

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНА
КАФЕДРА НЕВРОЛОГИИ**

**Неврология
Учебно-методический комплекс**

Бухара-2021 год

Составитель:

Ходжиева Д.Т. - д.м.н., доцент заведующий кафедрой неврологии
Бухарского медицинского института

Рецензенты:

Ахмедова Н.Ш. - заведующий кафедрой факультативной и госпитальной
терапии, гематологии, эндокринологии, к.м.н.

Бабажанова З.Х. - заведующий кафедрой пропедевтики внутренних
болезней к.м.н.

Заведующий кафедрой неврологии: д.м.н., доц. **Ходжиева Д.Т.**

Методист:

Одилова Р.Х.

Аннотация

Данный учебно-методический комплекс предназначен для студентов 3-курса направления лечебной профилактики по предмету неврология. Обучения студентов предмету нервные болезни является подготовка к самостоятельной работе путем освоения теоретических, методических и практических навыков с учетом требований государственного стандарта по предмету нервные болезни, включая клиническую анатомию нервной системы, основные симптомы нервных болезней, этиологию, патогенез, клиническое течение, методы обследования и овладение навыками оказания экстренной сестринской помощи при некоторых острых неврологических состояниях. С помощью этого учебно-методического комплекса у студентов формируется знания по определению понятия о неврологических заболеваниях, их этиологии, патогенезу, классификации, клиническим проявлениям, течению, осложнениям, принципу лечения и профилактики. При диагностики нервных болезней, составление диагноза, уход за больными. Благодаря этому учебнику у студентов вырабатывается навыки по диагностическому – параклиническому обследованию неврологических больных. Студент должен уметь владеть навыками построения и формирования сестринского диагноза, составления плана обследования и лечения неврологических больных, оказания сестринской первой помощи при острых неврологических состояниях. Студент должен освоить фармакокинетики препаратов, применяемых в неврологии, знать навыки интерпретации результатов дополнительных методов исследования неврологических больных (ЭЭГ, РЭГ, ЭНМГ, ЭхоЭС, ЯМР-томография головного и спинного мозга, коагулограмма и ликворологическое исследование). На данном учебно-методическом комплексе для лучшего освоения предмета изложены тестовые вопросы, ситуационные задачи, контрольные вопросы, показательные слайды, практические навыки по данному предмету.

Annotasiya

O'quv-uslubiy majmua (O'UM) – davlat ta'lim standarti va fan dasturida belgilangan talabalar tomonidan egallanishi lozim bo'lgan bilim, ko'nikma, malaka va kompetentsiyalarni shakllantirishni, o'quv jarayonini kompleks loyihalash asosida kafolatlangan natijalarni olishni, mustaqil bilim olish va o'rganishni hamda nazoratni amalga oshirishni ta'minlaydigan, talabaning ijodiy qobiliyatlarini rivojlantirishga yo'naltirilgan o'quv –uslubiy manbadir.

Kafedra xodimlari tomonidan ishlab chiqilgan ushbu o'quv-uslubiy majmua 3-kurs tibbiy profilaktika fakulteti talabalari uchun mo'ljallangan bo'lib, bu umumiy kasbiy fanlar 3-bloki o'quv adabiyotlari turkumiga kiradi, hamda davlat standartlari va namunaviy o'quv dasturi mazmuniga mos. O'quv uslubiy majmuada namunaviy dastur asosida asab kasalliklari etiologiya va patogenezi, klinik manzarasi, zamonaviy diagnostika va davolash printsiplari to'liqligicha yoritilgan. Ushbu qo'llanmada nevrologik kasalliklar bo'yicha, axborot yig'ishi, bemor muammolarini to'g'ri aniqlay bilish, tashxisni qo'ya bilish va nevrologik kasalliklarni davolashdagi ma'lumotlar yoritib berilgan. Majmua mavzuga oid testlar va slaydlar bilan boyitilgan.

Majmuada fanning maqsadi, fanning vazifalari, fanning mazmuni, ma'ruza mavzulari, amaliy mashulotlari va mustaqil ish mavzulari, ajratilgan vaqt, fanning boshqa fanlar bilan o'zaro boqliqligi (integratsiya), talabalar boshqa fanlardan egalashi lozim bo'lgan bilim va ko'nikmalar, fanni o'qitishda foydalanadigan yangi pedagogik texnologiyalar, talabalar egalashi lozim bo'lgan amaliy ko'nikma va malakalar, namunaviy dasturdagi asosiy adabiyotlar va qo'shimcha manbalar, chet el adabiyotlari, fan bo'yicha talabalar bilimi baholash va nazorat qilishning reyting tizimi Nizomi, glossariy (lug'atlar izohi), ma'ruzalar o'qish texnologiyasi va mazmuni (asosiy yechilishi lozim muammolar, ma'ruza matni, nazorat savollari va adabiyotlar ro'yxati), amaliy mashg'ulotlar (mavzu, maqsad va mohiyati, yechilishi lozim bo'lgan muammolar, nazariy qismi, adabiyotlar va internet saytlari), amaliy ko'nikmalarni qadamma –qadam bajarish texnologiyasi, mashgulotda qo'llanadigan interaktiv usullar texnologiyasi, vaziyatli masalalar, tarqatma materiallar keng yoritib berilgan.

Annotation

This educational and methodical complex is intended for students 3 courses of the direction of the therapeutic prevention. Training of students in a subject nervous diseases preparation for independent work by development of theoretical, methodical and practical skills taking into account requirements of state standard for a subject nervous diseases, including clinical anatomy of nervous system, the main symptoms of nervous diseases, an etiology, pathogenesis, a clinical current, inspection methods, a role of nurses is at treatment and mastering skills of rendering the emergency sisterly help at some sharp neurologic states. By means of this educational and methodical complex at students it is formed knowledge of definition of concept of neurologic diseases, their etiology, pathogenesis, classification, clinical manifestations, a current, complications, the principle of treatment and prevention. Role of doctors, process at diagnosis of nervous diseases, drawing up the sisterly diagnosis, care of patients on nurse business. Thanks to this textbook at students it is developed skills on diagnostic – to paraclinical inspection of neurologic patients and a role of nurses in it. The student has to be able to own skills of construction and a formirovka of the sisterly diagnosis, drawing up the sisterly plan of inspection and a role of nurses at treatment of neurologic patients, rendering sisterly first aid at sharp neurologic states. The student has to master pharmacokinetics of the preparations applied in neurology know sisterly skills of interpretation of results of additional methods of research of neurologic patients (EEG, REG, ENMG, EHOES, a nuclear magnetic resonance tomography of a head and spinal cord, a koagulogramm and likvorologicheskyy research). On this educational and methodical complex for the best development of a subject test questions, situational tasks, control questions, indicative slides, practical skills in this subject are stated.

Технология обучение лекционных занятий.

Лекционное занятие-1.

Тема: Предисловие. Клиническая анатомия нервной системы. Спинальный мозг, ствол мозга, мозжечок, экстрапирамидная система, большие полушария головного мозга. Строение, функция черепно-мозговых нервов.

1.1. Модель технологии обучения.

Время занятия – 2 часа	Число студентов: от 20 до 30
Форма занятия	Введение – информационная лекция.
План лекции	Ознокомить с анатомией спинного мозга Анатомия ствола мозга желудочки головного мозга.
Цель занятия:	Ознакомление студентов с анатомией спинного мозга, головного мозга и ствола мозга.
Методы обучения	демонстративный, лекция, беседа
Формы обучения	массовый, группами
Средства обучения	Учебное пособие, содержание лекции, проектор, компьютер
Обстоятельство обучения	Методически оборудованная аудитория
Мониторинг и оценивание	Устный контроль: вопрос-ответ

1.2. Технологическая карта лекционного занятия.

Стадии и время работы	Педагог	Обучающиеся (студенты)
Подготовительная стадия (10 минут)	1. Подготовка содержания лекции. 2. Приготовление демонстративных	Слушают Записывают

	<p>слайдов для лекции</p> <p>3. Список литератур использованных на данной лекции:</p> <p style="text-align: center;">Х.С.Ходос. Нервные болезни. 1974,1981;</p> <p style="text-align: center;">А.В.Триумфов. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. 1981;</p> <p style="text-align: center;">Д.К.Богородинский, А.А. Скоромец. Руководство к практическим занятиям по нервным болезням.1977;</p> <p style="text-align: center;">Н.М.Мажидов. Умный неврология. 1975,1998;</p> <p style="text-align: center;">Абу Али ибн Сино. Канон врачебной науки.-Ташкент, 1996</p>	
<p>1 - Введение в тему (15 минут)</p>	<p><i>1. Ознокамление с целью и задачами данной лекции:</i></p> <p><u>Цель:</u> Ознокомить с анатомией спинного мозга и ствола мозга. Обучить студентов топической диагностике патологии спинного мозга и ствола мозга.</p> <p><u>Задачи:</u></p> <p style="text-align: center;">Ознокомить с анатомией спинного мозга</p> <p style="text-align: center;">Анатомия ствола мозга</p> <p style="text-align: center;">Выявляемые синдромы при поражении ствола мозга</p> <p><i>2. Вопросы по теме.</i></p> <p style="text-align: center;">Расскажите клиническую анатомию спинного мозга</p> <p style="text-align: center;">Расскажите клиническую анатомию ствола мозга</p> <p style="text-align: center;">Синдромы поражения спинного мозга</p>	<p>Слушают Студенты отвечают на заданные вопросы</p>

2 – основная стадия (55 минут)	1. Объясняет тему и демонстрирует слайды 2. Демонстрирует лекцию с помощью мультимедий	Слушают, записывают Слушают
Заключительная стадия (10 минут)	1. Заключение 2. дается самостоятельная работа 3. дается домашнее задание	Слушают записывают записывают

Содержание занятия

Спинальный мозг

Спинальный мозг (*medulla spinalis*) расположен в позвоночном канале. На уровне I шейного позвонка и затылочной кости спинной мозг переходит в продолговатый, а книзу тянется до уровня I–II поясничного позвонка, где истончается и превращается в тонкую конечную нить. Длина спинного мозга 40–45 см, толщина 1 см. Спинальный мозг имеет шейное и пояснично-крестцовое утолщения, где локализуются нервные клетки, обеспечивающие иннервацию верхних и нижних конечностей.

Спинальный мозг состоит из 31–32 сегментов. Сегментом называется участок спинного мозга, которому принадлежит одна пара спинномозговых корешков (передних и задних).

Передний корешок спинного мозга содержит двигательные волокна, задний корешок – чувствительные волокна. Соединяясь в области межпозвоночного узла, они образуют смешанный спинномозговой нерв.

Спинальный мозг разделяется на пять частей:

- шейную (8 сегментов);
- грудную (12 сегментов);
- поясничную (5 сегментов);
- крестцовую (5 сегментов);
- копчиковую (1–2 рудиментарных сегмента).

Спинальный мозг несколько короче позвоночного канала. В связи с этим в верхних отделах спинного мозга его корешки идут горизонтально. Затем, начиная с грудного отдела, они несколько спускаются книзу, прежде чем выйти из соответствующих межпозвоночных отверстий. В нижних отделах корешки идут прямо вниз, образуя так называемый конский хвост.

На поверхности спинного мозга видны передняя срединная щель, задняя срединная борозда, симметрично расположенные передние и задние латеральные борозды. Между передней срединной щелью и передней латеральной бороздой располагается передний канатик (*funiculus anterior*), между передней и задней латеральными бороздами – боковой канатик (*funiculus lateralis*), между задней латеральной бороздой и задней срединной бороздой – задний канатик (*funiculus posterior*), который в шейной части спинного мозга делится неглубокой промежуточной бороздой на тонкий пучок (*fasciculus gracilis*), прилежащий к задней срединной борозде, и расположенный снаружи от него клиновидный пучок (*fasciculus cuneatus*). Канатики содержат проводящие пути.

Из передней латеральной борозды выходят передние корешки, в области задней боковой борозды в спинной мозг входят задние корешки.

На поперечном срезе в спинном мозге отчетливо выделяется серое вещество, расположенное в центральных отделах спинного мозга, и белое вещество, лежащее на его периферии. Серое вещество на поперечном срезе напоминает по форме бабочку с раскрытыми крыльями или букву «Н». В сером веществе спинного мозга выделяют более массивные, широкие и короткие передние рога и более тонкие, удлиненные задние рога. В грудных отделах выявляется боковой рог, который в меньшей степени выражен также в поясничном и шейном отделах спинного мозга. Правая и левая половины спинного мозга симметричны и соединены спайками из серого и белого вещества. Кпереди от центрального канала находится передняя серая спайка (*commissura grisea anterior*), далее – передняя белая спайка (*commissura alba anterior*); кзади от центрального канала последовательно располагаются задняя серая спайка и задняя белая спайка.

В передних рогах спинного мозга локализуются крупные двигательные нервные клетки, аксоны которых идут в передние корешки и иннервируют поперечно-полосатую мускулатуру шеи, туловища и конечностей. Двигательные клетки передних рогов являются конечной инстанцией в осуществлении любого двигательного акта, а также оказывают трофические влияния на поперечно-полосатую мускулатуру.

Первичные чувствительные клетки располагаются в спинномозговых (межпозвоночных) узлах. Такая нервная клетка имеет один отросток, который, отходя от нее, делится на две ветви. Одна из них идет на периферию, где получает раздражение от кожи, мышц, сухожилий или внутренних органов, а по другой ветви эти импульсы передаются в спинной мозг. В зависимости от вида раздражения и, следовательно, проводящего пути, по которому оно передается, волокна, входящие в спинной мозг через

задний корешок, могут оканчиваться на клетках задних или боковых рогов либо непосредственно проходят в белое вещество спинного мозга. Таким образом, клетки передних рогов осуществляют двигательные функции, клетки задних рогов – функцию чувствительности, в боковых рогах локализируются спинномозговые вегетативные центры.

Белое вещество спинного мозга состоит из волокон проводящих путей, осуществляющих взаимосвязь как различных уровней спинного мозга между собой, так и всех вышележащих отделов ЦНС со спинным мозгом.

В передних канатиках спинного мозга расположены главным образом проводящие пути, участвующие в осуществлении двигательных функций:

- 1) передний корково-спинномозговой (пирамидный) путь (неперекрещенный) идущий в основном от двигательной области коры большого мозга и заканчивающийся на клетках передних рогов;
- 2) преддверно-спинномозговой (вестибулоспинальный) путь, идущий из латерального вестибулярного ядра той же стороны и заканчивающийся на клетках передних рогов;
- 3) покрышечно-спинномозговой путь, начинающийся в верхних холмиках четверохолмия противоположной стороны и заканчивающийся на клетках передних рогов;
- 4) передний ретикулярно-спинномозговой путь, идущий из клеток ретикулярной формации мозгового ствола той же стороны и заканчивающийся на клетках переднего рога.

Кроме того, вблизи от серого вещества проходят волокна, осуществляющие связь различных сегментов спинного мозга между собой.

В боковых канатиках спинного мозга располагаются как двигательные, так и чувствительные ПУТИ. К двигательным путям относятся:

- латеральный корково-спинномозговой (пирамидный) путь (перекрещенный) идущий в основном от двигательной области коры большого мозга и заканчивающийся на клетках передних рогов противоположной стороны;
- спинномозговой путь, идущий от красного ядра и заканчивающийся на клетках передних рогов противоположной стороны;
- ретикулярно-спинномозговые пути, идущие преимущественно от гигантоклеточного ядра ретикулярной формации противоположной стороны и заканчивающиеся на клетках передних рогов;
- оливоспинномозговой путь, соединяющий нижние оливы с двигательным нейроном переднего рога.

К афферентным, восходящим проводникам относятся следующие пути бокового канатика:

- 1) задний (дорсальный неперекрещенный) спинно-мозжечковый путь, идущий от клеток заднего рога и заканчивающийся в коре верхнего червя мозжечка;
- 2) передний (перекрещенный) спинно-мозжечковый путь, идущий от клеток задних рогов и заканчивающийся в черве мозжечка;
- 3) латеральный спинно-таламический путь, идущий от клеток задних рогов и заканчивающийся в таламусе.

Кроме того, в боковом канатике проходят спинно-покрышечный путь, спинно-ретикулярный путь, спинно-оливный путь и некоторые другие системы проводников.

В задних канатиках спинного мозга располагаются афферентные тонкий и клиновидный пучки. Волокна, входящие в них, начинаются в межпозвоночных узлах и заканчиваются соответственно в ядрах тонкого и клиновидного пучков, располагающихся в нижнем отделе продолговатого мозга.

Таким образом, в спинном мозге замыкается часть рефлекторных дуг и возбуждение, приходящее по волокнам задних корешков, подвергается определенному анализу, а затем передается на клетки переднего рога; спинной мозг передает импульсы во все вышележащие отделы ЦНС вплоть до коры большого мозга.

Рефлекс может осуществляться при наличии трех последовательных звеньев:

- 1) афферентной части, в которую входят рецепторы и проводящие пути, передающие возбуждение в нервные центры;
 - 2) центральной части рефлекторной дуги, где происходят анализ и синтез приходящих раздражений и вырабатывается ответная реакция на них;
 - 3) эффекторной части рефлекторной дуги, где осуществляется ответная реакция через скелетную мускулатуру, гладкие мышцы и железы.
- Спинной мозг, таким образом, является одним из первых этапов, на котором осуществляются анализ и синтез раздражений как из внутренних органов, так и с рецепторов кожи и мышц.

Спинной мозг осуществляет трофические влияния, т.е. повреждение нервных клеток передних рогов ведет к нарушению не только движений, но и трофики соответствующих мышц, что приводит к их перерождению.

Одной из важных функций спинного мозга является регуляция деятельности тазовых органов. Поражение спинальных центров этих органов или соответствующих корешков и нервов приводит к стойким нарушениям мочеиспускания и дефекации.

Периферические нервы спинного мозга

Спинномозговые нервы представляют собой продолжение на периферию передних и задних корешков спинного мозга, которые, соединяясь между собой, образуют шейное, плечевое и пояснично-крестцовое сплетения.

Шейное сплетение образуется из четырех верхних шейных нервов и иннервирует передние глубокие мышцы шеи, частично – грудно-ключично-сосцевидную и трапециевидную мышцы.

Плечевое сплетение образуется из V–VIII шейных нервов, I и II грудных нервов. Плечевое сплетение осуществляет иннервацию мышц плечевого пояса и руки.

Передние ветви грудных нервов не формируют сплетения, а образуют обособленные межреберные нервы, иннервирующие межреберные мышцы, мышцы, поднимающие ребра, и мышцы живота.

Пояснично-крестцовое сплетение образуется поясничными и крестцовыми нервами и осуществляет иннервацию мышц ноги и органов таза.

МОЗГОВОЙ СТОЛ

К мозговому стволу (*truncus encephalicus*) относят продолговатый мозг (*medulla oblongata*), мост (*pons*) и ножки мозга (*pedunculi cerebri*). На разрезах мозгового ствола различают переднюю (базилярную) и заднюю (дорсальную) части.

Передняя часть (*pars ventralis*), или *основание* (*basis*), состоит из пирамид (*pyramis*) продолговатого мозга, передней части моста (*pars ventralis pontis*), оснований ножек мозга (*basis pedunculi cerebri*), где проходят корково-спинномозговые (*fibrae cortico-spinales*) и корково-ядерные волокна (*fibrae corticonucleares*), входящие в состав пирамидного пучка (*fasc. pyramidalis*).

Задняя часть (*pars dorsalis*), или *покрышка* (*tegmentum*), располагается между основанием и крышей среднего мозга (*tectum mesencephali*). Здесь находятся волокна, образующие медиальную петлю (*lemniscus medialis*), задний продольный пучок (*fasc. longitudinalis posterior*), покрышечно-спинномозговой путь (*tr. tectospinalis*), ретикулярная формация (*formatio reticularis*) и ядра черепных нервов.

Верхней границей *продолговатого мозга* является нижний край моста, нижней — уровень выхода корешков первого шейного сегмента. В верхнем его отделе образуется расширение в виде луковицы (*bulbus*). Продолговатый мозг является как бы продолжением спинного мозга и сохраняет основные черты его строения.

На передней поверхности имеется передняя срединная щель (*fissura mediana anterior*), которая является продолжением одноименной щели спинного мозга. По сторонам ее располагаются пирамиды (*pyramides*), напоминающие передние канатики спинного мозга. Большая часть нервных волокон, образующих пирамиды, делает перекрест (*decussatio pyramidum*) в глубине передней срединной щели. Латерально от пирамиды находится нижнее оливарное ядро (*nucl. olivaris caudalis [interiores]*), отделенное от нее передней латеральной бороздой (*sulcus lateralis anterior*), из которой выходят передние корешки первого шейного сегмента и корешки подъязычного нерва (*n. hypoglossus*). Из задней латеральной борозды (*sul. lateralis posterior*) выходят корешки блуждающего (*n. vagus*) и добавочного (*n. accessorius*) нервов.

На дорсальной стороне в верхней части расположен нижний треугольник ромбовидной ямки (*fossa rhomboidea*), основание которого образует границу с мостом в виде мозговых полосок IV желудочка (*striae medullares ventriculi quarti*). Вершина нижнего треугольника переходит в центральный канал спинного мозга и носит название писчего пера (*calamus scriptorius*). Ниже писчего пера располагаются бугорки тонкого и клиновидного ядер (*tuberculi nuclei gracilis et cuneati*), в которых заканчиваются одноименные пучки, образующие задние канатики. Верхний треугольник ромбовидной ямки находится в пределах моста.

Срединная борозда (*sulcus medianus*) разделяет ромбовидную ямку, являющуюся дном IV желудочка, на две симметричные половины. В нижней части каждой из них медиальное возвышение (*eminentia medialis*) имеет треугольную форму и носит название треугольника подъязычного нерва (*trigonum n. hypoglossi*) — место расположения ядра этого нерва. Выше медиальное возвышение переходит в лицевой бугорок (*colliculus facialis*), образованный ядром отводящего (*n. abducens*) и окружающим его коленом лицевого нерва. Кнаружи от *trigonum n. hypoglossi* лежит треугольник блуждающего нерва (*trigonum n. vagi*), где располагается дорсальное ядро блуждающего нерва (*nucl. dorsalis. n. vagi*), иннервирующее неисчерченную мускулатуру внутренних органов и двойное (обоюдное) ядро (*nucl. ambiguus*), иннервирующее исчерченную мускулатуру гортани и глотки. Глубоко под этими ядрами лежит чувствительное ядро блуждающего нерва (*nucl. sensorius n. vagi*), которое обеспечивает чувствительными волокнами органы грудной и брюшной полостей, мозговые оболочки и кожу наружного слухового прохода. В латеральной части ромбовидной ямки располагается вестибулярное поле (*area vestibularis*), соответствующее расположению ядер преддверно-улиткового нерва (*n. vestibulocochlearis*).

Кнаружи от лицевого бугорка находится голубоватое место (*locus ceruleus*), которое некоторые авторы относят к парасимпатическому ядру тройничного нерва.

В белом веществе продолговатого мозга располагаются следующие проводящие пути, являющиеся продолжением нисходящих и восходящих систем спинного мозга:

нисходящие — пирамидный пучок, краснойдерно-спинномозговой, покрывочно-спинномозговой, преддверно-спинномозговой пути, задний продольный пучок и передний ретикулярно-спинномозговой;

восходящие—передний спинно-мозжечковый (Говерса), задний спинно-мозжечковый (Флексига), латеральный спинно-таламический, тонкий и клиновидный пучки.

Особое место занимает ретикулярная формация (*formatio reticularis*), расположенная в покрывке всего мозгового ствола, распространяясь краниально в неспецифические ядра таламуса и каудально вдоль задних рогов спинного мозга. Она имеет характерную картину расположения клеток между пучками нервных волокон, идущих в различных направлениях и образующих как бы сеточку.

Помимо участия в регуляции ряда жизненно важных функций и влияния на рефлекторную деятельность спинного мозга, ретикулярная формация участвует в механизмах сна и бодрствования, способна оказывать генерализованное как активирующее, так и деактивирующее действие на кору большого мозга.

Постоянная деятельность ее как восходящих, так и нисходящих систем поддерживается импульсами, поступающими по кол-латералиям от различных специфических проходящих рядом афферентных путей. Таким образом, ретикулярная формация действует как неспецифическая сенсорная система параллельно специфической сенсорной. На активность ретикулярной формации оказывают влияние и некоторые гуморальные вещества (углекислота, адреналин и др.). Поэтому ретикулярная формация не только принимает участие в регуляции ряда вегетативных функций, например кровообращения и дыхания, но и изменяет свое функциональное состояние под влиянием различных медикаментозных средств, что используется в клинике при некоторых заболеваниях нервной системы (миастения, неврастения, болевые синдромы и др.).

Мост (*pons*) делится на переднюю (базиллярную) (*pars ventralis*) и заднюю (*pars dorsalis*) части. Вентральная часть содержит продольные и поперечные волокна, а также ядра моста (*nuclei pontis*). Продольные волокна моста, идущие от коры, входят в состав корково-спинномозговых и корково-

ядерных волокон, разделяемых поперечно идущими проводниками на мелкие пучки (12). Поэтому пирамидные пути в пределах моста нередко поражаются лишь частично. Если пирамидные пути идут через мост и продолговатый мозг в спинной мозг, то корково-мостовые пути, сделав перекрест, оканчиваются в ядрах моста. Аксоны клеток последних в составе средних мозжечковых ножек вступают в его кору. Этот перекрест обеспечивает гетеролатеральную связь коры большого мозга с корой мозжечка.

Через дорсальную часть проходят чувствительные пути в составе медиальной петли (*lemniscus medialis*), которая образуется в результате слияния в пределах моста спинно-таламических (*tr. spinothalamicus ventralis et lateralis*) и бульботаламического (*tr. bulbothalamicus*) путей. Бульботаламический путь после перекреста в меж-оливном слое ложится медиальнее спинно-таламическо-

го. К медиальной петле соединяются волокна от ядер черепных нервов (V, VIII, IX и X пар). Волокна слухового пути расположены снаружи от медиальной петли и носят название латеральной петли (*lemniscus lateralis*). Еще более латерально поднимается кверху передний спинно-мозжечковый путь, который переходит здесь на противоположную сторону, перекрещиваясь в области переднего мозгового паруса (первый перекрест этот путь совершает по сегментно в области передней белой спайки спинного мозга), и, пройдя через верхнюю мозжечковую ножку, оканчивается в *vermis cerebelli*. Самое медиальное положение занимает *fasc. longitudinalis posterior*. В дорсальной части моста находятся клетки и волокна *formatio reticularis*.

На дорсальной поверхности моста располагается верхний треугольник дна ромбовидной ямки, под которым располагаются ядра черепных нервов (V, VI и VIII пары). Ядро лицевого нерва (VII пара) лежит в вентральной части моста.

Мост как по своему строению, так и по функции является сложным образованием, так как через него проходят пути двигательных, чувствительных и координационных систем. Ретикулярная формация обеспечивает их синхронную деятельность. При участии образований моста выполняются сложные двигательные акты (жевание, глотание, дыхание, чихание и др.).

Ножки мозга (*pedunculi cerebri*) являются вентральной частью среднего мозга, тогда как его дорсальную часть составляет покрывка (*tegmentum mesencephali*). Крыша среднего мозга (*tectum mesencephali*) состоит из пластинки крыши (*lam. tecti*), на которой имеются два верхних холмика (*colliculus cranialis superior*) — подкоркового центра зрения и два нижних холмика (*colliculus caudalis inferior*) — подкоркового центра слуха. Под

крышей находится водопровод среднего мозга (*aqueductus mesencephali cerebri*), соединяющий IV и III желудочки большого мозга. Под его дном заложены ядра глазодвигательного нерва (*nucl. n. oculomotorii*) на уровне передних холмиков и ядро блокового нерва (*nucl. n. trochlearis*) — на уровне задних холмиков.

Нервные волокна клеток ядер глазодвигательных нервов идут вниз, пронизывают *substantia perforata posterior* и попадают в *fossa interpeduncularis*, где в виде стволиков, прилегающих в медиальной поверхности ножек мозга, выходят на основание мозга (. 13).

От ядер блокового нерва нервные волокна направляются в верхний мозговой парус (*velum medullare superius*), где над водопроводом среднего мозга делают перекрест. Затем по наружной поверхности ножки каждый нерв спускается вниз и ложится на нижней поверхности полушарий.

Обе пары холмиков имеют связь с промежуточным мозгом при помощи ручек верхних холмиков (*brachium colliculi cranialis*), соединяющихся с боковыми коленчатыми телами (*corpus geniculatum laterale*), и ручек нижних холмиков (*brachium colliculi caudalis*), переходящих в медиальные коленчатые тела (*corpus geniculatum mediale*).

Между ножками находится межножковая ямка (*fossa interpeduncularis*), дном которой является заднее продырявленное вещество (*substantia perforata interpeduncularis posterior*), относящееся к ножке среднего мозга. Из наружных краев заднего продырявленного вещества выходят корешки глазодвигательных нервов, прилегающих к медиальным поверхностям ножек мозга.

Между крышкой и основанием ножки находится черное вещество (*substantia nigra*), нервные клетки которого содержат пигмент меланин. Филогенетически черное вещество является древним образованием, относящимся к экстрапирамидной системе.

Через основание ножек проходят нисходящие проводники от коры большого мозга к мосту, продолговатому и спинному мозгу (*fibrae corticopontinae, fibrae corticonucleares, fibrae corticoreticulares, fibrae corticospinales*).

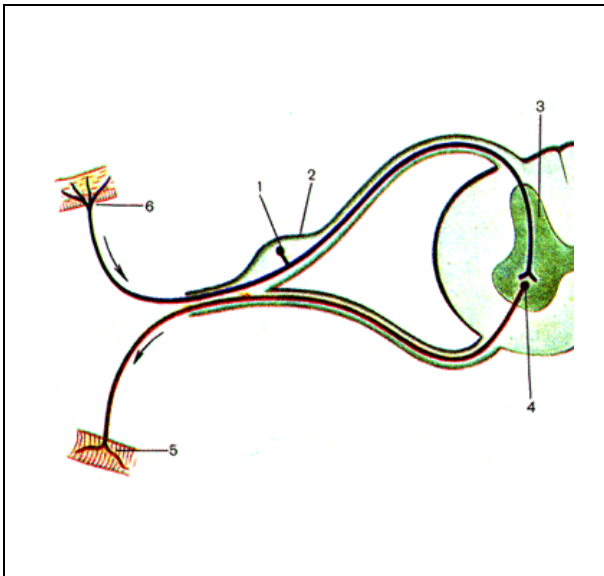
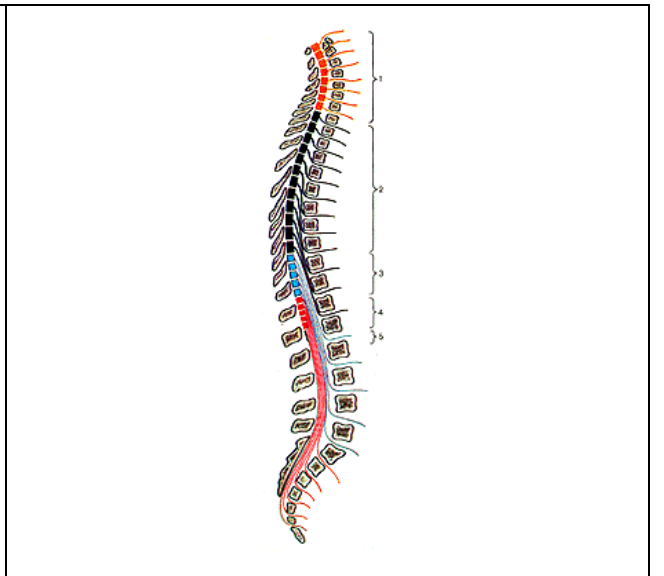
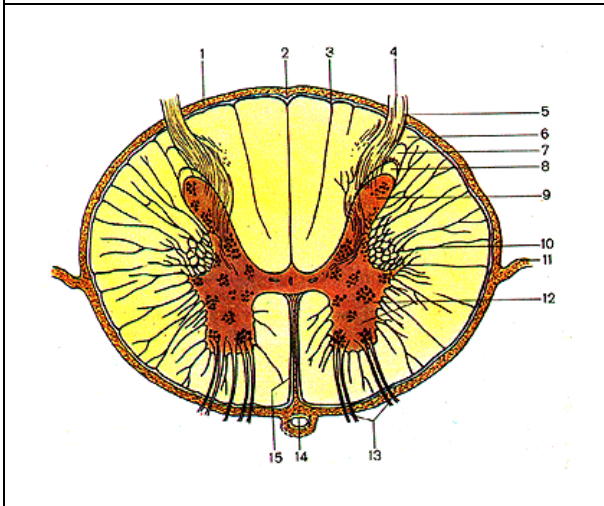


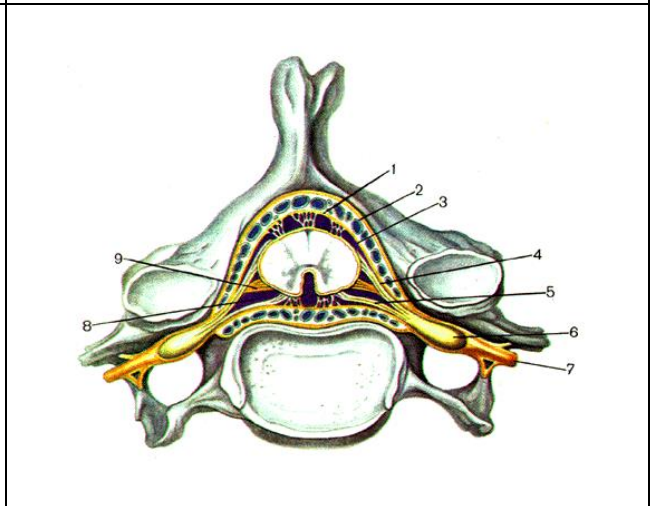
Схема простой рефлекторной дуги



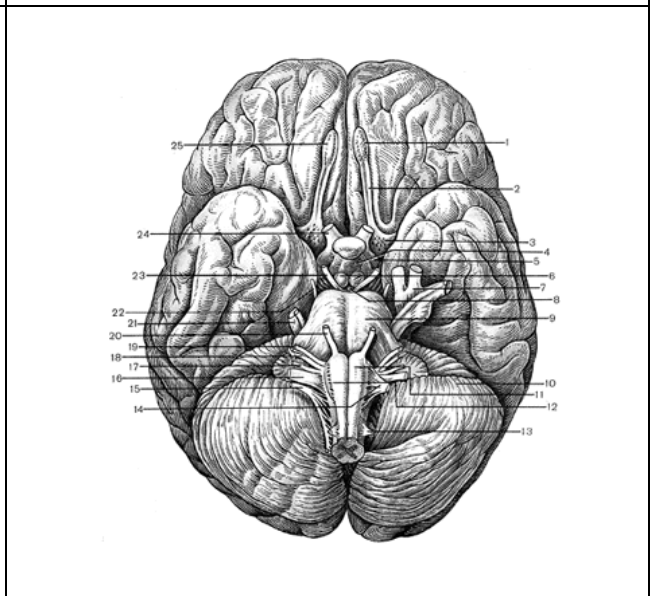
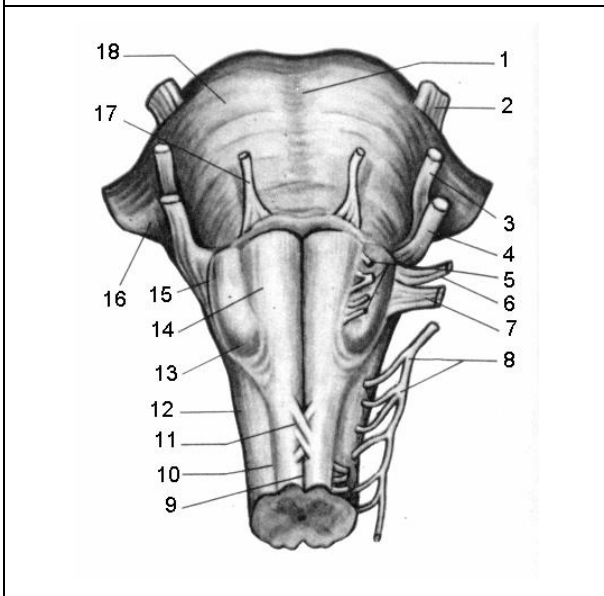
Топография сегментов спинного мозга



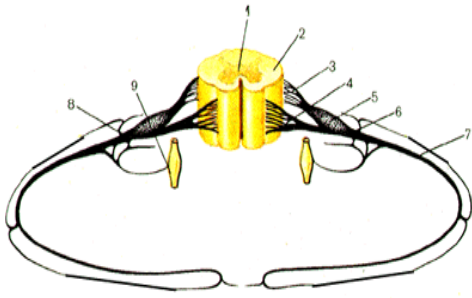
Поперечный срез спинного мозга



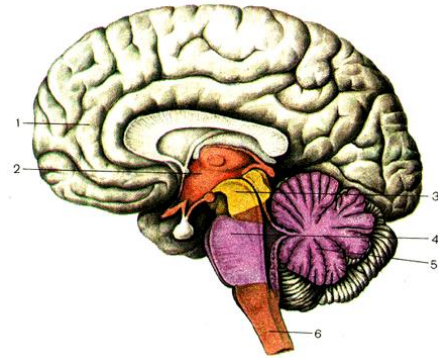
Спинной мозг и его оболочки



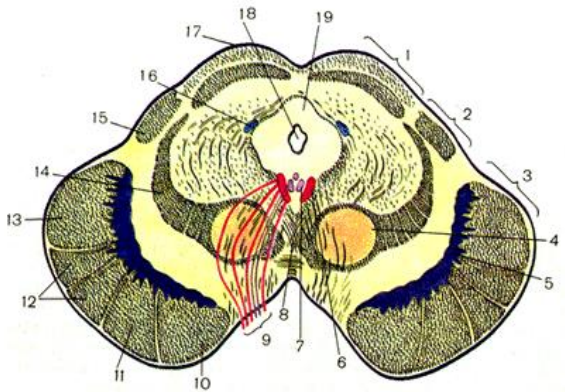
**Строение моста и продолговатого
мозга**



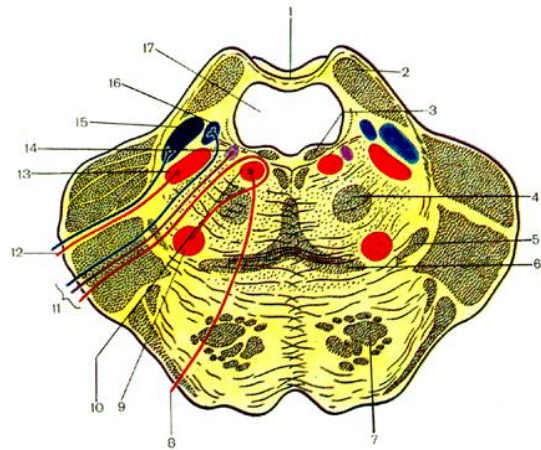
**Основание головного мозга и места
выхода корешков ЧМН**



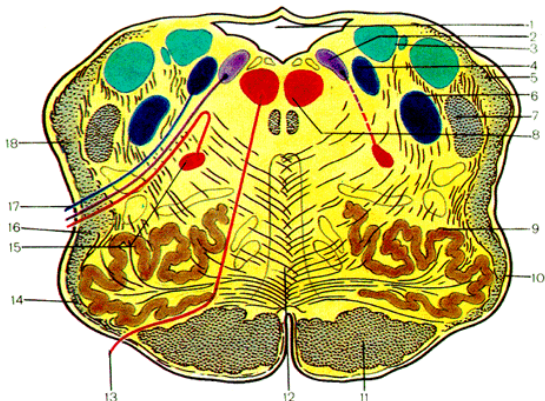
Сегмент спинного мозга



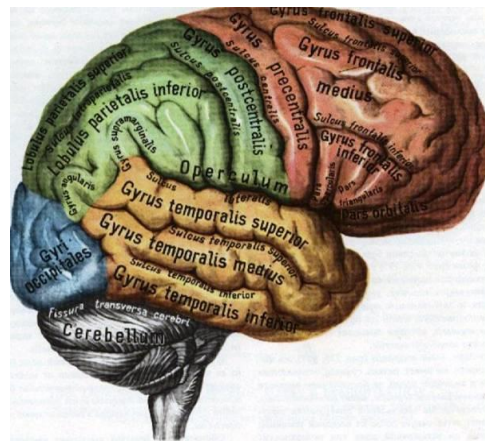
Сагиттальный срез спинного мозга



Поперечный срез среднего мозга



Поперечный срез моста мозга



**Поперечный срез продолговатого
мозга**

**Головной мозг, боковая
поверхность**

Практическое занятие-2.

Тема: Воспалительные заболевания нервной системы. Менингиты, энцефалиты, лептоменингиты. Миелиты и полиомиелиты. Классификация. Этиология, клиника, диагностика, методы лечения и профилактика. Последствие Covid-19.

Технологическая карта практического занятия.

Стадии и время работы	Педагог	Обучающиеся (студенты)
Подготовительная стадия (10 минут)	1. Контролировать чистоту аудитории. 2. Проверить готовность студентов к занятию 3. Проверить посещаемость студентов на занятие	Слушают
1. Стадия введения в учебное занятие (10 минут)	1. Приготовит содержание практического занятия 2. Приготовить демонстрационные слайды для введения к занятию 3. Список литератур использованных на данном занятии: Majidov N.M. Umumiy nevrologiya. 1995 y. Ходос Х.Б. Нервные болезни. 2001 г. Привес М.Г. Анатомия человека. М., 1985, 1997г. Яхно Н.И. «Нервные болезни» Москва 1995г Нервные болезни. М.Н.Пузин, А.В.Степанченко, А.Г.Турбина, А.И.Туников, Г.М.Нестеренко. «Медицина» Москва, 1997. Нервные болезни.	Записывают тему Слушают

	Е.И.Гусев, В.С.Гречко, Г.С.Бурденко. «Медицина» Москва, 1988.	
2 – основная стадия (135 минут)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Разделяем студентов на подгруппы и задаёт вопросы по теме; 2. Используются демонстративные плакаты; 3. Применяется мультимедии и слайды; 4. Демонстрация больных по данной теме, проводит лечебные дела; 5. Обобщает все информации по теме и делает выводы, награждает активных студентов и оценивает знания студентов 	<p>Разделяются на подгруппы Смотрят Участвуют Слушают Студенты предъявляют свою точку зрения на вопросы, добавляют свои мнения и сами тоже задают вопросы.</p>
Заключительная стадия (10 минут)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Заключение 2. Дается самостоятельная работа 3. Дается домашние задание 	<p>Слушают. Напишут выводы. Записывают задание на дом.</p>

Вопросы по теме:

1. Как проявляется острая стадия эпидемического энцефалита?
2. Впервые кем был описан эпидемический энцефалит?
3. Как проявляется хроническая стадия эпидемического энцефалита?
4. Какие изменения бывают в спинномозговой жидкости при эпидемическом энцефалите?
5. Лечение эпидемического энцефалита.
6. Характерные признаки синдрома Паркинсонизма.
7. Перечислите основные моменты ухода за пациентами при энцефалитах.

Тесты по теме:

1. При вирусных энцефалитах в ликворе наблюдается:

- *А) лимфоцитарный плеоцитоз
- Б) снижение содержания белка
- В) увеличение содержания хлоридов
- Г) верно Б и В

2. Для этиотропной терапии герпетического энцефалита применяется:

- А) оксолин
- Б) пefлоксацин
- *В) ацикловир
- Г) цефтриаксон

3. При пассивном сгибании головы больного, лежащего на спине, наблюдается сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах. Как называется симптом?

- *А) Брудзинского верхний
- Б) Брудзинского средний
- В) Брудзинского нижний
- Г) Лассега

4. При перкуссии молоточком по скуловой дуге усиливается головная боль, что сопровождается болевой гримасой. Как называется симптом?

- А) Брудзинского
- Б) Кернига
- *В) Бехтерева
- Г) Лессажа

5. Какой энцефалит не относится к первичным?

- А) клещевой
- *Б) вакцинальный
- В) комариный
- Г) эпидемический

6. Для какого энцефалита характерна картина " свисающей головы " ?

- А) комариного
- Б) ревматического
- В) эпидемического
- *Г) клещевого

7. Что лежит в основе вакцинальных энцефалитов?

- А) капилляротоксикоз
- *Б) аллергическая реакция мозга
- В) ишемия сосудов
- Г) нарушение метаболизма

8. Какой синдром характерен для ревматического подкорowego энцефалита?

- *А) гиперкинетический
- Б) эпилептический
- В) паркинсонизм
- Г) псевдобульбарный

9. На какой день кори развивается энцефалит?

- А) в стадии реконвалесценции
- Б) до появления сыпи
- В) 1-3 день появления сыпи
- *Г) на 3-5 день после появления сыпи

10. Какой синдром не наблюдается при подкорковом энцефалите?

- А) гемибаллизм
- *Б) Джексоновская эпилепсия
- В) гиперкинетический синдром
- Г) торсионной дистония

11. Для какого энцефалита характерна кожевниковская эпилепсия?

- А) гриппозного
- Б) комариного
- *В) клещевого
- Г) эпидемического

12. Какой из краниальных нервов наиболее часто поражается при менингококковом менингите?

- А) X пара
- Б) XII пара
- *В) VIII пара
- Г) V пара

13. При каком менингите появляется геморрагическая сыпь?

- *А) менингококковом
- Б) лимфоцитарном хориоменингите
- В) вызванном вирусом Коксаки
- Г) пневмококковом

14. Какой метод исследования является обязательным при менингитах?

- А) ЭЭГ
- *Б) люмбальная пункция
- В) ЭМГ

Г) ЭхоЭГ

15. Какой из нижеперчисленных бактериальных менингитов является серозным?

- А) менингококковый
- Б) стафилококковый
- *В) туберкулезный
- Г) стрептококковый

16. Какой из перечисленных симптомов не характерен для острых менингитов?

- А) общемозговые симптомы
- Б) повышение давления ликвора
- В) плеоцитоз
- *Г) белково-клеточная диссоциация в ликворе

17. При менингитах, вызванных вирусами Коксаки и ЕСНО наблюдается:

- А) подострое начало без лихорадки
- *Б) полимиалгия
- В) нейротрофильный плеоцитоз
- Г) верно В и А

18. Решающее значение в диагностике менингита имеет:

- А) острое начало заболевания с повышением температуры
- Б) острое начало заболевания с менингеальным синдромом
- *В) изменение цереброспинальной жидкости
- Г) признаки застоя на глазном дне

19. Для лечения менингококкового менингита следует выбрать:

- *А) пенициллин
- Б) канамицин
- В) эритромицин
- Г) тетрациклин

20. Гнойный менингит не вызывают:

- А) стафилококки
- Б) менингококки
- В) пневмококки
- *Г) лептоспиры

21.С какими заболеваниями следует дифференцировать миелит?

- *А) спинальный инсульт
- Б) энцефалит
- В) мозговой инсульт
- Г) эпилепсия

22. Какой отдел спинного мозга чаще поражается при миелитах?

- А) крестцовый
- Б) шейный
- В) поясничный
- *Г) грудной

23. При какой локализации воспалительного процесса в спинном мозге может возникнуть спастический парапарез в ногах?

- А) шейный отдел
- Б) шейное утолщение
- *В) грудной отдел
- Г) поясничное утолщение

24. У больного М. 20 лет на фоне переохлаждения отмечается повышение температуры до 39°С, головная боль, озноб, боли во всем теле, через три дня появилась слабость в ногах; затруднение при ходьбе, задержка мочи и кала. О каком осложнении здесь идет речь?

- А) менингит
- *Б) миелит
- В) энцефалит
- Г) радикулит

25.Поражены боковые канатики спинного мозга на уровне Д4 с обеих сторон. Какой тип двигательных расстройств возникает при этом?

- *А) нижний спастический парапарез
- Б) тетрапарез
- В) гемипарез
- Г) нижний вялый гемипарез

26. При поражении каких образований спинного мозга возникают фибриллярные и фасцикулярные подергивания?

- А) задних канатиков
- Б) задних рогов
- *В) передних рогов
- Г) боковых канатиков

27. Миелит - воспалительное заболевание, поражающее:

- А) спинной мозг
- Б) боковые столбы

В) Серое и белое вещество
спинного мозга

*Г) все перечисленные

28. Какой из нижеперечисленных методов может дать более объективную картину состояния ликворного давления в желудочке мозга?

*А) ЭхоЭГ

Б) ЭЭГ

В) РЭГ

Г) обзорная краниография

29. Морфологическим субстратом арахноидита является

хронический продуктивный

процесс в паутинной, а также:

А) в мягкой мозговой оболочке

Б) в эпендиме желудочков

В) в сосудистых сплетениях

*Г) все перечисленные

30. Решающее значение в патогенезе симптомов

арахноидита имеет:

А) увеличение продукции ликвора

Б) нарушение циркуляции ликвора

В) нарушение всасывания ликвора

*Г) верно Б и В

31. Наиболее выражены нарушения циркуляции ликвора при локализации арахноидита:

А) в оптикохиазмальной области

*Б) верно Б и В

В) в области мостомозжечкового угла

Г) в цистернах основания мозга

32. Оптикохиазмальный арахноидит характеризуется:

*А) все перечисленные

Б) концентрическим сужением полей зрения

В) отеком диска зрительных нервов

Г) снижение остроты зрения

33. Оптикохиазмальный арахноидит может быть ошибочно диагностирован:

А) при ретробульбарном неврите

Б) при оптикомиелите

В) при рассеянном склерозе

*Г) при всем перечисленным

34. Арахноидит задней черепной ямки необходимо

дифференцировать:

А) от опухоли той же локализации

*Б) от синдрома Арнольда-Киари

В) от синдрома Клиппеля-Фейля

Г) от всего перечисленного

35. Арахноидит

мостомозжечкового угла следует

дифференцировать:

А) с невриномой VIII нерва

Б) с арахноидоэндотелиомой задней черепной ямки

*В) верно А и Б

Г) с сирингобульбией

36. По локализации воспалительного процесса

различают хронический церебральный лептоменингит:

*А) конвекситальные, базальные и задней черепной ямки.

Б) конвекситальные, базальные

В) конвекситальные и задней черепной ямки.

Г) только конвекситальные

37. При каких форм лептоменингита наблюдаются эпилептические припадки по джексоновскому типу?

А) базальные

*Б) конвекситальных

В) задней черепной ямки

Г) при всех форм

38. Больные испытывают ощущения инородного тела в глазу и появление «пелены», «темных пятен», «белых кругов и полос» перед глазами. На глазном дне обнаруживаются одно- и двусторонние застойные диски или атрофия зрительных нервов. Всё это при локализации арахноидита:

*А) в оптикохиазмальной области

Б) верно Б и В

В) в области мостомозжечкового угла

Г) в цистернах основания мозга

39. Характерным симптом ХЦЛ задней черепной ямки:

А) вынужденная поза туловища

*Б) вынужденная поза головы

В) симптом Нери

Г) все перечисленные

40. При какой форме ХЦЛ наблюдаются симптомы поражения каудальных черепных нервов и шейных корешков с признаками бульбарного паралича?

*А) ХЦЛ краниоспинальной локализации

Б) ХЦЛ большой цистерны мозга

В) При ХЦЛ боковой цистерны моста

Г) ХЦЛ задней черепной ямки

Интерактивный метод:

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И ТЕХНОЛОГИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ДИ «ГОРЯЧАЯ КАРТОШКА»

Для работы необходимо:

1. Наборы вариантов заданий.
2. Номерки для жеребьевки по числу студентов в группе.
3. Чистые листы бумаги.

Ход работы:

1. Общее время игры –45 минут
2. Все студенты группы жеребьевкой делятся на малые группы по 3 студента в подгруппе.
3. Каждая подгруппа садится за отдельный стол, приготавливает чистый лист бумаги и ручку.
4. На листе пишется дата, номер группы, факультет, Ф.И. студентов-участников данной подгруппы (название деловой игры).
5. Один из участников каждой подгруппы подходит к преподавателю и берет из конверта вариант задания, для каждой подгруппы отдельный вариант, но уровень сложности заданий для всех подгрупп примерно одинаков.
6. Студенты переписывают на лист свое задание и засекается время 15 мин. на выполнение работы.
7. Малые группы, каждая в своем кругу, обсуждают задание и записывают ответ, по возможности полный, аккуратно.
8. Преподаватель обязан строго следить, чтобы студенты не списывали (это главное условие!) и не общались с другими подгруппами.
9. По окончании 15 мин. листы ответов собираются.
10. Преподаватель в течении занятия проверяет правильность, полноту и аккуратность выполнения задания.
11. Всем участникам малый группы выставляется одинаковый балл:
Максимально – 0,8 балл.
0,8 - 0,7 «5»
0,6 - 0,4 «4»
0,4 - 0,1 «3»
0 «2»
11. На листе ответов преподаватель ставит балл и подпись.
12. Полученный студентами балл учитывается при выставлении текущего итога занятия в качестве оценки за теоретическую часть.
13. В нижней свободной части журнала делается отметка о проведении данной деловой игры, староста ставит подпись.
14. Протоколы работ сохраняются педагогом.

**Комплекс вопросов и ситуационных задач к проведению ДИ
«ГОРЯЧАЯ КАРТОШКА»**

на практическом по теме:

1. Как проявляется острая стадия эпидемического энцефалита?
2. Впервые кем был описан эпидемический энцефалит?
3. Как проявляется хроническая стадия эпидемического энцефалита?
4. Какие изменения бывают в спинномозговой жидкости при эпидемическом энцефалите?
5. Лечение эпидемического энцефалита.
6. Характерные признаки синдрома Паркинсонизма.
7. Перечислите основные моменты ухода за пациентами при энцефалитах.
8. Каковы основные лечебные и профилактические мероприятия при клещевом энцефалите?
9. Каковы специфические особенности сестринского ухода при общей гиперестезии?
10. Расскажите классификацию менингитов;
11. Какие признаки входят в общеинфекционный синдром?
12. Какие симптомы входят в менингеальный синдром?
13. Возбудитель острого гнойного менингита;
14. Как проявляется острый гнойный менингит?
15. Какие формы острого гнойного менингита вы знаете?
16. Какие ранние осложнения острого гнойного менингита вы знаете?
17. Специфическое лечение острого гнойного менингита;
18. Неспецифическое лечение острого гнойного менингита;
19. Клиническое проявление туберкулезного менингита;
20. Лечение туберкулезного менингита;
21. Перечислите основные моменты ухода за пациентами при менингитах.
22. Возбудители острого серозного менингита;
23. Клинические проявления острого серозного менингита;
24. Лечение острого серозного менингита.

Ситуационные задачи по теме:



У больного после укуса клеща через несколько дней остро поднялась температура до 39°C. Озноб, гиперемия, ломота, сильные головные боли, повторная рвота. Ломящие боли в области поясницы, икрах, мышечные и корешковые боли. Выявляются общемозговые симптомы, отмечается неглубокая кома, менингеальные симптомы (общая гиперестезия, ригидность шейных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского). Ваш диагноз?

? У больного на фоне эпидемического энцефалита сохранена реакция зрачков на свет, но отсутствует на конвергенцию и аккомодацию.
Как называется синдром?
Где очаг поражения?

? Больной В. 45 лет, жалуется на внезапное повышение температуры тела до 38 °С, головные боли, раздвоение в глазах, общая слабость и нарушение сна. В основном сонливость днем, бессонница по ночам. При обследовании выявляется: птоз, диплопия, анизокория. Со стороны крови — умеренная неспецифическая воспалительная реакция; со стороны спинномозговой жидкости — незначительный лимфоцитарный плеоцитоз.
Ваш предварительный диагноз?

? У больного 35 лет, после укуса клеща, на 7-8 сутки, на фоне общемозговых симптомов выявлено: речь с носовым оттенком, поперхивание при глотании, позывы к кашлю, неподвижность мягкого нёба при фонации, отсутствует глоточный рефлекс, атрофия и фибрилляция мышц языка с обеих сторон. Как называется синдром? Ваш диагноз?

? Больной несколько месяцев назад после простуды жаловался на головные боли, головокружения, раздвоение в глазах, сонливость, но больной на это состояние не обращал внимания, и перенес такое состояние на ногах. Через несколько месяцев у больного развивается нарушение почерка, движение у него становится медленным, общая скованность, амимия, тихая монотонная речь, тремор конечностей и головы. В анамнезе считает себя больным больше 6-ти месяцев. Объективно: повышение пластического тонуса мышц, общая скованность, амимия, брадикинезия, “поза сгибателей”, пропульсия, латеро- и ретропульсия, тихая монотонная речь, тремор конечностей и головы, гиперсаливация, “сальность” лица.
Ваш предварительный диагноз?
Какой синдромом осложнилась заболевание?

Содержание занятия:

Энцефалит (от *грег.* encephalon — головной мозг) — острое воспаление вещества головного мозга.

Если воспалительный процесс распространяется ниже, то возможно поражение головного и спинного мозга, т. е. энцефаломиелит. Так же, как и менингиты, энцефалиты могут быть *первичными* (комариный, клещевой энцефалит) и *вторичными* (сифилитический, ревматический, туберкулезный).

Этиология энцефалитов очень широка. Часто это вирусы: энтеровирусы (вирус полиомиелита, гриппа), арбовирусы, передающиеся членистоногими (комарами, клещами).

Способы заражения различны: *трансмиссивный* — через укус клещей, комаров, вшей, блох; *алиментарный* — через пищу и питье; *аспирационный* — капельным путем через легкие при гриппе, герпесе; *контактный* - через слизистые и кожу при бруцеллезе.

КЛЕЩЕВОЙ (ВЕСЕННЕ-ЛЕТНИЙ) ЭНЦЕФАЛИТ

Этиология. Возбудитель — вирус из группы арбовирусов, который передается иксодовыми клещами. Неустойчив во внешней среде, но длительно сохраняется в организме клеща. Способен образовывать эпидемические вспышки, первые из которых были зарегистрированы в 1933-1934 гг. на Дальнем Востоке. Ранее являлся профессиональным заболеванием (лесники, охотники, геологи).

В настоящее время имеет широкое распространение в связи с развитием огородничества.

Ленинградская область является эндемичной по клещевому энцефалиту, т. е. является природным очагом, содержащим вирус энцефалита.

Пик заболеваемости клещевым энцефалитом приходится на май—июнь, когда особенно велика активность клеща.

Заражение происходит через укус клеща или после потребления в пищу сырого молока, чаще козьего, реже — коровьего. Укушенные клещом дикие и домашние животные не болеют, а лишь являются резервуаром вируса.

Патогенез. После присасывания клеща к коже человека вирус; начинает размножаться (при заражении молоком это происходит в желудочно-кишечном тракте). Затем он проникает в ток крови и разносится по всему организму. Преодолевает гематоэнцефалитический барьер, попадает в вещество головного мозга. Наибольшие воспалительные изменения наблюдаются в передних рогах спинного мозга на уровне шейно-плечевого утолщения.

Клиническая картина клещевого энцефалита. Инкубационный период — 7—21 день (при алиментарном заражении — 4—7 дней). Заболевание начинается остро. Резко выражены симптомы интоксикации (39-40°C, озноб). Возможна заторможенность, оглушенность, которая может

перейти в делирий и кому. Появляется интенсивная головная боль, рвота, менингеальные симптомы.

На фоне лихорадки в первые дни заболевания появляются вялые парезы и параличи в мышцах шеи, плечевого пояса, проксимальных отделов рук. Это нарушение выражено в виде симптома «свисающей головы». Возможны вялые парезы лицевого или бульбарных нервов. При этих явлениях у пациентов появляется нарушение мимики, а также дисфагия, дисфония, дизартрия. Возможны летальные исходы.

В крови отмечается лейкоцитоз, повышение СОЭ. В ЦСЖ увеличение лимфоцитов и белка.

Помимо шейно-плечевой, наблюдаются и другие формы заболевания: бульбарная, энцефалитическая, менингеальная, полирадикулоневритическая.

У некоторых больных вследствие спаечного процесса энцефалит может перейти в хроническую стадию. При этом заболевание имеет прогрессирующее, т. е. неуклонно прогрессирующее, течение. Одним из часто наблюдаемых вариантов хронически прогрессирующей стадии является «кожевниковская» эпилепсия*. Она характеризуется постоянными гиперкинезами - судорогами клонического характера, локализованными в определенных мышцах, обычно в руке или одной половине тела. Здесь же отмечается гипотония и снижение силы мышц. На этом фоне периодически возникают генерализованные эпилептические припадки.

Лечение. Является этиотропным. Применяют специфический гамма-глобулин по 6 мг внутримышечно в течение 3 дней, сывороточный иммуноглобулин по 3-6-12 мл (в зависимости от тяжести заболевания) 2 раза в сутки в течение 3 дней, рибонуклеазу по 30 мг 4—6 раз в сутки внутримышечно. Употребляют препараты интерферона.

Проводится дегидратация, дезинтоксикация, поддержание водно-электролитного баланса, противосудорожная терапия, гормональная терапия.

Специфический гамма-глобулин вводится профилактически. С этой же целью используется специфическая вакцина.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Другие наименования: энцефалит А, летаргический энцефалит, болезнь Экономо, воспалительное заболевание головного мозга с преимущественным поражением подкорковых узлов и ствола мозга.

В 1915—1925 гг. эпидемия этого заболевания распространилась по всему миру, одновременно с эпидемией тяжелого гриппа («испанки»). До сих пор возбудитель неизвестен. Предполагается, что это вирус. Возбудитель поражает подкорковые узлы, ядра черепных нервов, часто глазодвигательных, а

также серое вещество головного мозга в области III желудочка. Хроническая стадия характеризуется изменениями в области гипоталамуса.

Клиническая картина эпидемического энцефалита. Обычно заболевание развивается постепенно. Отмечается лихорадка, головная боль, головокружение. Появляется вялость, патологическая сонливость, которая связана с поражением структур ретикулярной формации. Может наблюдаться изменение формулы сна — диссомния: ночью — бодрствование, днем пациент спит. Появляется расстройство функции и глазодвигательных нервов в виде птоза, диплопии, расходящегося косоглазия, нарушения конвергенции.

Наиболее характерные для эпидемического энцефалита симптомы: умеренная лихорадка, сонливость и глазодвигательные расстройства — их называют «триадой Экономо».

Наблюдают вестибулярную, гиперкинетическую, гриппоподобную и полирадикулоневротическую формы.

ЦСЖ в зависимости от тяжести болезни может быть нормальной или с небольшим увеличением белка и лимфоцитов.

Через несколько месяцев (или лет) болезнь может перейти в хроническую стадию. Развивается синдром паркинсонизма. Появляется общая скованность, амимия. Больные ходят мелкими шажками, пишут мелкими буквами. Постепенно складывается характерная поза больного: сутулая спина, полусогнутые ноги, наклоненная вперед голова. Наблюдается тремор головы, пальцев кисти (напоминающий «счет монет»). Двигательная заторможенность внезапно может сменяться расторможенностью. Течение паркинсонизма прогрессивное.

Лечение. Этиотропного лечения энцефалита нет. Применяется симптоматическое лечение, комбинация кортикостероидов и аскорбиновой кислоты.

ВТОРИЧНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Нередко это поражение мозга возникает при неблагоприятном течении разнообразных инфекционных заболеваний. Сюда входят туберкулез, сифилис, ревматизм, грипп, бруцеллез, корь, краснуха, ветряная оспа. Таким образом, возбудителями данного заболевания могут быть самые разнообразные бактерии (гемолитический стрептококк, бруцеллы, бледная трепонема и вирусы). Главные пути заражения при вторичном энцефалите — алиментарный, аспирационный, контактный, гематогенный.

Как правило, клиническая картина поражения вещества головного мозга развивается на фоне основного заболевания.

При гриппозном энцефалите на фоне симптомов гриппа появляются менингеальные симптомы, патологические рефлексы, анизорефлексия, нарушение сознания.

В детском возрасте очень часто встречается ревматический энцефалит — малая хорея, поражение подкорковых узлов. На фоне интоксикации, вызванной инфекционно-аллергическим процессом, полиартрита или ревмокардита, появляются гиперкинезы, которые захватывают лицо, туловище, конечности. (Возможно развитие энцефалитов и на фоне развернутой клиники кори, ветряной оспы, краснухи.)

В **лечении** вторичных энцефалитов прежде всего предусматривается терапия основного заболевания.

Поскольку энцефалит — это воспалительное заболевание центральной нервной системы, проблемы пациентов связаны с интоксикацией, возникающей при данных заболеваниях: острое начало, недомогание, озноб, лихорадка.

Приоритетные проблемы пациентов при энцефалитах связаны с поражением вещества головного мозга. Прежде всего, это выраженные головные боли, нарушение сознания, судорожные припадки. В результате поражения определенных участков головного мозга возникают очаговые симптомы, которые приводят к следующим проблемам: нарушение зрения, глотания, расстройства двигательной функции, расстройства психики.

Течение большинства этих заболеваний тяжелое. Поэтому при планировании сестринского процесса медицинская сестра должна помнить о создании лечебно-охранительного режима и проведении строгого мониторинга жизненно важных функций.

Основное направление деятельности медицинской сестры на этом этапе: поддержание проходимости верхних дыхательных путей, контроль за деятельностью сердца. При кормлении пациента необходимо учитывать наличие бульварных расстройств. Медицинская сестра должна проводить профилактику пролежней и застойных пневмоний. При появлении параличей и парезов — ухаживать за парализованными конечностями, помогать пациенту при передвижении и в обслуживании. При появлении психических расстройств — быть терпеливой, осторожно и настойчиво добиваясь выполнения назначений врача. Объяснять родственникам возможные изменения поведения больного.

Учитывая длительное течение тяжелого заболевания, приводящего часто к хронизации пациента, необходимо оказывать ему и близким психологическую поддержку, которая направлена на укрепление веры в исцеление и приспособление к возникающим осложнениям.

МЕНИНГИТЫ.

Менингит (от *грег. meninx* — мозговая оболочка) — это острое разлитое воспаление мягкой мозговой оболочки.

На долю менингита приходится 2—3% органических заболеваний нервной системы.

Этиология. Возбудителями менингита могут быть бактерии, вирусы, простейшие, грибки. В зависимости от характера возбудителя, выделяют менингиты гнойные (чаще бактериальные) и серозные (чаще вирусные). Среди гнойных менингитов распространение имеют как *первичные* (например, менингококковый), так *вторичные* (например, пневмококковый, стрептококковый, стафилококковый).

Первичные менингиты серозного характера чаще вызываются энтеровирусами, вторичные — вирусами гриппа, паротита, микобактерией туберкулеза, возбудителем сифилиса.

По клиническому течению выделяют молниеносные, острые, подострые, хронические, рецидивирующие менингиты.

По тяжести — легкие, средней тяжести, тяжелые, крайне тяжелые формы.

По локализации — церебральные и спинальные формы.

Источником инфекции чаще всего служат больные и носители. Возможно заражение от мышей. При вторичных менингитах, инфекция попадает в субарахноидальное пространство из очагов инфекции в других органах, например из легких (туберкулезный процесс).

Пути передачи: воздушно-капельный (менингококковый менингит), фекально-оральный (энтеровирусный менингит).

Патогенез. Патологическая анатомия. После проникновения в кровеносное русло (из носоглотки или желудочно-кишечного тракта) наблюдается широкое распространение возбудителя по организму. Происходит прорыв гематоэнцефалитического барьера и внедрение его в оболочки мозга, на которых разыгрывается воспалительный процесс. На основании мозга, в области желудочков мозга, на бороздах полушарий большого мозга отмечается скопление гноя или серозного экссудата. Иногда полушария покрыты сплошной «шапкой гноя».

Клиническая картина. Для менингита характерно сочетание следующих групп симптомов:

1. Общеинфекционные.
2. Общемозговые.
3. Менингеальные.

4. Воспалительные изменения цереброспинальной жидкости (ЦСЖ, или ликвора).

Общепаразитарные: недомогание, озноб или чувство жар катаральные или диспептические проявления, гипертермия, увеличение лимфоузлов, изменение крови (лейкоцитоз со сдвигом влево ускорение СОЭ).

Общемозговые: головная боль, судороги, нарушение сознания (оглушение, сопор, кома), психомоторное возбуждение, бред и галлюцинации.

Менингеальные. Характерная для пациента так называемая поза «легавой собаки». Он лежит на боку или на спине, голова запрокинута, ноги согнуты в коленях. Отмечается головная боль. Перкуссия черепа болезненна. Внезапно, без предварительной тошноты возникает рвота. Она связана с переменой положения тела, а не с приемом пищи. Это так называемая «центральная или мозговая рвота». Типичным признаком менингита является наличие гиперестезии кожи, а также зрительной и слуховой гиперчувствительности. Прикосновение, малейший шум, даже неяркий свет, разговор раздражают больных. Проявлением кожной гиперестезии является «симптом одеяла» (резкое раздражение пациента при попытке укрыть его одеялом). Положительным является *симптом ригидности затылочных мышц* (при попытке пригнуть голову больного и коснуться подбородком груди ощущается сопротивление в мышцах затылка). Отмечается «доскообразность мышц». Обязателен *симптом Кернига*: невозможно полностью разогнуть ногу больного в коленном суставе. Нога остается согнутой.

Определяется *симптом Брудзинского* (верхний, средний, нижний). *Верхний симптом Брудзинского:* при попытке пригнуть голову больного к груди — его ноги непроизвольно сгибаются и подтягиваются к животу. *Средний симптом Брудзинского:* при надавливании на лобок — ноги больного сгибаются и подтягиваются к животу. *Нижний симптом Брудзинского:* при проверке симптома Кернига на одной ноге, вторая сгибается и подтягивается к животу. У маленьких детей отмечается *выбухание большого родничка* и *симптом Лессажя*: если ребенка поднять подмышки, то его ноги сгибаются в тазобедренных и коленных суставах. В основе всех этих тонических симптомов лежит напряжение мышц, которое возникает в результате раздражения чувствительных спинномозговых и черепно-мозговых корешков

Исследование цереброспинальной жидкости. Наличие менингеальных симптомов не является основанием для окончательного решения о диагнозе. Менингеальный синдром может наблюдаться при субарахноидальном кровоизлиянии, при повышении внутричерепного

давления, черепно-мозговой травме, при тяжело течении гриппа у ослабленного пациента.

Решающее значение для диагностики менингита имеет люмбальная пункция с последующим исследованием ЦСЖ. Кроме диагностической пункцию проводят с лечебной целью, поскольку она позволяет снизить внутричерепную гипертензию (250- 400 мм вод. ст.), создавая отток ликвора. При гнойных менингитах число клеток составляет сотни и тысячи в 1 мкл (у здорового — 5 клеток в 1 мкл). Жидкость становится мутной (при серозных может оставаться прозрачной). Обнаруживается синдром клеточно-белковой диссоциации: увеличение содержания клеточных элементов при нормальном содержании белка. При гнойных менингитах увеличивается количество нейтрофильных элементов, при серозных — лимфоцитарных в 1 мм³. Анализ ЦСЖ имеет значение для дифференциального диагноза и установления формы менингита.

МЕНИНГОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ

Эпидемический менингококковый менингит — первичное гнойное воспаление мягких мозговых оболочек (гнойный лептоменингит), представляющее одно из проявлений менингококковой инфекции.

Возможные формы менингококковой инфекции:

1. *Локализованные формы:*

- а) менингококковое носительство;
- б) острый назофарингит.

2. *Генерализованные формы:*

- а) менингит;
- б) менингоэнцефалит;
- в) менингококкемия.

Возбудителем является менингококк Вексельбаума. Источником заражения является только человек:

- здоровые носители;
- больные менингококковым назофарингитом;
- больные менингококковым менингитом.

Возможно возникновение эпидемических вспышек, которые обычно регистрируются каждые 10-15 лет. Заболеваемость при этом возрастает в 40-60 раз. В очагах наблюдается 60—80% носителей, 10—30% больных назофарингитом и 1—3% генерализованных форм менингококковой инфекции.

Путь передачи — воздушно-капельный, при тесном контакте. Инкубационный период - 7 дней.

Клиническая картина менингококкового менингита. Характерно острое начало. Наблюдаются следующие общемозговые и общеинфекционные симптомы: гиперестезия, гипертермия, интенсивная головная боль, «мозговая» рвота. Выражены менингеальные симптомы. Быстро присоединяются расстройство сознания, психомоторное возбуждение, бред, судороги.

Менингиту обычно сопутствует менингококкемия. При этом отмечается бурное и тяжелое течение: общая интоксикация, вялость, апатия, адинамия. Отмечается геморрагический синдром, который прежде всего проявляется звездчатой сыпью. Возможны поражения суставов, сердца и пневмония.

При массивном попадании в кровь микробного токсина развивается инфекционно-токсический шок, который сопровождается надпочечниковой недостаточностью и сосудистым коллапсом.

В клинической картине шока наблюдается падение артериального давления до нуля, нитевидный пульс, анурия, кома. Больные часто умирают не приходя в сознание.

Лечение. Патогенетическим лечением является применение больших доз антибиотиков. Пенициллин - 3-6 млн ЕД через каждые 4 часа (средняя суточная доза — 24 млн ЕД) внутримышечно или внутривенно. Возможно применение *ампициллина*. Широкое применение имеет *левомицетина суццинат натрия* по 1—2 г 2—4 раза в сутки внутривенно (средняя суточная доза - 4 г). В тяжелых случаях суточная доза антибиотиков может быть увеличена в два и более раз.

Возможно эндолюмбальное (во время спинномозговой пункции) введение антибиотиков. При повторных пункциях вновь измеряют внутричерепное давление, исследуют характер ЦСЖ.

Показанием для отмены антибиотика служит снижение цитоза ниже 100 клеток в 1 мкл ликвора, содержание лимфоцитов не менее 75%.

При артериальной гипертензии показаны гипотензивные препараты (*клофелин*), при гипотензии - *допамин*, *неотон*.

С целью дезинтоксикации и коррекции водно-электролитного баланса вводят *реополиглюкин*, *гемодез*.

Для дегидратации (с целью снижения внутричерепного давления и профилактики отека мозга) вводят *маннитол* (20% — 300 мл внутривенно капельно). При психомоторном возбуждении используется *седуксен*, *оксибутират натрия*. Если развивается менингококкемия, то внутривенно капельно вводят *преднизолон*, *реополиглюкин*, *коргликон*.

В дальнейшем для профилактики осложнений возможно использование витаминов (особенно группы В), десенсибилизирующих ноотропных

препаратов, ФИБС, алоэ (как стимулирующих), актовегина (для улучшения процессов регенерации и микроциркуляции).

ВТОРИЧНЫЙ ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ

Клиническая картина заболевания, изменения в ЦСЖ аналогичны симптоматике, описанной для менингококкового менингита. Решающим в диагностике этого заболевания является наличие воспалительного очага (отита, гайморита, фурункулеза). В ЦС определяют соответствующего возбудителя (стафилококк, стрептококк и т. д.). Они проникают в ЦНС гематогенным путем.

Течение вторичных гнойных и первичного менингококкового менингита может осложняться развитием острого отека мозга ущемлением ствола мозга в большом затылочном отверстии с развитием летального исхода, переходом воспалительного процесса на вещество головного мозга с развитием менингоэнцефалита.

ОСТРЫЙ СЕРОЗНЫЙ МЕНИНГИТ

Серозный менингит (негнойное воспаление мягких мозговых оболочек) может быть вызван проникновением в организм различных возбудителей (см. раздел 9.1).

Особенностью данного заболевания является выраженность общеинфекционных симптомов: лихорадка, головная боль, тошнота, рвота, лимфаденит, конъюнктивит, боли в мышцах, суставах, животе). Менингеальные симптомы выражены умеренно. ЦСЖ прозрачна. Увеличено количество лимфоцитов. Течение серозных менингитов, как правило, доброкачественное.

Лечение серозного менингита ограничивается в основном патогенетическими и симптоматическими средствами: применением противоотечных, десенсибилизирующих средств, витаминов, сосудорасширяющих препаратов.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ

Клиническая картина. Это заболевание развивается преимущественно на фоне уже текущего общего туберкулезного заболевания. Проникновение микобактерий туберкулеза в центральную нервную систему происходит гематогенным путем.

Заболевание развивается постепенно, имеется продромальный период. Появляются вялость, недомогание, апатия. Отмечается лихорадка, чаще субфебрильная. У ослабленных пациентов (пожилых людей и детей) возможна

нормальная температура. Отмечается сонливость. Появляются вегетативные нарушения: повышение артериального давления, брадикардия или тахикардия, анорексия, диспепсия. Могут наблюдаться корешковые расстройства чувствительности в грудном, шейном и поясничном отделах позвоночника. Менингеальные симптомы, вначале мало выраженные, постепенно нарастают. Возможна очаговая симптоматика (поражение черепно-мозговых нервов) (рис. 23).

ЦСЖ прозрачная, желтоватого цвета, давление повышено. При стоянии в ней образуется фибриновая пленка типа «паутинки», из которой можно высеять микобактерий.

Лечение основано на применении специальных противотуберкулезных средств: изониазид (в сочетании с пиридоксином), рифампицин.

Течение туберкулезного менингита длительное. Выздоровление наступает примерно через полгода.

СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ МЕНИНГИТАХ

Сбор информации у пациента с менингитом может быть затруднен при наличии тяжелой интоксикации, нарушении сознания пациента. При опросе родственников пациента необходимо выяснить следующее:

1. Не было ли подобных заболеваний в окружении пациента (эпидемический анамнез)?
2. Не было ли заболеваний, протекающих в более легкой форме (назофарингит) в окружении пациента?
3. Не состоит ли пациент на учете по поводу хронического инфекционного заболевания (туберкулез)?
4. Не переносил ли пациент вирусное заболевание (грипп, эпидемический паротит)?

При объективном обследовании пациента необходимо обратить внимание на выраженные симптомы интоксикации, головную боль, центральную рвоту, гиперестезию, характерную позу, нарушение сознания. Особое значение имеет обнаружение менингеальных симптомов и характерных изменений в цереброспинальной жидкости, а также воспалительных изменений в клиническом анализе крови.

Типичные проблемы пациентов. Планирование и сестринские вмешательства. Среди типичных проблем пациентов при менингитах выявляются следующие: недомогание, интоксикация, «потрясающий озноб», выраженная головная боль, «центральная» рвота, гиперестезия, судороги, нарушение сознания, психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации,

тоническое напряжение мышц конечностей и туловища, нарушение самохода.

Приоритетной проблемой, конечно, является нарушение жизненно важных функций. Поэтому целью медицинской сестры, прежде всего, является стабилизация состояния пациента с помощью мероприятий сестринского ухода и выполнения назначений врача. Поэтому в планировании сестринского процесса первое место отводится жесткому контролю за состоянием пациента, его пульсом, ЧДД, АД, температурой тела. Медицинская сестра постоянно следит за воздухопроницаемостью верхних дыхательных путей. Производит их очистку с помощью электроотсоса. Осуществляет подачу увлажненного кислорода. Следит за состоянием воздуховода или аппарата ИВЛ (по назначению врача).

Медицинская сестра докладывает врачу о выраженных изменениях АД (гипер- или гипотензии), об изменениях пульса, температуры тела. Осуществляет постоянный контроль за уровнем сознания. Оказывает неотложную помощь при судорожном припадке.

В связи с выраженной гиперестезией медицинская сестра осуществляет минимизацию сенсорных раздражений пациента. Она не допускает наличия в боксе яркого света, шума, лишних звуковых сигналов (телевизор, мобильный телефон). Максимально снижает тактильные раздражения пациента.

В плане ухода обязательно присутствует тщательный уход за кожей и слизистыми. Медицинская сестра наблюдает за чистотой кожи, возможным появлением геморрагической сыпи. Необходимо следить за диурезом, регулярностью стула.

Пища должна быть легко усваиваемой, щадящей. Необходимо часто, малыми порциями давать витаминизированное питье.

Выполняя зависимые вмешательства, необходимо, тщательно соблюдая назначения врача, проводить внутривенные капельные вливания с целью дезинтоксикации; антибактериальную, противовоспалительную терапию.

Пациенту и его родственникам необходима эмоциональная поддержка. Нужно вселять уверенность в скорейшее выздоровление больного, способствовать поддержанию его жизненного тонуса.

Миелиты

Миелит (от *грег.* myelon — спинной мозг) — острое очаговое воспаление спинного мозга.

Выделяют первичные и вторичные миелиты. *Первичные* вызываются большинством известных нейротропных вирусов (герпеса, хориоменингита, полиомиелита), *вторичные* — могут осложнять течение многих инфекций

(гриппа, кори, дизентерии, тифов, пневмонии). Возможно возникновение вторичного миелита при травмах позвоночника, при тяжелых отравлениях (ДДТ, алкоголь и др.).

При заболевании поражается поперечник спинного мозга, как правило, несколько рядом расположенных сегментов.

Реже встречаются *диссеминированные миелиты*, когда несколько очагов располагаются на различных уровнях спинного мозга. При вовлечении в процесс вещества головного мозга возникает *энцефаломиелит*, периферических нервов — *миелополирадикулоневрит*. При миелите наблюдается дряблость и отечность пораженных сегментов спинного мозга. Отмечаются участки кровоизлияний и некроза.

Клиническая картина миелитов. Первичные миелиты развиваются остро, вторичные — могут иметь острое или подострое начало. На фоне недомогания, озноба, болей в мышцах, лихорадки появляются боли опоясывающего характера. Через несколько часов или 1—2 суток к ним присоединяются очаговые симптомы — параличи или парезы конечностей. При поражении верхнешейного отдела развивается тетрапарез или тетраплегия, иногда с икотой, нарушением ритма дыхания, одышкой. При поражении шейного утолщения спинного мозга (сегменты C₅-Th₁) развивается вялый паралич или парез рук и спастический паралич ног. При поражении грудного отдела — нижний спастический парапарез или параплегия. Поражение поясничного утолщения (L₁₋₂—S₁₋₂) влечет за собой развитие вялой параплегии нижних конечностей. Спинальные параличи сопровождаются расстройством функции тазовых органов: задержкой мочи и кала (или недержанием). В остром периоде мышечный тонус обычно понижен.

Поверхностная и глубокая чувствительность нарушаются по проводниковому типу, т. е. на всей поверхности тела ниже очага поражения. Трофика тканей нарушена, поэтому у пациентов быстро образуются пролежни.

В цереброспинальной жидкости обнаруживают умеренные изменения — увеличение лимфоцитов и повышение белка. В крови — ускорение СОЭ и лейкоцитоз со сдвигом влево.

Лечение миелита проводится противовоспалительными препаратами, в зависимости от возбудителя. Применяются десенсибилизирующие средства, противоотечные средства. В восстановительном периоде применяют витаминотерапию, сосудорасширяющие препараты (никотиновая кислота), АТФ, ноотропные препараты, прозерин, массаж, лечебную физкультуру.

СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ МИЕЛИТАХ

При организации этапов сестринского процесса в первую очередь организуется сбор информации. Он будет невозможен при поражении

верхнешейных сегментов из-за нарушения жизненно важных функций и сознания. В этом случае необходимо опросить близких пациента. При сборе информации следует уделить внимание вопросам:

1. Когда появились нарушения движения (параличи, парезы)?
2. Каково было состояние и самочувствие пациента до их появления (наличие инфекционных симптомов или травматических поражений позвоночника)?

Приоритетными проблемами пациента являются очаговые неврологические расстройства в виде параличей, расстройств чувствительности, трофические расстройства, нарушение функции тазовых органов.

В планировании ухода медицинская сестра прежде всего должна организовать строгий постельный режим с положением пациента на щите во избежание дальнейшей травматизации спинного мозга.

При поражении верхнешейных сегментов медицинская сестра тщательно наблюдает за функцией дыхания и сердечной деятельности (контроль за пульсом, АД, ЧДД). Постоянно следит за уровнем сознания.

Необходимо осуществлять гигиенические мероприятия, следить за чистотой кожи (особенно области промежности при недержании мочи и кала), проводить профилактику пролежней. Парализованные конечности необходимо правильно укладывать. При задержке мочи — производить катетеризацию мочевого пузыря и его промывание фурацилином. При задержке стула — применять очистительные клизмы. При недержании — применять мочеприемник, памперсы. Во время проведения этих процедур у такого пациента требуется тщательное соблюдение правил антисептики — для избежания развития урологического сепсиса.

Медицинская сестра в восстановительном периоде участвует в проведении ЛФК и массажа, обучает родственников пациента правильному уходу за парализованными конечностями, сохранению его оптимального положения в постели. Она оказывает психологическую поддержку пациенту и его близким.

Арахноидит

Арахноидит (от *грег. arachne* — паутина) — это ограниченное подострое или хроническое воспаление паутинной оболочки с вовлечением, как правило, и мягкой оболочки.

По локализации процесса выделяют следующие формы:

- конвексальный (поражение оболочки выпуклой поверхности головного мозга);
- базальный (поражение оболочки основания головного мозга)
 - задней черепной ямки.

По характеру патоморфологических изменений различают арахноидиты:

- фибринозные;
- слипчивые;
- кистозные.

Этиология. Причинами арахноидита могут быть: различные инфекционные болезни, интоксикации, травмы, охлаждение. Частой причиной мозговой инфекции являются гнойный отит, гайморит, фронтит, тонзиллит. Арахноидит часто является последствием черепно-мозговой травмы.

Клиническая картина арахноидита. Наблюдаются умеренно выраженные общемозговые и очаговые симптомы. Нерезко выражены головная боль, головокружение, тошнота, вегетососудистые нарушения.

При *базальном (оптико-хиазмальном) арахноидите* происходит нарушение функции черепных нервов, чаще зрительных, отводящих, тройничных. Появляется снижение остроты зрения, изменение полей зрения.

Конвексимальный арахноидит характеризуется нарушением функции лобной, височной и теменной долей. Клинически выражается появлением головной боли, вегетососудистой неустойчивостью, фокальными или общими эпилептическими припадками. Часты «невротические» жалобы (неустойчивое настроение, резкая смена, нарушение работоспособности, сна, аппетита, непереносимость транспорта).

При *арахноидите задней герепной ямки* отмечаются нарушения функции слухового нерва, особенно его вестибулярной порции, тройничного, других черепно-мозговых нервов, а также мозжечковые симптомы. Клинически при этом отмечается нарушение координация, походки, равновесия. Появляется шум в ушах, понижение слуха, парез лицевого нерва, нистагм, синдром невралгии тройничного нерва: при распространении процесса на большую цистерну возникает нарушение циркуляции цереброспинальной жидкости, что ведет к появлению приступов головной боли, тошноте, рвоте, головокружению, появлению вялости и адинамии.

В цереброспинальной жидкости при арахноидитах обнаруживается увеличение лимфоцитов. Содержание белка нормальное или пониженное, при кистозных арахноидитах - небольшое увеличение белка (альбуминов).

Лечение. В лечении арахноидита используются антибиотики, десенсибилизирующие, дегидратирующие препараты. Проводят курсы рассасывающей терапии (лидаза, алоэ и др.), применяют препараты, улучшающие микроциркуляцию и регенерацию тканей (актовегин, церебролизин).

Сестринский процесс при арахноидитах аналогичен таковому при других формах воспалительных заболеваний центральной нервной системы.

Критерии оценивания знания и навыков студентов по теме.

86-100 балл	Студент по воспалительным заболеваниям нервной системы может делать правильные выводы и принимает правильные решения, он имеет полное представление о составление сестринского диагноза, знает, может рассказать, самостоятельно анализирует сестринский процесс, может применяет в практике знания, полностью выполняет методы исследования, понимает сущность об уходе за больными с цереброваскулярной патологией, обобщает, оценивает.
71-85 балл	Студент по воспалительным заболеваниям нервной системы, по методам исследования может делать правильные выводы и принимает правильные решения. При объяснении допускает не большие ошибки. Полностью выполняет методы исследования, самостоятельно анализирует сестринский процесс, понимает сущность об уходе за больными с цереброваскулярной патологией, знает, сможет рассказать.
55-70 балл	Понимает сущность по воспалительным заболеваниям нервной системы, но допускает ошибки. Знает, может рассказать, имеет не большое представление.
0-55 балл	Плохо знает по воспалительным заболеваниям нервной системы, не может рассказать, не имеет представления.

Практическое занятие-3.

Тема: Периферические заболевания нервной системы. Невриты, полиневриты, радикулиты. Разбор больных с заболеваниями периферической нервной системы. Самостоятельная курация больных. Дифференциальная диагностика заболеваний периферической нервной системы с профессиональными заболеваниями. Последствие Covid-19. Технологическая карта практического занятия.

Стадии и время работы	Педагог	Обучающиеся (студенты)
--------------------------	---------	---------------------------

<p>Подготовительная стадия (10 минут)</p>	<p>1. Контролировать чистоту аудитории. 2. Проверить готовность студентов к занятию 3. Проверить посещаемость студентов на занятие</p>	<p>Слушают</p>
<p>1. Стадия введения в учебное занятие (10 минут)</p>	<p>1. Приготовит содержание практического занятия 2. Приготовить демонстрационные слайды для введения к занятию 3. Список литератур использованных на данном занятии: Majidov N.M. Umumiy nevrologiya. 1995 y. Ходос Х.Б. Нервные болезни. 2001 г. Привес М.Г. Анатомия человека. М., 1985, 1997г. Яхно Н.И. «Нервные болезни» Москва 1995г Нервные болезни. М.Н.Пузин, А.В.Степанченко, А.Г.Турбина, А.И.Туников, Г.М.Нестеренко. «Медицина» Москва, 1997. Нервные болезни. Е.И.Гусев, В.С.Гречко, Г.С.Бурденко. «Медицина» Москва, 1988.</p>	<p>Записывают тему Слушают</p>
<p>2 – основная стадия (135 минут)</p>	<p>1. Разделяем студентов на подгруппы и задаёт вопросы по теме; 2. Используется демонстративные плакаты; 3. Применяется мультимедии и слайды; 4. Демонстрация больных по данной теме, проводит лечебные дела; 5. Обобщает все информации по теме</p>	<p>Разделяются на подгруппы Смотрят Участвуют Слушают Студенты предъявляют свою точку зрения на</p>

	и делает выводы, награждает активных студентов и оценивает знания студентов	вопросы, добавляют свои мнения и сами тоже задают вопросы.
Заключительная стадия (10 минут)	1. Заключение 2. Дается самостоятельная работа 3. Дается домашние задание	Слушают. Напишут выводы. Записывают задание на дом.

Вопросы по теме:

1. Расскажите о этиопатогенезе радикулитов
2. Клинические проявления пояснично-крестцовых радикулитов;
3. Лечение пояснично-крестцовых радикулитов;
4. Что входит в поясничные компрессионные синдромы?
5. Что такое люмбаго и его признаки?
6. Как возникает остеохондроз позвоночника и каковы его последствия?
7. Какие виды и способы терапии применяются при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы?

Тесты по теме:

1. Какой симптом характерный при невралгии тройничного нерва?

- *А) симптом лесницы
- Б) симптом Лассега
- В) симптом крокодилийх слёз
- Г) симптом Нери

2. При поражении какого нерва имеется наличие триггерных зон?

- А) лицевого нерва
- * Б) тройничного нерва
- В) подъязычного нерва
- Г) блуждающего нерва

3. Во время приступа больные не плачут, не кричат, а замирают в той позе, в которой застал их болевой пароксизм, стараясь переждать приступ. Для какой невралгии характерно такое состояние?

- А) назоцилиарная невралгия
- Б) глоссалгия
- *В) невралгия тройничного нерва
- Г) геми спазм лица

4. Тройничный нерв какой нерв?

- *А) смешанный
- Б) чувствительный
- В) вегетативный
- Г) двигательный

5. Продолжительность приступа боли при невралгии тройничного нерва:

- А) в течении одного дня
- Б) в течении часа
- *В) в течении 1-2 секунд до 3-х минут
- Г) в течении нескольких дней

6. Для какого заболевания характерно наличие "триггерных зон" на лице?

- А) невралгия тройничного нерва
- *Б) невропатия тройничного нерва
- В) невралгия языкоглоточного нерва
- Г) неврит лицевого нерв

7. Какие виды лечения нужно назначать в первые дни при неврите лицевого нерва?

- А) антихолинэстеразные препараты
- Б) витамины группы В
- *В) дегидратация, противовоспалительная терапия
- Г) электрофорез с прозеринном

8. Признаки, характерные для поражения лицевого нерва:

- А) лагофтальм
- Б) симптом Белла
- В) симптом «паруса»
- *Г) все перечисленные

9. Признаки, не характерные для поражения лицевого нерва:

- А) лагофтальм
- *Б) дисфагия
- В) симптом «паруса»
- Г) все перечисленные

10. Для поражения лицевого нерва в области мостомозжечкового угла характерно:

- А) снижение корнеального рефлекса
- Б) нарушение вкуса на передних 2\3 языка
- В) гиперacusия
- *Г) верно А и Б

11. Радикулоишемический синдром характеризуется:

- А) рефлекторными изменениями
- Б) выпадением только одной функции нерва
- *В) выпадением функций спинно-мозговых корешков (не менее двух)

Г) изолированным болевым синдромом

12. Дифференциальный диагноз при остеохондрозе позвоночника проводят с: (исключить лишнее)

- А) опухоль спинного мозга
- *Б) остеомиелит
- В) болезнь Бехтерева
- Г) туберкулезный спондилит

13. Для уточнения диагноза грыжи межпозвонкового диска необходимо:

- А) УЗИ-исследование
- Б) рентгенография
- В) пневмомиелография
- *Г) МРТ-исследование

14. Какие симптомы не наблюдаются при радикулитах?

- А) Симптомы выпадения
- Б) Симптом Лассега
- *В) симптом Белла
- Г) Парестезии

15. К медикаментозному лечению неврологических проявлений остеохондроза не относится:

- А) НПВС
- *Б) ингибиторы АПФ
- В) противоотечные
- Г) десенсебилизирующие

16. При рефлекторном синдроме у больного возникает: (исключить лишнее)

- *А) выпадение сухожильных рефлексов

Б) болезненность паравертебрально при пальпации

В) болезненность при перкуссии по остистым отросткам позвонков

Г) мышечный дефанс

17. К компрессионным синдромам остеохондроза не относятся:

- А) радикулоишемия
- Б) радикулопатия
- *В) люмбоишиалгия
- Г) радикуломиелоишемия

18. При грыжах диска наиболее эффективным методом физиотерапии является:

- *А) тракция и вытяжение
- Б) массаж
- В) иглотерапия
- Г) магнитотерапия

19. Показаниями к хирургическому лечению неврологических проявлений остеохондроза является:

- *А) сдавление конского хвоста с двигательными, чувствительными и сфинктерными нарушениями
- Б) интенсивный болевой синдром
- В) двигательные нарушения
- Г) выпадение сухожильных рефлексов

20. Синдром миелогенной перемежающей хромоты нужно дифференцировать с:

- А) ревматизмом
- Б) болезнью Бехтерева

В) ревматическим артритом
*Г) недостаточностью периферических сосудов ног

21. Грыжа межпозвонкового диска – это:

А) трещина межпозвонкового диска
*Б) пролапс пульпозного ядра
В) секвестрация диска
Г) объемное образование диска

22. При поражении какого нерва появляется симптом крылатых лопаток?

А) блуждающий нерв
Б) подъязычный нерв
В) лицевой нерв
*Г) добавочный нерв

23. При поражении какого отдела происходит центральный паралич лицевого нерва?

А) ядро лицевого нерва
Б) корешок лицевого нерва
В) область продолговатого мозга
*Г) кортиконуклеарные пути

24. При помощи какого отверстия лицевой нерв выходит из черепа?

А) рваное отверстие
Б) овальное отверстие
В) круглое отверстие
*Г) foramen styloidomastoideus

25. Для поражения лицевого нерва в области

мостомозжечкового угла характерно:

А) снижение корнеального рефлекса
Б) нарушение вкуса на передних 2\3 языка
В) гиперacusия
*Г) верно А и Б

26. Какой рефлекс нарушается при поражении лицевого нерва?

А) глотательный
*Б) корнеальный
В) реакция зрачка на свет
Г) рефлекс нижней челюсти

27. Поражение лицевого нерва до отхождения стременного нерва дает какую симптоматику?

А) снижения остроты зрения
Б) сухость глаза
В) гипоacusия
*Г) гиперacusия

28. Если лицевой нерв поражается ниже отхождения стременного нерва, какого явления не наблюдается?

*А) снижения остроты зрения
Б) сухость глаза
В) гипоacusия
Г) гиперacusия

29. Поражение лицевого нерва в лицевом канале до отхождения большого каменистого нерва, кроме паралича мимической мускулатуры, приводит к:

*А) сухости глаза

- Б) развивается кариес
- В) гипоакузия
- Г) все перечисленные

30. Не полностью смыкается глазная щель, глазное яблоко тянется вверх. Это какой симптом?

- А) симптом Нери
- *Б) симптом Белла
- В) симптом Лассега
- Г) симптом «паруса»

31. Очаг поражения лицевого нерва находится в любом месте *tractus corticonuclearis*, какой паралич развивается?

- А) смешанный
- *Б) центральный
- В) периферический
- Г) паралич не развивается

32. При вливании в ухо теплой воды (40°C) появляется горизонтальный нистагм на стороне манипуляции, при вливании холодной (20°C) появляется нистагм на противоположной стороне. О какой пробе идёт речь?

- *А) Калорическая проба
- Б) Вращательная проба
- В) проба Ринне
- Г) проба Вебера

33. Вращают больного на специальном кресле Барани. В норме во время вращения наблюдается нистагм в сторону

вращения, а после остановки в противоположную сторону.

О какой пробе идёт речь?

- А) Калорическая проба
- *Б) Вращательная проба
- В) проба Ринне
- Г) проба Вебера

34. Как называется понижение остроты слуха?

- А) анакузия
- Б) гиперракузия
- *В) гипоакузия
- Г) все перечисленные

35. Как называется обостренное восприятие звука?

- А) анакузия
- *Б) гиперракузия
- В) гипоакузия
- Г) все перечисленные

Ситуационные задачи по теме:

Больной 32 лет жалуется на боли в пояснице, усиливающиеся при перемене положения тела, наклонах. Боли появились после переохлаждения. Объективно: выраженный дефанс мышц спины, болезненность при пальпации паравертебрально и перкуссии остистых отростков, сухожильные рефлексы сохранены. Болевая гиперестезия.

Ваш диагноз?

Больной А., шофер, 32 года, жалобы на резкие, простреливающие боли в пояснице, возникшие в момент физического напряжения. Объективно: щадящее положение, выраженный дефанс мышц спины, уплощение лордоза.

Предположительный диагноз?

Больной 48 лет жалуется на боли в правой ноге, распространяющиеся по наружному краю до стопы, онемение, покалывание в ней. Объективно: гипестезия по корешковому типу, выпадения сухожильных рефлексов справа, мышечная гипотония икроножной мышцы справа. Ваш диагноз?

У больного после переохлаждения развивается справа парез всех мимических мышц и сухость глаза. С этой же стороны гиперакузия и утрачен вкус на передних 2/3 языка. Определите уровень поражения? Ваш диагноз?

Женщина 32-х лет жалуется на асимметрию лица, слезотечение из левого глаза, боли заушной области слева. Заболела за день до поступления, накануне длительное время находилась на улице без головного убора. При обследовании определяется асимметрия лица, слева лагофтальм, сглажена левая носогубная складка, опущен угол рта. При выполнении мимических проб отмечается слабость всех мимических мышц левой половины лица, симптом Белла слева. Снижена вкусовая чувствительность на передних двух третях языка слева, других неврологических нарушений нет.

Неврологический синдром?

Локализация поражения?

У больной 55 лет, после охлаждения появились приступообразные боли в области левой щеки с иррадиацией в ухо. Боль интенсивная, стреляющая, ничем не снимается и провоцируется жеванием, разговором, глотанием, охлаждением. При объективном исследовании, кроме болезненности при надавливании в области подбородочного отверстия других неврологических симптомов не обнаруживается.

Ваше мнение.

Больной жалуется на кожные боли жгучего характера на лице, особенно вокруг носа и скулы, боли по верхнему ряду зубов. В анамнезе – больная отмечала переохлаждение. В невростатусе: снижена болевая и температурная чувствительность по средним зонам Зельдера. Ваш предполагаемый диагноз?

Интерактивный метод по теме:

ИГРА «КТО БОЛЬШЕ, КТО БЫСТРЕЙ»

Предварительно подготовьте ромашку: приклейте каждый лепесток к карандашу или палке или наклейте лепестки доске в виде многослойной ромашки. На каждом лепестке с обратной стороны должен быть записан вопрос. На 2 или 3 лепестка напишите «приз» или «расслабьтесь, вам не нужно отвечать на вопросы».

Объясните участникам правила игры: Каждый из участников выбирает по одному лепестку и отвечает на вопрос, указанный на лепестке.

Вопросы для игры

«КТО БОЛЬШЕ, КТО БЫСТРЕЙ»

1. Расскажите о этиопатогенезе радикулитов
2. Клинические проявления пояснично-крестцовых радикулитов;
3. Лечение пояснично-крестцовых радикулитов;

4. Что входит в поясничные компрессионные синдромы?
5. Что такое люмбаго и его признаки?
6. Как возникает остеохондроз позвоночника и каковы его последствия?
7. Какие виды и способы терапии применяются при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы?
8. Перечислите наиболее распространенные формы мононевропатий.
9. Каковы меры профилактики и лечения невропатий тройничного и лицевого нервов?
10. Каковы основные задачи медработника, осуществляющего сестринский процесс в остром и последующих периодах поражения периферической нервной системы?
11. Этиопатогенез неврита лицевого нерва;
12. Особенности клинического течения неврита лицевого нерва;
13. По локализации процесса клинические признаки неврита лицевого нерва;
14. Перечислите этиологические причины невралгии тройничного нерва.
15. Особенности клинического проявления невралгии тройничного нерва.
16. На что обращают внимание при диагностике невралгии тройничного нерва.

Содержание занятия:

Единая классификация заболеваний периферической нервной системы, в основу которой положены этиологический (причинный) и анатомо-топографический принципы. Основные типы неврологических синдромов и их этиология:

I. *Вертеброгенные синдромы* связаны с дегенеративно-дистрофическим поражением позвоночника на шейном, грудном и пояснично-крестцовом уровнях. На каждом из них могут возникать рефлекторные, корешковые и корешково-сосудистые синдромы.

II. *Невертеброгенные поражения нервных корешков, узлов сплетений* инфекционно-аллергического или травматического происхождения.

III. *Множественные поражения спинальных корешков и нервов*: полиневропатии, полиневриты и полирадикулоневропатии.

IV. *Заболевания отдельных спинномозговых нервов*: травматического, компрессионно-ишемического или воспалительного происхождения.

V. *Поражения черепных нервов*: невралгии, невропатии и невриты различного

генеза, особенно часто тройничного и лицевого

По характеру течения различают острые, под острые и хронические заболевания периферической нервной системы а при хронических формах выделяют прогрессивное (нарастающее), стабильное (затяжное), рецидивирующее (с периодическим обострениями) и регрессивное (с тенденцией к выздоровлению) течение. В случаях рецидивирующего течения различают с т а д и обострения, регресса и ремиссии (перерыва между обострениями) полной и неполной.

Вертеброгенные поражения периферической нервной системы

Вертеброгенные заболевания нервной системы — наиболее частая хроническая патология в практике невролога, включающая до 60—70% всех болезней периферической нервной системы.

Неврологические расстройства при остеохондрозе позвоночника проявляются рефлекторными и компрессионными синдромами. Их патогенез различен.

Длительное раздражение нервных окончаний в пораженных позвоночно-двигательных сегментах (ПДС), включающих два смежных позвонка и соединяющие их диск, межпозвоночные суставы, связки и мышцы, приводит к формированию *рефлекторных нейродистрофических, мышечно-тонических и нейрососудистых нарушений* в тканях соответствующих сегментарных зон. Для них характерны боли, вынужденная противоболевая установка головы, определенных сегментов конечностей или туловища, ограничение подвижности в них, длительное напряжение и дистрофия мышц, а в некоторых случаях появление тугоподвижности в суставах и вегетативно-сосудистые расстройства. *Компрессионные синдромы* возникают в результате сдавления нервных корешков, сосудов или спинного мозга, грыжами дисков, костными выростами, артрозами околопозвоночных составов. Для поражения шейного и грудного отделов позвоночника более характерны *рефлекторные*, а при остеохондрозе поясничного — *компрессионные корешковые и спинальные синдромы*.

Клиническая картина вертеброгенных неврологических расстройств разнообразна и зависит от уровня и характера поражения позвоночника. В большинстве случаев заболевание имеет хронический рецидивирующий характер с периодическими обострениями продолжительными ремиссиями.

Поясничный остеохондроз также может проявляться рефлекторными и компрессионными синдромами. Наиболее частые *рефлекторные синдромы*:

- люмбагия — интенсивные прострельные боли в пояснице с вынужденной позой поясничного отдела позвоночника, напряжением мышц этой области и положительными симптомами натяжения: *Ласега* (боль по задней поверхности

бедра и голени при сгибании в тазобедренном суставе выпрямленной в колене ноги); *Нери* (острая боль в пояснице и по ходу седалищного нерва при сгибании головы пациента, лежащего в позе на спине) и др. Острая люмбагия продолжается 5—6 дней, подострая развивается медленнее, но сохраняется неделями или месяцами;

- *кокцигодиния* — резкие боли и парестезии в области копчика, иррадиирующие в задний проход, ягодицы, крестец, половые органы и задневерхнюю область бедер. Боли усиливаются в положении сидя, при кашле и дефекации;

- *люмбоишиалгия* — боли и парестезии из поясницы иррадиируют по задненаружной поверхности бедра до подколенной ямки, а иногда и до пятки, наблюдаются яркие симптомы натяжения: Ласега и Нери;

- *синдром грушевидной мышцы* — в результате сдавления между мышцей и крестцово-остистой связкой седалищного нерва и нижней ягодичной артерии возникают боль и вегетативные нарушения в голени и стопе, перемежающаяся хромота при ходьбе, заставляющая больного останавливаться или приседать.

Поясничные корешковые синдромы наиболее часто вызываются отдельным или совместным поражением корешков L_5 и S_1

Компрессия корешка L_5 приводит к возникновению болевого синдрома и чувствительных расстройств в пояснице с иррадиацией в ягодицу, по наружной поверхности бедра и голени, передневнутренней поверхности стопы и в I—III пальцы. Происходит ослабление передней большеберцовой мышцы и затруднение разгибания стопы и ее I пальца.

При *сдавлении корешка L_5* , боль и нарушения чувствительности наблюдаются в ягодице, по задненаружной поверхности бедра, наружным краям голени и стопы и в IV—V пальцах стопы. Характерны яркие симптомы натяжения, искривление поясничного отдела позвоночника в противоположную сторону (рис. 28). Из-за слабости трехглавой мышцы голени больному трудно стоять и ходить на носках, снижен ахиллов рефлекс.

Реже встречается *компрессия корешка L_{4+}* , при которой нерезкая боль распространяется по передневнутренней поверхности бедра или в область паха, наблюдается слабость четырехглавой мышцы бедра, снижен коленный рефлекс.

Лечение при вертеброгенных синдромах должно носить комплексный и поэтапный характер.

В острой стадии желательна ранняя госпитализация в неврологическое отделение и соблюдение строгого постельного режима; при рефлекторных синдромах — на 2—4 дня при корешковых — на 5—10 дней. При вертеброгенных синдромах поясничного остеохондроза — путем его размещения на жестком ложе (на щите). В постели больной находится в

противоболевой позе: на боку, в полуобороте, полуничком. Перемещения пациента сокращаются до минимума и допускаются только с посторонней помощью или на костылях в фиксирующем воротнике и/или корсете. Для уменьшения внутридискового давления и предотвращения травматизации компонентов, пораженных НДС, уже в острой стадии показано вытяжение позвоночника: на тракционном столе. Вытяжения не применяются при резких болях, нестабильности позвоночника и остеопорозе тел позвонков, а при резком напряжении мышц назначаются только после их релаксации лекарственными и физическими методами. Во избежание усиления болей в острой стадии противопоказаны тепловые процедуры. Мышечный корсет укрепляется за счет проводимой в разгрузочной позе, лежа на спине, *щадящей гимнастики*.

Лекарственная терапия острого периода включает противоболевые препараты, особенно нестероидные противовоспалительные средства: диклофенак, кетопрофен, лорноксикам, ибупрофен. Менее эффективны анальгетики — анальгин, парацетамол и др.

В связи с отеком тканей пораженных сегментов применяются Диуретические (глицерин, сорбитол, фуросемид), сосудисто-активные (винпоцетин, трентал и др.) и десенсibiliзирующие препараты (димедрол, супрастин и др.), а в дальнейшем — и миорелаксанты (сирдалуд, баклофен).

С целью регуляции обменных процессов в нервной ткани и облегчения проведения импульсов, особенно при корешковых расстройствах, показаны витамины группы В (В₁, В₆, В₁₂) и их комплексные препараты: мильгамма, нейромультивит.

Еще один способ лечения больных в остром периоде рефлекторных вертеброгенных синдромов — лекарственные блокады анестезирующими средствами (новокаин, лидокаин, тримекаин) или смесями на их основе с добавлением гидрокортизона, витамина В₁₂ или антиферментных препаратов (контрикал, гордокс). Наиболее часто проводятся паравертебральные блокады на уровне пораженных НДС, показанные и при корешковых болевых синдромах. Пр изводятся также инфильтрации анестетиков в околоуставные ткани, межостистые связки и прикрепляющиеся к позвоночнику мышцы. Более продолжительное болеутоление и расслабление напряженных мышц обеспечивают блокады с введением в двигательные точки этих мышц смеси 40° спирта с новокаином или ксилокаином.

При интенсивном болевом синдроме высоко эффективны методы *рефлексотерапии*: иглоукальвание, тормозные методики точечного и линейного массажа, сегментарный или вибрационный массаж. По мере стихания боли к рефлекторному массажу постепенно добавляются мягкие

приемы классического массажа. С первых дней лечения назначается противоболевая *физиотерапия*: диадинамические и синусоидальные модулированные токи, ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах, низкочастотная магнитотерапия.

Лекарственная терапия в подострой стадии вертеброгенных синдромов призвана обеспечить оптимальный фон немедикаментозных методов лечения. Продолжается использование витаминов группы В и Е, назначаются антихолинэстеразные препараты (прозерин, амиридин, убретид и др.), стимуляторы обменных процессов и локальной гемодинамики в пораженных ПДС: церебролизин, актовегин, ноотропил, глиатилин. Способствуют регенерации тканей биостимуляторы (экстракт алоэ, стекловидное тело, ФиБС) и препараты с анаболическим эффектом (ретаболил, неробол, калия оротат). Парентеральное и местное электрофоретическое введение ферментных препаратов лидазы и папаина, а также ультрафонофорез трилона Б предотвращают развитие грубого рубцевания, особенно в случаях нейродистрофических и мышечно-тонических рефлекторных синдромов.

Части пациентов показано *оперативное лечение*, обеспечивающее декомпрессию спинного мозга или спинальных корешков.

Невертеброгенные заболевания нервных корешков, сплетений и спинномозговых нервов

Этиология и патогенез. Не связанные с заболеваниями позвоночника радикуло-, плексо- и невропатии проявляются двигательными, чувствительными и вегетативно-трофическими нарушениями в зоне иннервации соответствующего корешка, сплетения или нерва. Периферические нервные структуры чаще повреждаются при компрессии в узких анатомических каналах или внешнем воздействии.

Клиническая картина при поражении периферических нервных структур зависит от локализации поврежденного нервного корешка, сплетения или нерва, с одной стороны, и от степени нарушения проводимости по ним — с другой. Кроме того, проявления травмы нерва или сплетения могут дополняться одновременным ранением сосудов, приводящим к сдавлению и ишемизации мягких тканей.

Невертеброгенные радикулопатии чаще возникают вследствие вирусного поражения при опоясывающем лишае, бактериальных и вирусных менингитах, спинальном эпидуральном абсцессе периневральных кистах корешков, травмах, опухолях позвоночника, оболочек спинного мозга и спинальных корешков. Кроме того радикулопатии могут сопровождать полирадикулоневропатии быть следствием неудачно проведенной люмбальной пункции. Характерны признаки неполного нарушения

проводимости по нервным волокнам: сегментарные боли, расстройства чувствительности моторной функции, симптомы натяжения (Ласега, Нери и др.)

Плексопатии обычно возникают в результате травмирования сплетений сосудисто-нервных пучков, но иногда также при вирусном поражении (опоясывающий лишай) или вследствие метастаза опухоли — например, из верхушки легкого в надключичную область с поражением плечевого сплетения.

Как правило, при плексопатиях наблюдается неполное нарушение нервной проводимости, хотя бывают и исключения — например, полный разрыв плечевого сплетения во время дорожной аварии. Причины наиболее частого повреждения плечевого сплетения транспортные, спортивные и бытовые травмы, привычный вывих плечевого сустава и его неправильное вправление, перелом ключицы, использование костылей, а у женщин — удаление молочной железы с последующей лучевой терапией.

При травмировании *верхнего первичного ствола сплетения* наблюдаются расстройства чувствительности на наружной поверхности плеча и предплечья, затруднение отведения плеча, сгибания и разгибания в локтевом суставе.

Повреждение *нижних отделов плечевого сплетения* приводит к атрофическому парезу сгибателей пальцев, кисти и ее мелких мышц, а также к расстройствам чувствительности на внутренней поверхности плеча и предплечья.

Тотальная плечевая плексопатия вызывает двигательные, чувствительные и вегетативные нарушения на всей верхней конечности.

Невропатия локтевого нерва чаще возникает при сдавлении в области локтевого сустава — например, при необходимости длительной опоры локтя на твердую поверхность у чертежников, работников бухгалтерии и канцелярии, но иногда и при ранении в области плеча или компрессии в области запястья.

В клинической картине сочетаются симптомы выпадения функции нерва и иннервируемых им мышц и раздражения нервных волокон: боль и нарушения чувствительности в области локтя с распространением на локтевой край кисти и в IV—V пальцы; слабость и атрофия мелких мышц кисти, приводящая к формированию характерной позы — «когтистой», или «птичьей», лапы. Затруднено сгибание основных и концевых фаланг пальцев, особенно IV-V, разведение и приведение пальцев. Больной не может писать, играть на рояле, растягивать лист бумаги между I и II пальцами обеих кистей.

Невропатия лучевого нерва является следствием его повреждения в средней трети плеча при компрессии во время сна, особенно при

одновременной алкоголизации («пьяная», или «сонная невропатия»), при переломе плеча или травмировании костылем. Типично отсутствие болей, возникает парез разгибателей кисти и пальцев, кисть и пальцы находятся в позе сгибания («свислая» рука), может наблюдаться атрофия мышц тыла предплечья и гипестезия в этой области, на тыле лучевой части кисти и I—II пальце

Ослаблен карпорадиальный рефлекс, а при высоком поражении исчезает рефлекс с трехглавой мышцы. Не удается разгибание кисти и пальцев в пястно-фаланговых суставах.

Невропатия срединного нерва возникает при его сдавлении в запястном канале (туннельная невропатия) и при травмах в области плеча или проксимальной части предплечья — например, во время внутривенной инъекции. В клинической картине доминируют чувствительные и вегетативно-сосудистые расстройства: жгучие интенсивные боли и парестезии в кисти, I—III пальцах кисти и тыле предплечья, особенно ночью, усиливающиеся от согревания и физической нагрузки и со временем сменяющиеся гипестезией. Характерны похолодание кисти и изменение окраски I—III пальцев и ладони в период приступа болей, парестезии, повышенная чувствительность к холоду, гипергидроз ладоней. Становятся невозможными пронация кисти, сгибание первых трех пальцев, сжимание кисти в кулак и противопоставление I пальца, что резко ограничивает трудовые возможности больного. Характерна атрофия мышц большого пальца.

Поражение черепных нервов.

Чаще встерачается невралгия тройничного нерва и невропатия лицевого нерва.

Невралгия тройничного нерва — частое заболевание, причиной которого служат патологические процессы, приводящие к сужению отверстий, через которые в полость черепа входят ветви нерва: местные заболевания (придаточных пазух носа, уха, гнойные процессы кожи и подкожной клетчатки лица, периостит, герпетический ганглионеврит) и общие инфекции (грипп, ангина, ревматизм и др.), заболевания зубов, травмы лица, а у пожилых больных атеросклероз сосудов в области лица.

Среди других причин невралгии — опухоль средней черепной ямки и рассеянный склероз. Пораженной может оказаться лишь одна из трех ветвей нерва, но возможна невралгия двух или всех трех ветвей одного нерва. Тройничный нерв богат вегетативными волокнами, в связи с чем основным проявлением заболевания служат интенсивные и жгучие болевые пароксизмы в зоне иннервации пораженной ветви(ей) длительностью от нескольких

секунд 1—2 мин, повторяющиеся от нескольких до десятков раз в сутки и сопровождающиеся болевым тиком и вегетативно-сосудистыми нарушениями: гиперемией и отеком лица, слезо- и слюнотечением, заложенностью носа, болями в области сердца, повышением артериального давления. Приступ боли провоцируется внешними воздействиями (прикосновение, ветер, громкий звук), мимикой во время еды, смехом, кашлем, разговором, яркими эмоциями. На лице обнаруживаются особые «триггерные» точки, раздражение которых вызывает приступ боли. Невропатия III ветви нерва одновременно вызывает парез жевательных мышц. Характерно хроническое течение заболевания со всеми учащающимися обострениями, в связи с чем происходит постепенная астенизация больных.

Невропатия лицевого нерва — самое частое заболевание среди мононевропатий. В большинстве случаев на фоне инфекции и охлаждения происходит сдавление нерва в узком костном канале с последующей его ишемизацией и дегенеративными изменениями. Компрессии способствует врожденная узость канала или его выходного отверстия. Иногда болезни предшествуют локальные инфекции (эпидемический паротит, обострение хронического отита) или травма околоушной области. Кроме того, в патологический процесс в стволе мозга (сосудистый, инфекционный, онкологический) может вовлекаться ядро или волокна лицевого нерва — возникает парез нижней половины одной стороны лица.

В основе клинической картины невропатии — двигательные нарушения в виде слабости и атрофии мимических мышц лица. Из-за большей силы мышц неповрежденной половины лица возникает его асимметрия со сглаженностью носогубной и лобной складок, опущением угла рта на стороне пареза, вздутием щеки и более широкой глазной щелью. Асимметрия и скованность паретичной стороны усиливаются при мимических движениях: улыбке, смехе, плаче, разговоре. При зажмуривании глаз на больной стороне не закрывается (лагофтальм), и глазное яблоко отходит кверху при оскаливании рот перетягивается на здоровую сторону, не морщится лоб, не поднимается бровь, больной не может свистнуть и т. д. Во время еды твердая пища попадает между десной и щекой, а жидкая выливается через край рта на стороне поражения. В большинстве случаев наблюдается слезотечение из глаза на стороне пареза, а при высоком поражении нерва — гиперacusия (усиленное восприятие звука, особенно низких тонов), нарушение вкуса в передних 2/3 языка и сухость во рту.

Уточнению диагноза невропатии и выявлению прогноза восстановления способствуют классическая электродиагностика с измерением возбудимости ветвей нерва и мышц лица на разные виды тока и электромиография.

Заболевание начинается внезапно: парез развивается в течение нескольких часов или суток. Частичное восстановление функции нерва происходит в течение первой недели, полное — в течение 2 месяцев в $\frac{2}{3}$ случаев. У $\frac{1}{3}$ пациентов через 4—6 нед. формируется осложненная форма болезни с контрактурой и увеличением тонуса некоторых мимических мышц и произвольными движениями на больной стороне, возникающими в момент еды, улыбки, смеха и других мимических действий. Контрактура сопровождается неприятными ощущениями стягивания и напряжения, усиливающимися при волнении, физическом напряжении, на холоде.

Способы решения важнейших задач неспецифической терапии:

- *устранение болевого синдрома и отека тканей в зоне поражения* с помощью нестероидных противовоспалительных средств (диклофенак, ибупрофен, индометацин и др.), анальгетиков (парацетамол, анальгин) и диуретических препаратов (глицерин, сорбитол, фуросемид и др.). Болеутоляющим эффектом обладает и физических воздействий: диадинамические и синусоидальные м Аудированные токи, ультрафиолетовое облучение в эритемно дозе, электрофорез анальгетиков, а также методы рефлексотерапии: тормозные методики иглоукалывания и точечного массажа;

- *активизация местного крово- и лимфообращения* путем назначения сосудистоактивных средств (препараты никотиновой кислоты, трентал, актовегин, троксевазин, танакан и др.) и физических воздействий на сегментарную область и зону поражения: магнитотерапии, синусоидальных модулированных токов, электрофо реза вазоактивных препаратов, вихревых ножных и/или ручн ванн, подводного душа-массажа, местной баротерапии;

- *облегчение проведения нервных импульсов* с помощью антихолинэстеразных препаратов (прозерина, убретиды, амиридина), периферического М-холинолитика метацина и витаминов группы В (В₁, В₁₂, мильгамма, нейромультивит), в том числе и вводимых методом электрофореза;

- *предотвращение грубого рубцевания* в зоне поражения в чаях травматических или дистрофических невропатий: примеияются рассасывающие средства (пирогенал, лидаза, папаин — парентерально и путем локального электрофореза), ультрафонофорез трилона Б или гидрокортизона, теплолечение, массаж и лечебная гимнастика;

- *стимулирование восстановительных процессов в нервной и мышечной тканях* достигается назначением препаратов с анаболическим эффектом (ретаболил, калия оротат), средств для ремиелинизации нервных волокон (иммуноглобулин человеческий, фосфаден. бромкриптин, сочетание капельного внутривенного

введения и энтерального приема эссенциале), биостимуляторов (экстракт алоэ, стекловидное тело, ФибС) и ноотропов (церебролизин, ноотропил и др.). Физические методы лечения представлены электростимуляцией ослабленных мышечных групп, лечебной гимнастикой, гидрокинезотерапией, различными видами массажа, тепло-лечебными процедурами (парафин, озокерит, грязь, глина). При сочетании пареза с болевым синдромом применяются иглорефлексотерапия и аппаратный вибромассаж. Пациентам с моно- и полиневропатиями без резкого болевого синдрома в подострой и хронической стадиях болезни, способным себя обслуживать и самостоятельно передвигаться, показано санаторное лечение на бальнеологических курортах с радоновыми, сульфидными ваннами и грязелечением;

Специализированное лечение включает два основных компонента:

- *устранение внешнего или внутреннего фактора, послужившего причиной* возникновения невропатии: лечение инфекции (дифтерия, ревматизм, вирусное поражение, бруцеллез и др.), соматического заболевания (диабет, гипотиреоз, красная волчанка и др. или причины компрессии нервных структур, устранение бытовой или профессиональной интоксикации (алкоголь, ртуть, свинец, мышьяк, органические вещества), прекращение вредных физических воздействий (холод, вибрация, мышечное напряжение);
- *специфические методы лечения* каждого отдельного заболевания, состав которого зависит от особенностей его патогенеза и клинической картины.

При **моновропатиях периферических нервов, богатых вегетативными волокнами** (тройничного, срединного, седалищного, большеберцового) с интенсивными жгучими болями (симпаталгиями) обычно малоэффективны обычные средства противоболевой терапии: анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства и физиотерапевтические процедуры. Ведущий метод лечения таких невропатий — тормозная методика иглорефлексотерапии, а в некоторых случаях — и тормозный точечный и линейный массаж. Используются также противосудорожные препараты (финлепсин, габапентин), лучше — в сочетании с миорелаксантом баклофеном, антигистаминные средства (димедрол, пипольфен, суп растин и др.), витамины группы В и антидепрессанты (амитриптил, коаксил, леривон). При невозможности применения иглоукалывания и точечного массажа проводятся лекарственные блокады мест сдавления нервных стволов смесями, включающими анестетик (новокаин, лидокаин, ксилокаин) и глюкокортикоиды (гидрокортизон, кеналог), назначаются ганглиоблокаторы (бензогексоний, пентамин) и аппликации на зону болей смеси 33—50% димексид с ганглероном.

При *невропатии лицевого нерва* также наиболее эффективна иглотерапия. В начальной стадии лечения неосложненной его формы целесообразно сочетание стимулирующей методики иглотерапии с тормозным точечным массажем непораженной стороны лица, мимической лечебной гимнастикой, проводимой самим пациентом перед зеркалом, и гипербарической оксигенацией в барокамере. Одновременно в первые дни болезни назначаются мочегонные средства, витамины группы В и биостимуляторы: экстракт алоэ, стекловидное тело. При невозможности иглотерапии показаны блокады зоны выхода из черепа ствола нерва у основания сосцевидного отростка гидрокортизон-новокаиновой смесью (курс из 3-6 процедур, проводимых 2—3 раза в неделю) или ультрафонофорез гидрокортизона на пораженную половину лица и сосцевидный отросток, а при инфекционном происхождении невропатии — короткий курс (4—5 процедур) воздействия электрическим полем УВЧ или лазером на сосцевидный отросток и околоушную область.

В случае формирования осложненной формы заболевания тормозное иглотерапевтическое или точечно-массажное воздействие производится на обе половины лица, но с большей интенсивностью на стороне пареза. Эффективность массажа заметно повышается при его комбинировании с местными теплолечебными процедурами (аппликации парафина или озокерита на околоушную область и щеку пораженной стороны) или при сочетании с методикой постизометрической релаксации по Г. А. Иваничеву, проводимой для пассивного растяжения массажистом напряженных мимических мышц и противодействия патологическим содружественным движениям. Показаны также ультрафонофорез трилона Б или аппликации 25—30% раствора димексида с растворенными в нем миорелаксантами на зоны гипертонусов на стороне пареза.

Свои особенности имеет лечение *туннельных невропатий*, в 75—80% случаев возникающих на верхних конечностях. Консервативная терапия направлена на обеспечение покоя для пораженного нерва, уменьшение болевого синдрома, отека нерва и окружающих тканей, активизацию местного крово- и лимфообращения, проводимости и регенерации нервных волокон. Временное уменьшение мобильности конечности на 7—10 дней с помощью шин или ортезов позволяет ослабить боль и предотвратить деформацию конечности из-за неравномерности поражения ее мышц. Ведущий метод местной противоболевой терапии — внутритуннельное разовое или повторное (через 2—3 дня) введение гидрокортизон-новокаиновой смеси или 1—2,5 мл 0,01—0,02% раствора клофелина, дополняемое ультрафонофорезом трилона Б или гидрокортизона на область компрессии и назначением анальгетиков.

Внутритуннельное введение 2—6 мл эссенциале на 0,5—1% растворе новокаина в комбинации с курсом внутримышечного введения фосфадена ускоряет процесс ремиелинизации нервных волокон, а сочетание антихолинэстеразных препаратов с М-холинолитиком метацином и витаминами группы В облегчает нервно-мышечную проводимость. Необходимость хирургического лечения туннельных невропатий в форме декомпрессии и невролиза поврежденного нерва возникает при недостаточной эффективности консервативной терапии, сохранении выраженного болевого синдрома и вегетативно-трофических нарушений, нарастании тяжести пареза мышц, приводящих к прогрессирующему снижению трудоспособности. Комплексное восстановительное лечение, включающее медикаменты, физиотерапию, ЛФК и массаж, начинается со второй-третьей недели после неосложненной реконструктивной операции на нервных стволах.

Критерии оценивания знания и навыков студентов по теме.

86-100 балл	Студент по заболеваниям периферической нервной системы может делать правильные выводы и принимает правильные решения, он имеет полное представление о составление сестринского диагноза, знает, может рассказать, самостоятельно анализирует сестринский процесс, может применяет в практике знания, полностью выполняет методы исследования, понимает сущность об уходе за больными с заболеваниями периферической нервной системы, обобщает, оценивает.
71-85 балл	Студент по заболеваниям периферической нервной системы, по методам исследования может делать правильные выводы и принимает правильные решения. При объяснении допускает не большие ошибки. Полностью выполняет методы исследования, самостоятельно анализирует сестринский процесс, понимает сущность об уходе за больными с заболеваниями периферической нервной системы, знает, сможет рассказать.
55-70 балл	Понимает сущность по заболеваниям периферической нервной системы, но допускает ошибки. Знает, может рассказать, имеет не большое представление.
0-55 балл	Плохо знает по заболеваниям периферической нервной системы, не может рассказать, не имеет представления.

