черепних нервів, особливо двосторонній лицьовий параліч;</li> <li>• вегетативна дисфункція;</li> <li>• м'язовий або корінцевий біль у спині чи кінцівках;</li> <li>• підвищення рівня білка в СМР; нормальний рівень білка не виключає діагнозу;</li> <li>• електродіагностичні ознаки моторної або сенсорно-моторної невропатії (нормальна електрофізіологія на ранніх стадіях не виключає діагноз)</li> </ul>

### Особливості, що ставлять під сумнів діагноз

- підвищена кількість мононуклеарних або поліморфноядерних клітин у СМР ( $> 50 \times 10^6/\text{л}$ );
- виражена, стійка асиметрія слабкості;
- дисфункція сечового міхура або кишечника на початку або стійка дисфункція протягом перебігу захворювання;
- тяжка дихальна дисфункція з обмеженою слабкістю кінцівок на початку;
- сенсорні ознаки з обмеженою слабкістю на початку захворювання;
- лихоманка на початку;
- фаза плато  $< 24$  год;
- провідникові порушення чутливості, що вказують на травму спинного мозку;
- гіперрефлексія або клонус;
- патологічні стопні знаки;
- біль у животі;
- повільне прогресування з обмеженою слабкістю без залучення дихальних шляхів;
- тривале прогресування протягом  $> 4$  тиж після початку симптомів;
- зміна свідомості (за винятком стовбурового енцефаліту Бікерстафа)

Існують 2 основні варіанти СГБ:

1. Гостра запальна демієлінізуюча полірадикулоневропатія внаслідок імунної атаки на Шванівські клітини мембрани або клітини мієлінової оболонки, іноді з вторинним аксональним ураженням.

2. Гостра моторна (або мотосенсорна) аксональна невропатія внаслідок імунної атаки проти аксолеми/аксоплазми. Ця форма більш розповсюджена в країнах Азії.

Причини аутоімунної атаки залишаються невідомими, але з'ясована роль бактерії *Campylobacter jejuni*, виявлена крос-реактивність внаслідок молекулярної мімікрії між антигенами *Campylobacter jejuni* і гангліозидами периферичних нервів, що пояснює патогенетичний зв'язок між цією інфекцією і СГБ. Найчастішими причинами смерті хворих на СГБ є дихальна недостатність та автономні розлади. Показаннями для госпіталізації хворих на СГБ до відділення інтенсивної терапії є швидке прогресування м'язової слабкості, погіршення респіраторної функції, автономна дисфункція (серцева аритмія, затримка сечі, парез кишечника).

Перелік необхідних досліджень пацієнта з підозрою на синдром Гійєна-Барре: загальний аналіз крові та біохімічний аналіз крові із визначенням рівня глюкози, електролітів, печінкових ферментів, функції нирок. Дослідження СМР для виключення інших причин слабкості. Для синдрому Гійєна-Барре характерно підвищення рівня білка у СМР та нормальний рівень клітин СМР.

Проведення ЕМГ допомагає підтвердити діагноз, особливо у пацієнтів з атиповою формою захворювання. МРТ діагностика корисна для виключення альтернативних діагнозів.

Призначення кортикостероїдів при СГБ не рекомендоване. Специфічне лікування складається з плазмаферезу (200–250 мл плазмофільтрату/кг маси тіла за 5 сеансів) та внутрішньовенного імуноглобуліну (0,4 г/кг маси тіла щоденно протягом 5 днів), які повинні призначатися протягом 2–4 тиж від початку захворювання. Порівняння цих двох методів лікування показало їх еквівалентність. Проте їх поєднання не рекомендоване. Дуже важливим є належний догляд за пацієнтом у вигляді моніторингу респіраторної недостатності, кардіоваскулярної та інших автономних функцій.

### ЕПІЛЕПТИЧНИЙ СТАТУС

Епілептичний статус (ЕС) визначається якщо протягом 5 хв або більше спостерігається наступне:

1. Продовжувана клінічна і/або електроенцефалографічна епілептична активність.

2. Повторні напади без повернення свідомості (до початкової) між нападами.

ЕС поділяють залежно від типів нападів на конвульсивний і неконвульсивний. Конвульсивний напад – це конвульсії (судоми), що проявляються ритмічними посмикуваннями кінцівок. Характеризується генералізованими конвульсіями у вигляді генералізованих тоніко-клонічних рухів кінцівок і порушенням психічного стану (кома, сплутаність). У післянападному періоді може бути вогнищевий неврологічний дефіцит (*табл. 9*).

Таблиця 9

#### Етіологія епілептичного стану

Гострі ураження	Хронічні ураження
Токсико-метаболічні порушення: гіпоглікемія, ниркова недостатність, електролітні розлади. Ліки: токсичність, відміна	Хронічне зловживання алкоголем, відміна алкоголю
Запальні ураження ЦНС: менінгіти, енцефаліти, абсцеси	Пухлини ЦНС
Судинні ураження: ішемічний інсульт, ПВК, САК, тромбоз венозних синусів, гіпертензивна енцефалопатія	Наслідки ураження ЦНС (інсульт ЧМТ, абсцес). Кортикальна дисплазія
ЧМТ з/без епі- або субдуральної гематоми, гіпоксія, зупинка серця, сепсис	Існуюча епілепсія (не вживання або відміна антиепілептичних ліків)

Комплекс лабораторних та інструментальних досліджень для пацієнтів з ЕС для визначення його можливої причини та усунення представлений в *табл. 10*.

**Необхідний комплекс обстежень для хворих з ЕС**

Для усіх пацієнтів	Залежно від клінічної ситуації
Рівень цукру в крові	Люмбальна пункція
Повний клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, рівень кальцію, магнію	Тропоніни крові, коагуляційні показники, гази крові, лабораторні тести на визначення функції печінки
КТ головного мозку (для виключення інсульту, травми, тромбозу венозних синусів)	МРТ головного мозку
Рівень антиепілептичних ліків у крові (якщо хворий їх приймає)	Токсикологічне дослідження крові і сечі
Електроенцефалографічний моніторинг	Виключення автоімунних захворювань

**Основні принципи ведення хворих на ЕС**

1. Головна мета – негайно зупинити клінічну і електроенцефалографічну нападкову активність.

2. Протягом 2 хв – оцінка дихання, вентиляції, гемодинаміки, рівня цукру.

3. Протягом 5 хв – відновлення дефіциту тіаміну, відновлення дефіциту глюкози, введення бензодіазепінів, стабілізація гемодинаміки, виконання базових лабораторних досліджень.

4. Протягом наступних 6–10 хв – проведення терапії другої лінії, виявлення причин ЕС, лікування загрожуючих життю чинників ЕС (менінгіти, інтракраніальні об'ємні утворення та ін.).

Якщо напади зупинились, наступна мета – досягнути терапевтичного рівня антиепілептичних препаратів і продовжити дозування для підтримуючої терапії. Якщо препарати першої лінії (бензодіазепіни) неефективні, терапію продовжують препаратами другої лінії (*табл. 11, 12*).

**Препарати першої лінії (бензодіазепіни)  
для купірування епілептичного стану**

Призначення препарату	Лоразепам (в/в)	Мідазолам (в/м, інтраназально)	Діазепам (в/в, ректально)
Доза	0,1 мг/кг в/в до 4 мг на введення, повторювати через 5–10 хв	0,2 мг/кг в/м, максимальна доза – 10 мг	0,15 мг/кг в/в до 10 мг на введення, повторювати через 5 хв; 20 мг ректально
Побічні ефекти	Гіпотензія, пригнічення дихання	Гіпотензія, пригнічення дихання	Гіпотензія, пригнічення дихання
Тривалість напівжиття	12–14 год	1–7 год	18–20 год в/в, 46 год ректально

Таблиця 12

**Препарати другої лінії для купірування епілептичного стану**

Призначення препарату	Фосфофенітоїн	Вальпроєва кислота	Фенобарбітал	Леветирацетам	Мідазолам (інфузія)
Доза	20 екв/кг в/в, додатково 5 мг/кг	20–40 мг/кг в/в, додатково 20 мг/кг	20 мг/кг в/в, додатково 5–10 мг/кг	1000–3000 мг в/в	0,2 мг/кг в/м, максимальна доза 10 мг
Побічні ефекти	Гіпотензія, аритмія	Панкреатит, тромбоцитопенія, гепатотоксичність, гіпераммонемія	Гіпотензія, пригнічення дихання	Немає	Гіпотензія, пригнічення дихання
Тривалість напівжиття	12–29 год	10–12 год	24–110 год	6–8 год	1–7 год

Особливі труднощі у лікуванні виникають, якщо у пацієнта спостерігається рефрактерний ЕС. Він діагностується, якщо клінічна і електроенцефалографічна нападава активність продовжується після проведення в адекватних дозах терапії першої лінії бензодіазепінами, а потім препаратами другої лінії. Пацієнт з рефрактерним ЕС потребує штучної вентиляції легень і кардіоваскулярного моніторингу. Терапію продовжують інфузією препаратів для лікування рефрактерного ЕС (табл. 13).

Таблиця 13

**Терапія рефрактерного ЕС**

Призначення препарату	Мідазолам (інфузія)	Пропофол	Пентобарбітал	Тіопентал
Доза	0,2 мг/кг в/м; 0,05–2 мг/кг/год	1–2 мг/кг; 30–200 мкг/кг/хв	5–15 мг/кг; 0,5–5 мг/кг/год	2–7 мг/кг; 0,5–5 мг/кг/год
Побічні ефекти	Гіпотензія, пригнічення дихання	Гіпотензія, пригнічення дихання, серцева недостатність, рабдоміоліз, метаболічний ацидоз, ниркова недостатність	Гіпотензія, пригнічення дихання, серцевої функції, паралітичний ileus, зниження неврологічних функцій	Гіпотензія, пригнічення дихання, серцевої функції
Тривалість напівжиття	1–7 год	3–12 год	15–50 год	

## ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. У хворого спостерігається порушення свідомості до сопору, правобічний мідріаз зі зниженням реакції на світло, лівобічний геміпарез, дихання Чейн-Стокса. Де можливе розташування патологічного вогнища?

*А. Середній мозок.*

*В. Права півкуля великого мозку.*

*Б. Вароліїв міст.*

*Г. Довгастий мозок.*

2. У хворого на внутрішньомозковий крововилив протягом декількох годин дихання Чейн-Стокса змінилося на атаксичне дихання, вузькі, але реагуючі на світло зіниці змінилися на двобічний мідріаз, децеребраційна ригідність в кінцівках змінилася на двобічну м'язову гіпотонію. Про що це свідчить?

*А. Зростання вторинної ішемії мозку.*

*Б. Продовження дислокації стовбура мозку з рівня середнього мозку до рівня довгастого мозку.*

*В. Поглиблення гіпоксично-метаболических порушень.*

*Г. Розвиток вазогенного набряку мозку.*

3. Що являє собою нейрогенна гіпервентиляція при ураженнях центральної нервової системи?

*А. Часте регулярне швидке гіперпноє з частотою вище 20 дихальних рухів за хвилину.*

*Б. Нерегулярне дихання з безпорядковими чергуванням глибоких та поверхневих вдихів та пауз.*

*В. Часте регулярне швидке гіперпноє з частотою вище 30 дихальних рухів за хвилину.*

*Г. Періодичне часте дихання, при якому фази гіперпноє регулярно змінюються апноє.*

4. Жінка (58 років) доставлена в приймальне відділення після втрати свідомості в магазині. Від родичів відомо, що вона страждає на артеріальну гіпертонію, фібриляцію передсердь, приймає антигіпертензивні препарати і антикоагулянти в таблетках. АТ – 220/130 мм рт. ст, дихання у вигляді гіперпноє, яке регулярно змінюється апноє. Зіниця зліва розширена, не реагує на світло. На больові подразники реагує розгинанням правої руки і ноги, симптом Бабінського з двох боків. Який із дислокаційних синдромів найбільш притаманний для такої клінічної картини?

*А. Зміщення поясної звивини під великий серп.*

*Б. Зміщення дієнцефального мозку у вирізку мозочкового намету.*

*В. Зміщення крючка гіпокампа у намет мозочка.*

*Г. Зміщення мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір.*

5. Для зменшення набряку мозку кортикостероїди можуть застосовуватися при наступних станах:

*А. Внутрішньомозковий крововилив.*

*Г. Пухлини головного мозку.*

*Б. Ішемічний інсульт.*

*Д. Гіпоксична енцефалопатія.*

*В. Черепно-мозкова травма.*

6. Основні клінічні прояви міастенічного кризу наступні, окрім:
- А. Посилене дихання, задуха. Г. Затримка сечовиділення.*  
*Б. Послаблення голосу. Д. Звуження зіниць.*  
*В. Слиночечка. Е. Сухість шкіри.*
7. оживлі невідкладні заходи щодо лікування міастенічного кризу, окрім:
- А. Внутрішньовенне введення прозерину.*  
*Б. Внутрішньовенне введення кортикостероїдів.*  
*В. Плазмаферез.*  
*Г. Внутрішньовенне введення імуноглобуліну.*
8. У чоловіка 32 років протягом 4 діб спостерігається зростання слабкості в кінцівках. Раніше був здоровий, але 10 днів тому переніс респіраторну інфекцію, температура підвищена до 37,8 °С, АТ – 130/80 мм рт. ст., пульс – 94 уд./хв, дихання – 42/хв, поверхнєве. При огляді спостерігається симетрична слабкість м'язів обличчя і дистальних відділів кінцівок. Глибокі сухожилкові рефлексі відсутні. Чутливість збережена. Який діагноз найбільш вірогідний:
- А. Гострий дисемінований енцефаломієліт. В. Синдром Гійєна-Барре.*  
*Б. Міастенія гравіс. Г. Поліміозит.*
9. Які дії не можна застосовувати, допомагаючи хворому під час генералізованого тоніко-клонічного епілептичного нападу:
- А. Покласти хворого на бік.*  
*Б. Утримувати хворого для зменшення судом.*  
*В. Утримувати у роті хворого предмети (ложку або інші) для запобігання прикушування язика.*  
*Г. По можливості відгородити хворого від травматизації оточуючими предметами.*
10. Для купірування епілептичного стану терапією першої та другої лінії є все, окрім:
- А. Внутрішньом'язове введення діазепаму (0,15 мг/кг).*  
*Б. Внутрішньовенне введення вальпроєвої кислоти (20 мг/кг).*  
*В. Внутрішньовенне введення діазепаму (0,15 мг/кг).*  
*Г. Внутрішньовенне введення фенобарбіталу (20 мг/кг).*

**Відповіді:**

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
<i>В</i>	<i>Б</i>	<i>В</i>	<i>В</i>	<i>Г</i>	<i>Д</i>	<i>Б</i>	<i>В</i>	<i>В</i>	<i>А</i>

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Геморагічний інсульт. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги. Київ : Вид. Д.В. Гуляєв, 2014. 96 с.
2. Про затвердження Стандартів медичної допомоги «Надання допомоги при спонтанному внутрішньомозковому крововиливі» : наказ МОЗ України від 05.01.2022 № 9. URL: [https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/01/2022\\_08\\_standart\\_vmk.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/01/2022_08_standart_vmk.pdf).
3. Gladstone D. J. et al. Canadian stroke best practice recommendations: secondary prevention of stroke update 2020. *Canadian Journal of Neurological Sciences/Journal Canadien des Sciences Neurologiques*. 2021. P. 1–69. URL: <https://doi.org/10.1017/cjn.2021.127>
4. Козьолкін О. А., Медведкова С. О. Свідомість та її розлади. Коматозні стани : навч. посіб. для лікарів-інтернів спец. «Неврологія», «Загальна (сімейна) практика», «Внутрішні хвороби», «Психіатрія», лікарів неврологів, сімейних лікарів. Запоріжжя: ЗДМУ, 2023. 102 с.
5. Литвиненко Н. В., Кареліна Т. І., Касевич Н. М. Неврологія : підручник / за ред. Н. В. Литвиненко. 3-є вид. Київ: ВСВ «Медицина», 2024. 288 с.
6. Методи обстеження неврологічного хворого : навч. посіб. / Л. І. Соколова, Т. М. Черенько, Т. І. Ілляш та ін. ; за ред. Л. І. Соколової, Т. І. Ілляш. 2-е вид., переробл. та доповн. Київ: ВСВ «Медицина», 2020. 144 с.
7. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритм діагностичного пошуку : навч. посіб. / С. І. Шкробот [та ін.] ; за ред. С. І. Шкробот. Тернопіль : Укрмедкнига, 2019. 156 с.
8. Копчак О. О., Бачинська Н. Ю., Одінцова Т. А. Клінічна неврологія. Курс лекцій. Київ : Книга Плюс, 2023. 208 с.
9. Karpenko A., Keegan J. Diagnosis of Coma. *Emergency medicine clinics of North America*. 2021. Vol. 39, № 1. P. 155–172. DOI: 10.1016/j.emc.2020.09.009.
10. Posner J. B. [et al.]. Plum and Posner's Diagnosis and Treatment of Stupor and Coma. 5th ed. New York: Oxford University Press, 2019. Contemporary Neurology Series. Available online at: Oxford Academic, 1 July 2019. URL: <https://doi.org/10.1093/med/9780190208875.001.0001>.
11. Vignatelli L. [et al.]. Clinical practice guidelines on the management of status epilepticus in adults: A systematic review. *Epilepsia*. 2024. Vol. 65, № 6. P. 1512–1530. DOI: 10.1111/epi.17982.
12. Leitingner M. [et al.]. Epidemiology of status epilepticus in adults: A population-based study on incidence, causes, and outcomes. *Epilepsia*. 2019. Vol. 60, № 1. P. 53–62. Duve, K. V. (2019).
13. Заграничний Т., Недашківський С., Галушко О. Клінічний перебіг та особливості лікування хворих на ішемічний інсульт, ускладнений розвитком гострого делірію. *Медицина невідкладних станів*. 2021. Т. 17, № 2. С. 1–18. URL: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.17.2.2021.230630>.

14. Дуве Х. В. Структурно-морфометричні особливості головного мозку у пацієнтів, які перенесли аневризмальний субарахноїдальний крововилив. Міжнародний неврологічний журнал. 2019. № 4. С. 20–25. URL: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mnzh\\_2019\\_4\\_4](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mnzh_2019_4_4).

15. Зозуля І., Восоловець А. Невідкладна допомога при тяжкій формі міастенії. Український Медичний Часопис. 2021. Т. 4, № 144. URL: <https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.144.209985>.

16. Claytor B., Cho S. M., Li Y. Myasthenic crisis. *Muscle & Nerve*. 2023. Vol. 68, № 1. P. 8–19. DOI: 10.1002/mus.27832.

17. Leonhard S. E. [et al.]. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nature Reviews. Neurology*. 2019. Vol. 15, № 11. P. 671–683. DOI: 10.1038/s41582-019-0250-9.

18. Матвієнко Ю. Делірій в гострому періоді інсульту. Медицина світу. 2021. Т. 7, № 9. URL: <http://msvitu.com/archive/2021/july/article-4.php>.

19. Nehrych T., Bozhenko N., Kirilyuk S. Myasthenia – difficulties in diagnostics and treatment (clinical case analysis). *Proceedings of the shevchenko scientific society. Medical sciences*. 2019. Vol. 55, № 1. P. 84–97. URL: <https://doi.org/10.25040/ntsh2019.01.08> (date of access: 17.02.2025).

20. Балануца О. О., Онуфрієнко О. В. Синдром Гієна-Барре. XXIII-і читання В. В. Підвисоцького: Бюлетень матер. наук. конф. (16–17 трав. 2024 р.). Одеса: УкрНДІ медицини транспорту, 2024. С. 23–24. URL: <https://repo.odmu.edu.ua:443/xmlui/handle/123456789/15606>

21. Зозуля І., Волосовець А., Зозуля А. Надання невідкладної допомоги та лікування мозкового інсульту на етапах госпіталізації. Міжнародний неврологічний журнал. 2024. Т. 20, № 1. С. 23–27. URL: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.20.1.2024.1042>.

22. Про затвердження Стандартів медичної допомоги «Діагностика та лікування міастенії» : наказ МОЗ України від 21.06.2023 № 1130.

23. Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Діагностика та лікування синдрому Гієна-Барре» : наказ МОЗ України від 21.06.2023 № 1130.

## ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень . . . . .	3
Вступ . . . . .	<b>3</b>
Клінічні форми порушення свідомості . . . . .	4
Дислокаційні синдроми . . . . .	7
Субарахноїдальний крововилив . . . . .	14
Міастенічний криз . . . . .	16
Синдром Гійєн-Барре . . . . .	18
Епілептичний статус . . . . .	20
Питання для контролю кінцевого рівня знань . . . . .	23
Рекомендована література . . . . .	25

*Навчальне видання*

# **НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В НЕВРОЛОГІЇ**

***Методичні вказівки  
для лікарів-неврологів, нейрохірургів, інтернів-неврологів,  
лікарів загальної практики – сімейної медицини  
та лікарів палат інтенсивної терапії***

Упорядники Дубенко Ольга Євгенівна  
Черненко Анна Григорівна  
Гребенюк Ганна Віталіївна  
Анисенкова Вікторія Юрївна

Відповідальний за випуск О. Є. Дубенко



Редактор Е. Є. Дєпрінда  
Комп'ютерний набір А. Г. Черненко  
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,8. Зам. № 25-85.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

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