

ЛДУФК

КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

**курс лекцій «Фізична реабілітація при порушенні діяльності
нервової системи» (II вища освіта)**

Розробник

Доц. Крук Б.Р.

БУДОВА НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

- будова та функція спинного мозку
- особливості кровопостачання спинного мозку.
- функція спинномозкових шляхів

Анатомія, фізіологія спинного мозку

Центральна нервова система (або центральний відділ нервової системи) складається з філогенетичного більш старого **спинного мозку** *medulla spinalis*, розміщеного в порожнині каналу хребта, та більш нового **головного мозку**, *encephalon*, який знаходиться в порожнині черепа. Вони генетично, морфологічно та функціонально між собою пов'язані і без чітких меж переходять один в один.

Верхня границя СМ – рівень верхнього краю I шийного хребця, нижня границя – рівень I – II поперекових хребців. Верхній відділ СМ переходить у **довгастий мозок**, *medulla oblongata*. Ця межа відповідає місцю виходу I шийного спинномозкового нерва. Нижній відділ СМ переходить в **мозковий конус**, *conus medullaris*, який далі продовжується в **кінцеву нитку**, *filum terminale*, яка має в діаметрі до 1 мм і являється залишком нижньої частини СМ.

Між стінками каналу і СМ є простір заповнений жиром тканиною, кровоносними судинами, оболонками мозку та спинномозковою рідиною.

Довжина СМ дорослої людини сягає 40 – 45 см, ширина 1 – 1,5 см, вага до 30 гр.

В місцях виходу спинномозкових нервів від СМ поділяють на чотири частини:

- **шийну частину**, *pars cervicalis*;
- **грудну частину**, *pars thoracica*;
- **поперекову частину** *pars lumbaris*;
- **куприкову частину**, *pars sacralis*

В кожну з цих частин входить певна кількість сегментів (шийних 8; грудних 12; поперекових 5; куприкових 5), тобто ділянок СМ які дають початок одній парі (лівій та правій) спинномозкових нервів. Загальна кількість сегментів СМ становить 31 – 32. Самим нижнім сегментом являється один або інколи два **крижових** сегмента.

СМ має неоднаковий діаметр по всій його довжині. Найбільшого діаметру він досягає в двох місцях:

- верхній відділ **шийне потовщення**, *intumescencia cervicalis* (IV – VIII, шийні, I – II грудні сегменти СМ)
- нижній відділ **поперекове потовщення**, *intumescencia lumbalis* (IX – X грудні, I – III поперекові сегменти)

Спинний мозок здійснює дві основні функції:

- Рефлекторну
- Провідникову

Спинний мозок іннервує всі скелетні м'язи, крім м'язів голови, які іннервуються черепно-мозковими нервами. Спинний мозок приймає участь у здійсненні всіх складних рухових реакціях тіла.

Біла і сіра речовина спинного мозку

На поперечних зрізах СМ видно розміщення білої та сірої речовини. Сіра речовина займає центральну частину і має форму метелика з розправленими крилами (нижні сегменти) або букви Н (верхні сегменти). Біла речовина розміщується довкола сірої займаючи периферію СМ.

В складі сірої речовини налічується приблизно 13,5 млн. нервових клітин.

Провідні шляхи спинного мозку

Тіла перших нейронів – провідників всіх видів чутливості, спрямованих до спинного мозку знаходяться в **спинномозкових вузлах**, *ganglia spinalia*.

Аксони клітин спинномозкових вузлів, які спрямовані до спинного мозку, утворюють **задні корінці**, *radices dorsales*.

Висхідні шляхи спинного мозку:

- **Стрункий** (Голя) *fasciculus gracilis* та **клиновидний** (Бурдаха) *fasciculus cuneatus* пучки знаходяться в задніх стовпах спинного мозку, і проводять імпульси від пропріоцепторів м'язів, сухожиль та зв'язок. Це провідники пропріоцептивної чутливості, які доставляють в кору великих півкуль мозку імпульси про положення тіла і його частин у просторі. Ці пучки утворені відростками перших нейронів, тіла яких розміщені в спинномозкових вузлах. Входячи до спинного мозку ці відростки спрямовані у висхідному напрямку, віддаючи короткі гілки до сірої речовини вище та нижче розміщених сегментів спинного мозку. Ці гілки утворюють синапси на проміжних та ефекторних нейронах, які входять до складу спинномозкових рефлекторних дуг. Задні стовпи закінчуються в ядрах довгастого мозку, і з від там починаються другі нейрони афферентного шляху, які спрямовані після перехрестя до таламусу; тут розміщений третій нейрон, відростки якого проводять імпульси до кори великих півкуль головного мозку. За виключенням тих волокон, які включені до складу пучків Голя та Бурдаха і спрямовані безперервно до довгастого мозку, всі решта афферентні нервові волокна задніх корінців вступають в сіру речовину спинного мозку перериваються тут, і утворюють синапси на різних нервових клітинах
- **Задній (дорсальний) спинномозочковий тракт** *traktus spinocerebellaris posterior*, (Флексіга) прямий мозочковий шлях, проводить імпульси від рецепторів м'язів та сухожиль до мозочка. Перший нейрон лежить в спинномозковому вузлі. Тіла других нейронів лежать в **дорсальному ядрі**, *nukleus dorsalis*, сірої речовини основи заднього рогу. Відросток другого нейрону прямує на зовні у боковий стовп на тій самій стороні, і направляється по СМ догори, розміщуючись на периферії задньої частини бокового стовпа. Досягнувши довгастого мозку пучок Флексіга в складі нижніх ніжок мозочка входить в мозочок і закінчується в його черв'яку.
- **Передній (вентральний) спинномозочковий тракт** *traktus spinocerebellaris anterior* (Говерса) проводить імпульси від рецепторів м'язів та сухожиль до

мозочка. Перший нейрон лежить в спинномозковому вузлі, другий нейрон в **медіальному ядрі** проміжної зони *nucleus intermediomedialis*, середній частині сірої речовини СМ (розміщене на медіальній стороні основи заднього рогу перед грудним ядром *nucleus thoracicus medullae spinalis*). Аксони також виходять на боковий стовп і розміщуються на периферії спереду від пучка Флексіга. Волокна пучка Говерса проходять СМ, довгастий мозок, варолієв міст, і в складі верхніх ніжок мозочка також закінчуються на черв'яку мозочка.

- **Спиноталамічний тракт** *traktus spinothalamicus*, волокна якого проводять імпульси больової та температурної, та частково дотикової чутливості. Тіла перших нейронів больової та температурної чутливості лежать в спинномозкових вузлах і посилають імпульси до клітин другого нейрона. Відростки другого нейрона починаються від клітин власного ядра заднього рогу який розміщений на рівні того ж сегменту, направляються через **білу спайку**, *commissura alba*, на протилежну сторону, роблячи тут перехрест в боковий стовп, складаючи **спиноталамічний тракт** *traktus spino-thalamicus*. Перехрещення волокон відбувається не в горизонтальній площині на рівні даного сегменту, а косо – догори на 2 – 3 сегмента вище. Не перериваючись спино – таламічний тракт проходить по боковому стовпу СМ в довгастий мозок, варолієв міст, ніжки мозку, закінчуючись на латеральному ядрі зорового горба.

Низхідні шляхи спинного мозку:

Рухові, проєкційні волокна півкуль починаються від клітин рухової зони кори головного мозку, та спрямовані в складі **променистого вінця** *corona radiata* і через внутрішню капсулу виходять за межі півкуль.

На межі між довгастим і спинним мозком в області пірамідного перехрестя волокна утворюють частковий перехрест: одна частина волокон переходить на протилежну сторону, утворюючи **боковий корково-спинальний тракт** *traktus cortico-spinalis (pyramidalis) lateralis*, інша утворює **передній корково-спинальний тракт** *traktus corticospinalis (pyramidalis) anterior*

- **Боковий кортико-спинальний тракт** *traktus corticospinalis (pyramidalis) lateralis* проходить в боковому канатику спинного мозку, розміщуючись за *traktus spinocerebellaris posterior*, (Флексіга), і вступає в контакт з клітинами передніх рогів сірої речовини спинного мозку.
- **Передній кортико-спинальний тракт** *traktus corticospinalis (pyramidalis) anterior* проходить по передньому канатику білої речовини спинного мозку, розміщуючись медіально. Частина цих волокон вступає в контакт з клітинами передніх стовпів сірої речовини із свого боку, інша переходить на протилежний бік в складі білої спайки де вступає в контакт також із клітинами передніх рогів сірої речовини спинного мозку.

Кровопостачання спинного мозку

Корінцево – спинальні артерії розділяються в хребтовому каналі на передні та задні. **Передні корінцево – спинальні артерії**, яким відводиться основне значення в кровопостачанні спинного мозку. Вертикально розміщені **передня** та **обидві задні** артерії з'єднані між собою горизонтальними гілками, які

утворюють на поверхні спинного мозку **артеріальні кільця** *vasae coroneae*, Від цієї слабо розвинутої поверхневої сітки перпендикулярно спинному мозку відходять багаточисленні артерії різного діаметру, які занурюються в мозкову речовину, утворюючи два судинних басейни: **центральний** та **периферичний**.

Центральний басейн отримує кровопостачання з **передньої** спинномозкової артерії через найбільш крупні артерії, які розміщені в передній серединній щілині спинного мозку. Це парні артерії, які звичайно, входять в спинний мозок не на одному рівні, а по чергово направляючись в обидві половини спинного мозку. Зона їх васкуляризації (лат. *Vasculum* – судинка) охоплює 4/5 поперечника спинного мозку. В неї входять цілком передні і бокові роги, основи заднього рогу, і сіра речовина довкола центрального каналу, а також глибока частина білої речовини передніх, бокових та задніх стовпів. Таким чином **центральний басейн** кровопостачає в основному рухові, сегментарні структури і провідникові шляхи.

Периферичний басейн отримує кровопостачання з гілок задніх спинномозкових артерій і артеріями з *vasae coroneae*, Зона васкуляризації включає в основному крайові ділянки білої речовини, передніх, бокових та задніх стовпів, і головку заднього рогу. Периферичний басейн кровопостачає основну масу чутливих провідних шляхів.

Незважаючи на розвинуті анастомози в межах кожного басейну, включаючи міжсегментарні анастомози, коллатеральний кровообіг у випадку закупорки центральних артерій виявляється недостатнім.

Зони суміжного кровопостачання (критичні зони) в спинному мозку розміщені в горизонтальній площині на з'єднанні центрального та периферичного басейнів, у вертикальному напрямку на рівні С3 – С4, та Th3 – Th4 (артерія Адамкевича) тобто на границі між шийним та грудним басейном кровопостачання

В спинному мозку **наявні шийне і попереково-крижове потовщення**, які є центрами інервації **верхніх і нижніх кінцівок**. По серединній площині вздовж спинного мозку проходить **передня серединна щілина**, а позаду **задня серединна борозна**, які розділяють спинний мозок на дві половини. Спинний мозок складається з білої речовини, розміщеної на периферії і утвореної мієліновими нервовими волокнами, і внутрішньої сірої речовини (оточує центральний спинномозковий канал), утвореної тілами нейронів. **Біла речовина спинного мозку** розділена сірою речовиною з кожного боку на **передній, бічний і задній канатики**, які належать до провідних шляхів і забезпечують двобічний зв'язок центрів спинного мозку з головним мозком. Таким чином, **біла речовина спинного мозку** складається із відростків нервових клітин сукупність яких в канатиках спинного мозку утворює **три системи пучків (провідних шляхів) спинного мозку**: 1) короткі пучки асоціативних волокон, які об'єднують сегменти спинного мозку розташовані на різних рівнях; 2) висхідні (аферентні) пучки, які направляються до центрів великого мозку і мозочка; 3) низхідні (еферентні) шляхи, які йдуть від головного мозку до клітин передніх рогів спинного мозку. У білій речовині **передніх канатиків** знаходять переважно **низхідні провідні шляхи**, в **бічних - і висхідні і низхідні**. а у **задніх - тільки висхідні шляхи**. Коротко розглянемо основні провідні шляхи канатиків білої речовини спинного мозку: *Тонкий пучок*

(Голля) і клиноподібний пучок (Бурдаха) формують задні стовпи спинного мозку. По латеральному спинно-таламічному тракту проводяться імпульси больової та температурної чутливості, по вентральному спинно-таламічному тракту - тактильна чутливість.

Основними висхідними провідними шляхами спинного мозку є тонкий пучок, клиноподібний пучок, латеральний і вентральний спинно-таламічні тракти, дорзальний (пучок Флексіга) і вентральний спинно-мозочкові тракти.

I Передній канатик включає:

1) передній кортико-спинномозковий (пірамідний) шлях - передає імпульси від кори великих півкуль до передніх рогів спинного мозку. Починається від гіганто-пірамідних клітинах кори.

2) передній ретикулярно-спинномозковий шлях - проводить імпульси від ретикулярної формації головного мозку до рухових ядер передніх рогів спинного мозку.

3) передній спинно-таламічний шлях - проводить імпульси тактильної чутливості (відчуття і тиску).

4) покришково-спинномозковий шлях - зв'язує підкоркові центри зору (верхні горби покривки середнього мозку) і слуху (нижні горби) з руховими ядрами передніх рогів спинного мозку. Наявність такого тракту забезпечує рефлекторні захисні рухи при зорових та слухових подразненнях.

5) задній поздовжній пучок - проводить імпульси для координації роботи м'язів очного яблука і шиї.

6) вестибуло-спинномозковий шлях - проводить імпульси від вестибулярних ядер VIII пари черепних нервів, розташованих у довгастому мозку до рухових клітин передніх рогів спинного мозку.

II Бічний канатик включає:

1) задній спинно-мозочковий шлях - проводить пропріорецептивну чутливість у мозочок.

2) передній спинно-мозочковий шлях (пучок Говерса) - також несе пропріорецептивні імпульси у мозочок і відрізняється від попереднього розміщенням.

3) латеральний спинно-таламічний шлях - проводить імпульси больової і температурної чутливості.

4) латеральний корково-спинномозковий (пірамідний шлях) - проводить рухові імпульси від кори великих півкуль до передніх рогів спинного мозку. Починається від великих пірамідних клітин кори великих півкуль.

5) червоноядерно-спинномозковий шлях - проводить імпульси підсвідомого керування рухами і тонусом скелетних м'язів до передніх рогів спинного мозку.

III Задній канатик на рівні шийних і верхніх грудних сегментів спинного мозку ділиться на два пучка:

1) тоненький пучок або пучок Голля;

2) клиновидний пучок або пучок Бурдаха.

Тоненький і клиновидний пучки - це провідники пропріоцептивної чутливості, які доставляють в кору великих півкуль мозку імпульси про положення тіла і його частин у просторі.

Сіра речовина спинного мозку розташована навколо **центрального каналу**, який проходить вздовж усього спинного мозку, заповнений спинномозковою рідиною і є залишком порожнини первинної мозкової трубки. На поперечних зрізах сіра речовина спинного мозку має вигляд букви Н, в ній розрізняють **передні і задні роги**, а також проміжну сполучаючу їх (**комісуральну**) частину. По довжині спинного мозку вони утворюють **сірі стовпи (columnae griseae) - передній стовп (columna anterior), задній стовп (columna posterior) і латеральний стовп (columna lateralis)**.

Передні роги спинного мозку складаються з великих мультиполярних мотонейронів, які утворюють найбільші рухові спинномозкові ядра - **ядра вентрального рогу**.

Задні роги спинного мозку формуються дрібними нейронами, які сприймають чутливі імпульси від шкіри і м'язів, в них розташована **желатинна субстанція Роланда** та **сомато-чутливі ядра**. У проміжній зоні сірої речовини розташовані дрібні нейрони з короткими аксонами, які утворюють **проміжне ядро Кахаля**. В проміжній зоні спинного мозку знаходяться клітини, які об'єднують його чутливий та руховий відділи. На рівні VIII шийного і II-III поперекових сегментів проміжна речовина утворює вип'ячування, яке називається **бічним рогом**. Бічні роги сірої речовини складаються з рухових нейронів автономної нервової системи, які інервують залози, м'язи піднімаючі волосся, гладенькі м'язи судин і внутрішніх органів. В бічних рогах розташовані **проміжне медіальне і проміжне латеральне ядра**.

Спинний мозок містить **31 сегмент**. На рівні кожного з них з обох боків із спинного мозку виходить пара спинномозкових корінців: **задній (дорзальний) і передній (вентральний)**. У міжхребцевих отворах спинномозкові корінці зливаються. **Передні корінці** спинномозкових нервів є **рухові**, вони несуть імпульси до скелетної мускулатури. **Задні корінці** є чутливі. Задні корінці спинномозкових нервів це відростки чутливих нейронів, розташованих у **спинномозкових вузлах (ganglion spinale)**. У спинному мозку знаходиться **31 пара спинномозкових вузлів**, які розташовані у міжхребцевих отворах і утворюють потовщення на дорзальному корінці. Ці вузли складаються із аферентних нейронів псевдоуніполярної форми, відростки яких утворюють аферентні волонки, що входять у спинний мозок.

Сегментарне утворення спинномозкових нервів відображає сегментарну будову сірої речовини спинного мозку та властиве для усіх відділів центральної нервової системи нижчих хордових.

Лекція №2

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА КЛАСИФІКАЦІЯ ХРЕБЕТНО-СПИННОМОЗКОВОЇ ТРАВМИ (ХСМТ).

- епідеміологія
- типи ХСМТ за причиною виникнення, механізмом травми, за рівнем пошкодження.

Травматичні пошкодження – це результат нещасних випадків (падіння, дорожньо-транспортні пригоди, ножові та вогнепальні поранення, спорт та інше). Щорічно на Україні травмується приблизно 2000 тисяч людей. Смертність складає приблизно 70-80%, особливо це стосується пошкоджень шийного відділу спинного мозку.

Травми хребта складають приблизно 0,4 – 0,5% всіх травм костей людини.

В 28 % випадків, перелом хребта супроводжується пошкодженням спинного мозку. І важкість пошкодження пов'язана з важкістю ураження спинного мозку, а не хребта.

У літній період кількість травмованих сягає приблизно до 40%. Зимою ця цифра становить 10%. Інша кількість відсотків припадає на осінньо-весняний період. За статистичними даними найбільше травмуються чоловіки, вони складають 82%, жінки та діти складають 18%.

Особи до 30 років отримують травми 59%, від 31- 45 років 21%.

Ураження спинного мозку поділяють на 2 великі класи:

- **Травматичні**
- **Не травматичні**

Травматичні пошкодження хребта та спинного мозку поділяють на:

- Закриті (без пошкодження шкірних покривів)
- Відкриті, з пошкодження шкірних покривів, які в свою чергу поділяються на:
 - Не проникаючі пошкодження (без пошкодження твердої мозкової оболонки)
 - Проникаючі пошкодження це такі пошкодження які мають пошкоджену тверду мозкову оболонку.

Нетравматичні пошкодження – це результат існуючої патології, поданим SIA (spinal injury association) вони складають 16% від всіх пошкоджень спинного мозку і включають в себе:

- Інфекційні пошкодження (мієліт, арахноїдіт, та інші)
- Дегенеративні (спонділоз, грижа міжхребцевого диску)
- Судинні (артеріально – венозна вада, інсульт спинного мозку)
- Ідеопатичні (розсіяний склероз, бічний аміотрофічний склероз, сиринго мієлія, хвороба Шарко)
- Ятрогенна (хірургічні втручання, радіоактивне випромінювання)
- Психологічна

- Пухлини (вони складають 10 –20% всіх пухлин Ц.Н.С. і поділяються в свою чергу на:
 - Екстрадуральні (епідуральні) це пухлини які знаходяться поза речовиною мозку, і складають 80% всіх пухлин спинного мозку)
 - Інтрадуральні (субдуральні) Інтрамедулярні (це пухлини які знаходяться в речовині мозку і складають 20% всіх пухлин спинного мозку).
 - Рідко трапляються інтра – екстрамедулярні пухлини.

Пошкодження спинного мозку ще ділять на:

Повні – це втрата всіх рухових та чутливих функцій спинного мозку, включаючи й автономні (кішківник, сечовий міхур, та інші) нежче рівня пошкодження спинного мозку. Як правило їх називають паралічем або плегією і не слід це плутати. Параліч або плегія стосується виключно рухової функції, і ніяк не пов'язана із чутливою.

Неповні – це збереження деяких рухових та чутливих функцій спинного мозку нижче рівня пошкодження. Як правило їх називають парезами.

Переважно правильну клінічну картину ураження спинного мозку можна встановити не раніше ніж за 72 год.

По своїй розповсюженості повні та неповні пошкодження спинного мозку можна поділити на:

Моно - плегію або парез - це коли є уражена одна кінцівка

Пара (Ди) - плегію або парез - це коли є уражені дві симетричні кінцівки

Тетра (Квадро) - плегію або парез - уражені всі чотири кінцівки та тулуб

Неврологічна шкала ураження спинного мозку American Spinal Injuries Association (A.S.I.A.)

Ця шкала була розроблена Frankel і його колегами в 1969 році. І в 1992р. A.S.I.A. модифікувала цю шкалу

А - Повна втрата чутливих та рухових функцій нижче рівня пошкодження

В - Часткове пошкодження. Збережена чутливість при повній відсутності рухової функції нижче рівня пошкодження

С - Часткове пошкодження. Рухова функція збережена нижче рівня пошкодження і основні м'язи тестуються на оцінку 3 та нижче по М.М.Т.

Д - Часткове пошкодження. Рухова функція збережена нижче рівня пошкодження і основні м'язи тестуються на оцінку 3 та вище по М.М.Т.

Е - Повністю збережена рухова та чутлива функція спинного мозку, але можуть спостерігатись паталогічні рефлекси.

Основні синдроми ураження спинного мозку

Синдром повного поперечного перерізу спинного мозку

- Втрата всіх видів чутливості нижче рівня пошкодження
- Втрата рухової функції нижче рівня пошкодження, тобто параліч
- Розлади тазових органів (сечовиділення та стілець)

Синдром пошкодження передньої частини спинного мозку

- Втрата рухової функції нижче рівня пошкодження, тобто параліч
- Втрата больової та температурної чутливості нижче рівня пошкодження
- Часткова втрата тактильної чутливості нижче рівня пошкодження
- Збереження м'язево-суглобової та вібраційної чутливості

Синдром пошкодження середньої частини спинного мозку

В перше був описаний в 1954р. Scheider і соавторами

- Втрата рухової функції по сегментарно
- Втрата больової та температурної чутливості нижче рівня пошкодження
- Часткова втрата тактильної чутливості нижче рівня пошкодження

Синдром пошкодження задньої частини спинного мозку

В перше був описаний в 1964р. **Viemound**

- Втрата всіх видів чутливості нижче рівня пошкодження
- Збереження рухової функції

Синдром половинного пошкодження спинного мозку (Браун-Секара)

- Втрата рухової функції на стороні ураження нижче рівня ураження
- Втрата м'язово - суглобової та вібраційної чутливості на стороні ураження
- Втрата больової та температурної чутливості на протилежній стороні ураження (Може спостерігатись на стороні ураження сегментарні та чутливі розлади)

Синдром пошкодження конуса спинного мозку(S₃₋₅)

- Втрата чутливості в області промежини
- Розлади сечопуску та дефекації по периферичному типу
- Збереження рухової функції

Синдром пошкодження „Кінського хвоста”

- Втрата рухової функції нижче рівня пошкодження по периферичному типу
- Втрата всіх видів чутливості (можливо) нижніх кінцівок та промежини
- Характерні корінцеві болі в нижніх кінцівках
- Можлива асиметрія симптомів

Рівні пошкодження хребта та спинного мозку

- Кістковий
- Неврологічний

Кістковий рівень пошкодження – це рівень, де як показує рентген знаходиться найбільше пошкодження хребта.

Неврологічний рівень пошкодження – це той найнижчий сегмент спинного мозку де основний м'яз тестується на оцінку 3 або вище по М.М.Т.

Неврологічні рівні сегментів спинного мозку, та основні м'язи які вони іннервують.

C ₁₋₄	М'язи що рухають голову
C ₄	Діафрагма
C ₅	Дельтоподібний м'яз та двоголовий м'яз плеча
C ₆	Розгиначі кисті
C ₇	Триголовий м'яз плеча
C ₈ -T ₁	Згиначі та розгиначі пальців кисті
T ₂ -T ₆	Міжреберні м'язи
T ₇ -T ₁₂	М'язи черевного пресу
T ₁₂ -L ₂	Клубово-поперековий м'яз
L ₃	Чотириголовий м'яз стегна
L ₄	Розгиначі стопи
L ₅	Розгинач великого пальця стопи
S ₁	Згиначі стопи

За ASIA

C ₅	Дельтоподібний м'яз та двоголовий м'яз плеча
----------------	--

C₆	Довгий та короткий променеві розгиначі кисті
C₇	Триголовий м'яз плеча
C₈	Довгі згиначі пальців кисті (дистальні фаланги)
T₁	Тильні міжкісткові
L₂	Клубово-поперековий м'яз
L₃	Чотириголовий м'яз стегна
L₄	Передній великогомілковий м'яз
L₅	Довгий розгинач великого пальця стопи
S₁	Литковий та камбалоподібний м'язи

Ті міотони що не є клінічно тестованими по мануальному м'язовому тестуванню тобто **C₁**, **C₄**, **T₂** – **L₁**, та **S₂** – **S₅** припускають що вони мають той самий рівень що їх дерматоми.

Лекція №3

Клінічні ознаки спинномозкової травми

Після повно поперечного перерізу спинного мозку виникає **спинальний шок** який виражається в різкому падінні збудливості, та пригнічення рефлексорних функцій всіх нервових центрів розміщених нижче місця перерізки. Ознаками спинального шоку являється :

- Атонія (гіпотензія) м'язів нижче рівня пошкодження
- Арефлексія нижче рівня пошкодження
- Анестезія нижче рівня пошкодження
- Брадикардія
- Гіпотермія
- Затримка сечі
- Атонія внутрішніх органів

Спинальний шок утримується від 2годин, до 6-8 тижнів і залежить від:

- Важкості травми
- Наявності супутніх ускладнень (пролежні, септичний стан, біль та інше)

Набряк або крововилив у спинному мозку викликають вищий рівень пошкодження на один або два сегменти протягом кількох діб. Спинальний шок не слід плутати із початковим травматичним шоком, в якому є зміни тільки показників крові, функція Ц.Н.С., не порушується. Тільки після проходження спинального шоку можна встановити чіткий рівень ураження та важкість пошкодження спинного мозку.

Пошкодження спинного мозку поділяють на:

- Струс, який триває до 48год.
- Забій, який триває більше ніж 48год.
- Стисканням, як правило супроводжується забоем

При пошкодженні верхньої частини мотонейрона спостерігається:

- Підвищення сухожилкових рефлексів
- Часткова або повна втрата виконувати довільні рухи
- Підвищення м'язового тону, яке виникає в наслідок збереження рефлексорної дуги. Спастика це є синонім підвищеного м'язового тону
- Синкінезії це є супутні рухи паретичної кінцівки у відповідь на рухи здорової частини тіла
- Поява паталогічних рефлексів

При пошкодженні нижньої частини мотонейрона спостерігається:

- Втрата сухожилкових рефлексів
- Атонія м'язів нижче рівня пошкодження
- Атрофія м'язів нижче рівня пошкодження
- Часткова або повна втрата виконувати довільні рухи

Змішаний тип пошкодження включає ураження конусу спинного мозку та "кінського хвоста" і характеризується атонією м'язів нижче рівня ураження, та спастичністю сечового міхура та кишківника.

Крім того в клініці прояву мають місце розлади вегетативної нервової системи це:

- Порушення вазомоторного контролю, який проявляється в:
 - зниженні артеріального тиску, що тягне за собою втрату свідомості

- зупинку серця
- зменшення терморегуляції, це відсутність тремтіння та потовиділення нижче рівня ураження, а також вплив навколишнього середовища на температуру тіла що спричиняє перегрівання або переохолодження організму. Тремтіння та потовиділення нижче рівня ураження не є захисними реакціями на переохолодження або перегрівання і свідчить про патологічні ускладнення організму.

Поняття нестабільності хребта

Клінічною нестабільністю хребта слід вважати стан, при якому під дією фізичних навантажень хребет не в змозі підтримати між хребцями взаємозв'язок який захищає від пошкоджень спинний мозок та прилеглі нервові корінці.

Розміщення основних орієнтирних ліній хребта, які необхідні для визначення пошкоджень та нестабільності хребців.

- Передня поверхня тіл хребців
- Передня стінка спинномозкового каналу
- Задня стінка спинномозкового каналу
- Верхівка остистих паростків (відростків)

Нестабільністю хребта вважають пошкодження таких структур:

- Тіло хребця (для кожного рівня існують свої критерії оцінок)
- Між хребцевий диск
- Суглобові паростки (відростки)
- Поперекові та остисті паростки (відростки)
- Дужки хребця
- Зв'язковий апарат
- Комбінації всіх вище перерахованих структур

Фіксуючі опори хребта

- Передня опора включає в себе:
 - передню поздовжню зв'язку
 - передню частину фіброзного кільця між хребцевого диску
 - передню частину тіл хребців
- Середня опора включає в себе:
 - задню поздовжню зв'язку
 - задню частину фіброзного кільця між хребцевого диску
 - задню частину тіл хребців
- Задня частина включає в себе:
 - жовті зв'язки (між дужкові)
 - суглобові сумки
 - між остисті зв'язки

Велика роль у стабільності хребта відводиться середній та задній опорі, і їх цілісність це необхідна умова стабільності

Лекція №4

Ускладнення і профілактика та наслідки при хреботно-спинномозковій травмі (ХСМТ).

- відлежини
- контрактури
- поступальна гіпотензія
- автономна дисрефлексія
- спастика
- порушення дихання

Відлежини – це виразки на м'яких тканинах, виникають під дією тривалого тиску або тертя.

Причини виникнення:

- пониження чутливості
- зменшення рухливості
- втрата вазомоторного контролю судин (зменшення опору шкіри)
- неякісне харчування
- незадовільний стан шкіри (хвороби шкіри)
- схильність шкіри до надмірного зволоження

Найбільш поширені ділянки тіла де утворюються відлежини, це кістки які знаходяться близько до поверхні шкіри:

- куприкова ділянка
- великі вертлюги стегнових кісток
- виступи сідничних кісток
- п'яткові кістки
- ділянки лопаток
- потилична кістка
- ліктьові відростки

та інші ділянки

Стадії виникнення

Перша стадія

Почервоніння яке не зникає більше ніж за 24 год. Можливе місцеве почервоніння, яке має відносно чіткі контури, локальне підвищення температури шкіри, набряк, та ущільнення м'яких тканин. Велике значення є вмінню розрізнити першу стадію виникнення від реактивної гіперемії. **Реактивна гіперемія** – це результат утворення в запаленому місці вазоактивних речовин (медіаторів), які розслабляють стінки судин, і це викликає збільшення притоку артеріальної крові, що відкриває раніше не функціонуючі капіляри. Реактивна гіперемія триває приблизно 2 год.

Друга стадія Пошкодження епідермісу, тобто верхнього шару шкіри. Можливе утворення пухирця

Третя стадія Пошкодження дермісу, тобто підшкірного шару шкіри

Четверта стадія Пошкодження м'язової та сполучної тканин

П'ята стадія Пошкодження кісткової тканини

Відлежини збільшуються у:

- довжину
- ширину

- глибину

Профілактика виникнення відлежин:

- Перевертання з боку на бік та на живіт що 2 год.
- Простирадла повинні бути чисті та сухі
- Уникати складок та сторонніх предметів на простирадлі
- Використовувати м'які та набивні матеріали (подушки, прокладки) в тих місцях, де є найбільший ризик виникнення відлежин
- Двічі на день мити тіло теплою водою з милом
- Тіло хворого слід витирати насухо після миття не тертям, а промоканням
- Не вживати кремів масел та тальку які розм'якшують шкіру, їх можна застосовувати лише на підшві стоп та долонях
- Повноцінне харчування

Лікування відлежин:

- Надовго позбавити ділянку тіла з відлежаною від стискання
- Утримувати ділянку з відлежаною у цілковитій чистоті
- Не терти і не масувати ділянку з відлежаною

Постуральна гіпотензія

Постуральна гіпотензія або ортостатичний колапс – це паталогічний стан який характеризується пригніченням Ц.Н.С., різким зниження артеріального та венозного тисків, зменшення маси циркулюючої крові при різкому зміні положення тіла з горизонтального у вертикальне.

Причини виникнення:

- Тривала іммобілізація
- Втрата вазомоторного контролю судин
- Втрата тону м'язів

Ознаки або симптоми:

- запаморочення
- загальна слабкість
- втрата свідомості
- не рідко розвиваються набряки на ногах, які є симетричні
- поблідніння

Профілактика виникнення:

- поступове переведення з горизонтального у вертикальне положення. Слід це виконувати 2-3 рази на день, піднімаючи хворого на 10^0-15^0 , і утримувати це положення 20-30 хвилин, доводячи поступово до вертикального положення
- одягати на ноги спеціальні панчішки, або обмотувати їх еластичним бінтом, щоб штучно створити тонус м'язів
- при ураженні м'язів живота (T_7 та вище), слід використовувати корсет на живіт, для того щоб створити штучно внутрішньочеревний тиск
- вживати багато рідини

При втраті свідомості, обов'язково положити хворого та підняти ноги вище рівня голови. Якщо хворий сидить на візку, тоді необхідно нахилити візок назад приблизно на кут 45^0 і так само підняти ноги вище рівня голови. Іноді для зменшення симптомів рекомендують слабкі дози ефедрину.

Гетеротопічне закростеніння (Осифікати)

Осифікати – це паталогічне ущільнення м'яких тканин, в анатомічно ненормальних ділянках.

Причини виникнення до кінця не в'ясненні, але є різні теорії:

- гіпоксія тканин
- порушення обміну кальцію (гіперкальцемія та гіперкальцеурія)
- надмірний місцевий тиск на тканини
- мікротравма під час агресивних пасивних рухів
- локальний крововилив, який може призвести до формування кісткових клітин
- зміни в ендокринній системі

Осифікати утворюються вздовж:

- сухожиль
- апоневрозів
- фасцій

Осифікати при своєму утворенні не зачіпають окістя та капсулу суглоба, і характерне для повного ураження спинного мозку.

Ділянки суглобів де найчастіше утворюється осифікат:

- кульшовий
- колінний
- плечовий
- суглоби хребта

Симптоми або ознаки:

- локальний набряк
- зменшення амплітуди руху
- локальне почервоніння
- локальне підвищення температури
- затуманення на рентгенівському знімку в місці підозри, але тільки це можна виявити через 4-10тижнів після початку процесу утворення

Весь процес формування осифікату триває до 30 тижнів, це приблизно становить бмісяців

Ускладнення:

- зменшення амплітуди руху, контрактура
- анкілоз суглоба

Лікування осифікатів:

- дідронал (двонатрій-етидронат) в основному його використовують при утворенні несправжнього суглобу
- оперативне втручання, його застосовують тільки для збільшення амплітуди руху
- м'які пасивні рухи, та активні вправи на амплітуду руху

Автономна дисрефлексія

Автономна дисрефлексія – це гострий синдром обширного, неконтрольованого симпатичного відділу нервової системи, який виникає в результаті підвищеної активності, спричиненої шкідливими подразниками, які мали місце нижче рівня пошкодження спинного мозку. А.Д. виникає у осіб з пошкодження спинного мозку на рівні Т6 та вище

Шкідливі подразники:

- травматичний біль (порізи, переломи)
- опіки
- інфекційні захворювання

- обстежувальні процедури (інвазивні)
- деякі ліки
- тісний одяг
- укуси комах
- сидіння та лежання на різних предметах, та інше

Симптоми або ознаки:

- сильні головні болі
- підвищений артеріальний тиск
- брадикардія
- почервоніння та потовиділення вище рівня пошкодження спинного мозку
- збільшення свастики
- розпливчате бачення предметів (звуження зіниць)

Всі симптоми загострюються у положенні лежачи на спині, і неконтрольоване зростання артеріального тиску може призвести до інсульту, або зупинки серця.

Лікування:

- негайно посадити пацієнта, це дозволить знизити артеріальний тиск
- знайти та усунути шкідливий подразник
- на шкіру вище пошкодження нанести нітрогліцерин, для зменшення артеріального тиску
- покликати на допомогу

Глибокий тромбофлебіт

Глибокий тромбофлебіт – це утворення згустків фібрину в судинах у паралізованих кінцівках, в основному у венах.

Причина виникнення – це втрата нагнітальної здатності м'язів та судин викликані паралічем останніх

Симптоми або ознаки:

- локальне підвищення температури
- локальне почервоніння
- локальний набряк

Тромбофлебіт не слід плутати із осифікатом, де є присутнє обмеження амплітуди руху.

Протипокази до фізичної реабілітації:

- не збільшувати загальний рівень активності
- не проводити вправи на амплітуду рухів
- не рухати кінцівкою, яка має симптоми тромбофлебіту до повного визначення діагнозу

Профілактика виникнення:

- одягання спеціальних панчішок на ураженні кінцівки
- пасивні рухи на ураженні кінцівки
- вживання антикоагулянтів (гепарин, аспірин)
- тримати ураженні кінцівки вище рівня голови, це буде сприяти зменшенню набряку та застою в паралітичних кінцівках

Спастика

Спастика – це опір до розтягу який залежить від швидкості, і включає тільки активний компонент м'язу. Виникає в наслідок збереження цілісності рефлекторної дуги. При проявах спастики спостерігається:

- гіперрефлексія

- мимовільні ритмічні скорочення м'язів
- напруженість м'язів при пальпації
- клонус – це ритмічні скорочення м'язу у відповідь на швидкий розтяг

Ціль реабілітолога – навчити пацієнта ефективно справлятися із спастикою і попереджати віддалені наслідки.

Негативні наслідки спастики:

- нерівномірний розподіл тиску на суглобові хрящі, що призводить до їх руйнування
- капсульні та м'язові контрактури
- підвивихи
- морфологічні зміни в Ц.Н.С., руховій діяльності і функціональних можливостях

Позитивні наслідки спастики:

- попередження атрофії м'язів
- підтримка постави та балансу
- сприяння функціональній активності (перекочування, сидання)

Причини посилення спастики:

- інфекція сечовидільних шляхів
- переповнення сечового міхура та кішківника
- каміння в нирках чи сечових шляхах
- відлежани
- вrostання нігтів у шкіру
- емоційні стани (стрес)
- тісний одяг
- переохолодження організму
- біль

Фізична реабілітація при проявах спастики:

- довготривалі пасивні рухи, на амплітуду
- тепло, холод
- ротаційні рухи у суглобах, та тулубі
- зміна положення тіла
- осьове навантаження на суглоби
- активні фізичні вправи

Гіперкальцемія та гіперкальцеурія

Гіперкальцемія – це підвищений рівень кальцію у крові

Основні симптоми:

- нудота
- блювота

При довготривалому лежанні або зниженій руховій активності, організм реагує зменшенням кальцію у кістках, що тягне за собою підвищений його рівень у крові – гіперкальцемію. Наслідком гіперкальцемії є гіперкальцеурія – це підвищений рівень кальцію у сечі, який визначається за аналізами і перевищує показники норми у 2-7раз, в результаті можуть з'явитися у нирках та сечовому міхурі конкременти

Профілактика виникнення:

- постійна фізична активність
- вживання великої кількості рідини

- відсутність постійного урологічного катетера
- приймання ліків (антибіотики)

Гострий медичний чи хірургічний живіт

Симптоми болів живота часто є невиразні і можуть проявлятися у вигляді анорексії (відсутність апетиту), і є наступні:

- нудота
- блювота
- підвищена температура тіла
- тахікардія або брадикардія
- гіпертонія або гіпотонія артеріального тиску
- збільшення спастики
- жорсткість живота при пальпації

Місце відчуття болю є часто розташоване глибоко і розсіяне по животу, може іррадіювати в спину та груди. При обстеженні живота треба враховувати всі можливі причини:

- панкреатит (запалення підшлункової залози)
- холецистит (запалення жовчного міхура)
- апендицит (запалення апендикса)
- перитоніт (запалення очеревини)
- виразка шлунку та дванадцятипалої кишки
- закрепи кішківника
- оклюзії сечоводів

Діафорез

Діафорез – це надмірна пітливість нижче рівня пошкодження спинного мозку, і не пов'язана з терморегуляцією організму.

Причини виникнення:

- запалення сечового міхура, та надмірний його розтяг
- закрепи кішківника та інші запальні процеси внутрішніх органів

Надмірна пітливість створює гігієнічну проблему, що вимагає частої зміни одягу та постелі. Волога шкіра може мати схильність до грибкових чи бактеріальних інфекцій, висипки, заплістості, а також легке пошкодження шкіри може бути внаслідок тиску, тертя чи розтягу.

Контрактури

Контрактури – це обмеження руху у суглобі.

Фактори ризику виникнення контрактур при ураженні спинного мозку:

- зниження рухової активності
- спастичністю або в'ялість м'язів
- осифікати
- набряки
- диссинергії

Тенодезний захват кисті – це є корисна контрактура

Порушення терморегуляції

Порушення терморегуляції викликає гіпо- або гіпертермію тіла викликану температурними змінами довкілля. гіпо- або гіпертермію вдається припинити через 1-3 години, після застосування відповідних заходів.

Гіпертермія тіла яка утримується тривалий час і не реагує на заходи охолодження (ліки), свідчить про запальний процес або інфекцію організму.

Переломи довгих остеопорозних кісток

При довготривалій іммобілізації як було зазначено вище розвивається гіперкальцемія, в наслідок якої кістка стає крихкою, і незначна та випадкова травма (переміщення, падіння з візка, удар об меблі) можуть спричинити перелом кістки. В основному такі переломи трапляються у віддаленому періоді, і переважно ламаються стегова та великогомілкові кістки.

Лікування таких переломів проводиться звичайним способом

Ускладнення в дихальній системі

Дихання має дві фази:

- вдих
- видих

Основні м'язи які приймають участь у процесі акту вдиху:

- **зовнішні міжреберні м'язи** (мотонейрони цих м'язів знаходяться в передніх рогах сірої речовини спинного мозку на рівні T₁₋₆. Зовнішні міжреберні м'язи розташовані від ребра до ребра у косому напрямку, із заду згори до переду і вниз. При їх скороченні ребра зближуються та піднімаються, що збільшує об'єм грудної порожнини у боковому (латеральному) та передньому, (фронтальному) напрямках. При паралічі цих м'язів спостерігається нерухомість грудної клітки під час вдиху.

- **діафрагма** (мотонейрони діафрагми знаходяться в передніх рогах сірої речовини спинного мозку на рівні C₃₋₅, їх відростки утворюють діафрагмальний нерв n. PHRENICUS. Чутлива іннервація легень здійснюється десятою парою черепно-мозкових нервів (блукаючий нерв n. VAGUS). Ядра цього нерва беруть початок у довгастому мозку. Під час вдиху піддаються розтягу альвеоли, в яких знаходяться рецептори блукаючого нерва, які посилають імпульси у довгастий мозок. Таким чином здійснюється двохстороння іннервація. Під час скорочення діафрагми її купол опускається, і черевна порожнина відтісняється до низу, в сторони, та вперед. Об'єм грудної порожнини збільшується особливо у вертикальному напрямку, падає її внутрішній тиск, що сприяє акту вдиху). При паралічі діафрагми як правило настає зупинка дихання, і необхідно проводити штучну вентиляцію легень. Деколи за рахунок непошкоджених грудино-ключично-сосцевидного, трапецієподібного м'язів, іннервація яких знаходиться вище C₄, може здійснюватись компенсаторне дихання, яке не є достатнім для мінімальних потреб організму в кисні. Діафрагма має меншу рухливість при паралічі всіх основних м'язів дихання, тим самим є і менший об'єм вдихаючого повітря.

додаткові м'язи вдиху:

- **великий та малий грудні м'язи** (приймають участь тільки при фіксації плечової кістки у положенні відведення 90°)
- **грудиноключично-сосцевидний м'язи** (приймають участь при фіксації голови, і піднімають перші два ребра)
- **трапецієподібний м'яз, ромбоподібний, та підіймач лопатки** (працюють при фіксації верхнього плечового поясу)

М'язи які приймають участь у процесі акту видиху: (процес видиху є акт пасивний, і тому активної роботи м'язів не потребує, але при форсованому видосі обов'язковим є участь певної групи м'язів)

- **м'язи живота** (мотонейрони м'язів черевного пресу знаходяться в передніх рогах сірої речовини спинного мозку на рівні T₇₋₁₂. Під час скорочення м'язів живота органи черевної порожнини відтискаються назад, а купол діафрагми догори, підвищується внутрічеревний та грудний тиски, що сприяє акту видиху). При паралічі м'язів живота спостерігається випинання живота до переду під час вдиху, а при вдосі не відбувається пасивне зміщення діафрагми догори, що зменшує вентиляцію легень, особливо це видно у положенні сидячи, коли органи черевної порожнини відтісняють діафрагму в перед. Для кращої вентиляції легень можна застосувати корсет на живіт, який накладається на 10 ребро та гребінь клубової кістки, тим самим сприяючи збільшенню внутрішньочеревному тиску.

- **внутрішні міжреберні м'язи** (іннервація їх така сама що і в зовнішніх міжреберних м'язів. Розташування цих м'язів є у протилежному напрямку від зовнішніх міжреберних, тобто починаються вони спереду зверху і направляються назад до низу. При їхньому скороченні ребра опускаються донизу зменшуючи об'єм грудної порожнини у передньому (фронтальному) напрямку.

Якщо у стані спокою використовуються додаткові м'язи при вдосі, це свідчить про порушення дихання.

Функція кашлю – це спроможність самостійно очистити легені від виділень, які в них утворюються.

Типи кашлю:

- **Функціональний кашель** – це кашель, який спроможний очистити легені від виділень, тут потрібна повна іннервація всіх основних м'язів дихання
- **Слабо функціональний кашель** – це кашель який спроможний очистити тільки первинні та великі бронхи від виділень, він спостерігається при паралічі м'язів живота та частково міжреберних м'язів
- **Не функціональний кашель** – це кашель який не спроможний очистити нічого, він спостерігається при паралічі м'язів живота та міжреберних м'язів

Рівні іннервації дихальних м'язів

C₁-C₄ – Потрібна механічна вентиляція легень

C₅-T₁ – Тільки діафрагмальне дихання, кашель не функціональний, зменшена рухливість грудної клітки(можливість появи контрактур), зменшений об'єм вдихаючого повітря.

T₁₋₆ – реберно-діафрагмальне дихання, кашель слабо функціональний

T₇₋₁₂ – реберно-діафрагмальне дихання з роботою м'язів живота, кашель функціональний

Обстеження дихальної системи у осіб з ураження спинного мозку включає:

- вивчення історії хвороби
- колір слизових оболонок
- частота дихання (12-16 дихальних рухів грудною кліткою за одну хвилину)
- тип дихання (реберне, діафрагмальне, змішане)
- тип кашлю (функціональний, слабо функціональний, не функціональний)
- використання додаткових м'язів дихання
- визначення ЖЄЛ
- аускультация

Лікування або фізична реабілітація:

Підтримка, або відновлення рухливості грудної клітки

- Активні вправи на амплітуду рухів верхніх кінцівок з врахуванням дихання
- Пасивна ротація тулуба, або маніпуляції грудної клітки, виконуються тільки при фіксованому хребті

Збільшення сили м'язів, які приймають участь у диханні:

- дихальні вправи (вправи на затримку дихання, на форсований вдих та видих, вправи на кашель)

Збільшення вентиляції легень:

- постуральний дренаж
- вібраційний масаж

Всі ці вправи можна застосовувати під час лікування одночасно.

Лекція №5

Особливості фізичної реабілітації осіб із хребетно-спинномозковою травмою.

- основні поняття про фізичну реабілітацію мета та завдання реабілітації перша
- перша допомога при підозрі на травму хребта.
- принципи та організація реабілітації хворих ХСМТ.
- особливості обстеження осіб ХСМТ.
- підбір методів та засобів фізичної реабілітації.

Після усунення безпосередньої небезпеки для життя пацієнта, і перед транспортуванням, необхідно провести первинну оцінку стану. Кожний з медичного персоналу повинен вміти зробити наступне:

- Визначити ознаки життя, та рівень свідомості
- Визначити стан дихальних шляхів, дихання та кровообіг
- Визначити розмір зіниць, та їх синхронну реакцію на світло (функція стовбуру головного мозку)
- Уважно опитати пацієнта про наявність болю та оніміння
- Провести пальпацію в місці підозри на пошкодження, з метою виявлення приблизного рівня ураження, зафіксувати письмово любі прояви паралічу, парезу, та порушення чутливості
- Перевірити стан очей та вух
- Провести пальпацію голови рук, ніг, грудей та живота

Імобілізація та транспортування.

Шийний відділ хребта. Транспортування здійснюється лежачи на спині, обов'язково треба зафіксувати голову, наприклад спеціальним комірцем або підкласти з боків голови мішечки з піском, цеглу, так щоб уникнути будь якого руху головою.

Грудний відділ хребта. Транспортування здійснюється лежачи на животі.

Поперековий відділ хребта. Транспортування здійснюється лежачи на спині, зігнувши ноги в коліних та кульшових суглобах, під колінами покласти валик та щоб стопи не впирались до бортика носів (якщо такий є).

Обов'язково для транспортування потрібний спеціальний щит, або велика дошка, поклавши пацієнта на щит необхідно знерухомити його, прив'язавши широкими стрічками з тканини які пропускаються під дошкою і зав'язуються над пацієнтом. Перевертання потерпілого виконується без ротації тулуба та голови, тобто перекидати потрібно як колоду, і здійснювати це тільки в край великої необхідності.

Ведення потерпілого у відділенні невідкладної допомоги.

При поступленні хворого у лікувальний заклад лікар проводять наступне обстеження з метою визначення точного рівня пошкодження хребта та спинного мозку

- При травмі шийного або верхньо грудного відділу хребта проводять санацію дихальних шляхів, або інтубують при необхідності
- Проводять визначення рівня свідомості
- Проводять тестування чутливості, рухових функцій, сухожилкових та інших рефлексів

- Рентген Rtg
- КТ, МРТ
- Перевірка шлунково-кишкового тракту, та сечового міхура
- Паралельне лікування інших пошкоджень
- При потребі пунктують, (лат. Punctio – прокол) голка якою проводять пункцію називають ТРОАКАР в середині якої знаходиться мандрен.

Після встановлення точного лікарського діагнозу, хворого як правило скеровують у відділення нейрохірургії або неврології, в залежності від стану пошкодження хребта та спинного мозку. Нечасто такі пацієнти попадають у відділення травматології.

При нестабільності хребта існує два способи лікування:

- Консервативний
- Хірургічний

Консервативне лікування включає себе довготривалу іммобілізацію за допомогою корсетів різної конструкції, для кожного відділу хребта існує по декілька видів корсетів.

Для шийного відділу хребта застосовують комірці, які виробляються з м'якого чи жорсткого матеріалу, вони по різному обмежують рух в шиї.

- **М'який комір** – виготовлений із поролону або іншого м'якого матеріалу, і дозволяє виконувати рухи головою у всіх напрямках з невеликим обмеженням (остеохондроз, фіксація хребта металевими пластинами) застосовується при стабільних пошкодженнях хребта. Цей комір був запроваджений в 1991р. BISSELL Healthcare Corporation.

- **Жорсткий комір** – виготовляється із на пів жорсткого пластику, і не дозволяє виконувати рухи головою, в жодному напрямку.

- **Філадельфійський комір** – виготовляється з спеціального матеріалу, який піддається легкій обробці при нагріванні. Комірець складається з передньої та задньої частини, які з метою для кращої фіксації мають пластикові вставки. Філадельфійський комір має кращу фіксацію ніж м'який та жорсткий коміри. Запроваджений в 1991р. BISSELL Healthcare Corporation.

Для фіксації грудного та поперекового відділів хребта застосовують корсети, які також мають різну степінь обмеження руху. В основному корсети розміщують в попереково сакральній ділянці, їх застосовують в основному для:

- зменшення болі у спині
 - обмеження рухів у певних напрямках
 - збільшення внутрішньочеревного тиску, що сприяє розвантаженню хребта
- Всі, хто постійно носять такі корсети, сприяють зменшенню сили м'язів тулуба, що є небажаним.

Люмбально-сакральний корсет та торакально-люмбально-сакральний, складається з однієї або двох частин, передньої (черевної) та задньої (торакально - тазової). Ці частини виготовлені з спеціального матеріалу, пластмаси, матерії або заліза. З'єднанні вони між собою з боків, за допомогою шнурівок, липучок. Задня частина повинна бути розміщена так, щоб верхня частина корсету знаходилась нижче рівня нижнього кута лопаток, і не заважала рухові верхніх кінцівок. Нижня частина або тазова, повинна знаходитись на гребенях тазових кісток так щоб не заважало займати положення сидячи. Передня частина корсету або черевна розміщується верхньою частиною так,

щоб вона була на рівні мечоподібного відростка, нижня частина розміщується на рівні лобкового симфізу, так щоб не заважало сидати. Існують різні форми та моделі корсетів.

Жорсткі корсети повинні щільно облягати тіло, щоби уникнути будь якого руху в хребті. Для більшої жорсткості в корсети вшивають різної пружності пластини. Для обмеження згинання та розгинання тулуба пластини розміщують паравертебрально (по обидва боки від хребта), для обмеження бокового згинання тулуба ці пластини розміщують латерально (з боків тулуба), підсилюючи цю конструкцію для обмеження будь якого руху застосовують горизонтальні пластини, що з'єднують паравертебральні та латеральні пластини.

Прикладом таких жорстких корсетів є корсет Knight Spinal (спинальний рицар), запроваджений він в 1988 році. Або Taylor Brace

Чим вище пошкодження хребта, тим повинен бути вищий корсет.

Основні виміри при підборі корсету:

- виміряти об'єм на рівні гребенів тазової кістки
- виміряти об'єм талії
- виміряти об'єм грудної клітки на рівні мечоподібного відростка
- виміряти висоту спереду, від гребеня тазової кістки, до краю реберної дуги
- виміряти висоту ззаду, від 2-3 сакральних хребців та вище на 2-3 хребця від рівня пошкодження

Хірургічне лікування, проводиться з метою зменшення тиску на спинний мозок кістковими та іншими структурами, та фіксації хребта, і визначається тільки нейрохірургом.

Основні покази до оперативного втручання:

- Стиснення спинного мозку
- Нестабільність хребта
- Зниження висоти тіла хребця більше ніж на половину
- Погіршення неврологічного стану
- Відкрита репозиція кісток та уламків, та їхнє попадання в канал хребта
- Безрезультатність консервативного лікування

Фіксація хребта здійснюється за допомогою металевих пластин, та стержнів, інколи застосовують дріт та лавсанові нитки, поширеним є пересадження кісткових структур, наприклад: у шийний відділ хребта на місце пошкодженого хребця пересаджують частину кістки з гребеня тазової кістки. Часто використовують поєднання двох способів фіксації одночасно, і як правило фіксують на 2-3 хребця вище та нижче пошкодження.

Фіксація хребта здійснюється за остисті паростки, або за тіла хребців (корпородез або спонділодез). Як правило металеві конструкції знімають приблизно через один рік. При попаданні уламків хребця в спинномозковий канал, або є явне стиснення спинного мозку (пухлина), проводять ламінектомію та ревізію. Ї

Принципи та організація реабілітації хворих ХСМТ.

Скерування хворого до спеціаліста з фізичної реабілітації входить у функцію лікаря нейрохірурга. Разом із скеруванням лікар вказує на протипокази застереження та побажання стосовно фізичної реабілітації. В

залежності на якому етапі лікування відбувається скерування, протипокази, застереження та побажання лікаря можуть бути різними.

Так наприклад якщо скерування відбувається в момент поступлення хворого в стаціонар лікар вказує на тип травми (стабільний, нестабільний перелом), механізм травми (з метою попередження повтору механізму травм), вказує на супутні захворювання чи поєднану травму (бронхіальна астма, цукровий діабет, перелом кінцівок чи ребер). Також лікар повинен попередити про тактику лікування яка буде застосовуватись (консервативне чи оперативне лікування) бо це буде мати вплив на подальше прогнозування та планування програми фізичної реабілітації. Лікар може висловлювати побажання стосовно акцентів реабілітаційного втручання. Чи то акцентувати увагу реабілітолога на навчання молодшого медперсоналу рідних та близьких пацієнта догляду за ним, чи звернути увагу на заходи профілактики ускладнень таких як застійні явища в легеневій системі, профілактика контрактур тощо. Якщо скерування відбувається на більш пізніх етапах лікування наприклад після проведеного оперативного втручання. Застереження в основному стосуються термінів вертикалізації хворого.

На сьогоднішній день хворого, який поступає у лікарню обстежує ціла низка спеціалістів: нейрохірург, ортопед-травматолог, невропатолог, хірург іт. далі, але це обстеження яке вони проводять є не завжди інформативне для спеціаліста фізичної реабілітації. Інформація яку реабілітолог може отримати з історії хвороби часто є недостатньо для планування реабілітаційного втручання. Для того щоб скласти індивідуальну програму реабілітації потрібне більш детальне обстеження хворого, яке б дало максимально об'єктивну і чітку картину рухових порушень та важкості неврологічного дефіциту. Сьогодні не існує єдиного стандарту реабілітаційного обстеження хворого із хребетно-спинномозковою травмою, яке б проводилося профільними спеціалістами. Впровадження і застосування єдиного стандарту обстеження осіб із травмою хребта і спинного мозку значно полегшило б спостереження за результатами реабілітації.

Отже реабілітаційне обстеження хворих із хребетно-спинномозковою травмою передбачає тестування сили м'язів за допомогою шестибальної шкали Ловвета. Дане обстеження є суб'єктивним методом оцінки функціонального стану паретичних м'язів проте він є простий у застосуванні.

Вимірювання амплітуди руху в суглобах (пасивна активна) проводиться за допомогою гоніометра.

В залежності від локалізації травми у спинальних хворих може спостерігатись патологічне підвищення тону м'язів та спастичність. З метою контролю та оцінки рівня спастичності ми пропонуємо використовувати шкалу спастичності Ашфорда. Шкала Ашфорда це 5-ти бальна система оцінки проявів спастичності.

Необхідно зауважити що при хребетно-спинномозковій травмі вище 6 грудного хребця будуть спостерігатись розлади функції дихання. Особливо яскраво ці проблеми виражені у хворих із травмою шийного відділу хребта. Часто густо причиною смерті серед спинальних хворих власне і є виникнення ускладнень в роботі респіраторної системи. При обстеженні дихальної системи ми звертаємо увагу на тип дихання (грудний чи діафрагмальний тип дихання)

частоту дихання (задишка), проводимо спірометрію для визначення ЖЄЛ, для визначення локалізації хрипів та вентиляції проводиться аускультация легень. У хворих з травмою в шийному відділі хребта проводиться моніторинг рівня оксигенації крові тобто визначенням рівня кисню в крові.

Тестування чутливості передбачає оцінку дотикової, больової, температурної та пропріорецептивної чутливості.

Для оцінки рівня володіння функціональними навичками та навичками самообслуговування хворих з спинномозковою травмою існують різноманітні оціночні шкали і їхній вибір повинен диференціюватись в залежності від етапу реабілітації, важкості неврологічного дефіциту. Для оцінки вищезгаданих показників ми пропонуємо використовувати оціночну шкалу COVS та FIM. Тест COVS складається з десяти завдань. Якість виконання завдання оцінюють балами від одного до семи. Варто зауважити що тест COVS не застосовується для обстеження хворих, рухливість яких обмежена болем, гострим або хронічним; в яких першочерговим завданням є лікування респіраторних ускладнень, у яких за короткий період часу змінюється фізична функція.

Шкала FIM є одним з методів тестування соціально-побутових навичок, який широко застосовується при ураженні спинного мозку. FIM зосереджується на шести сферах: самообслуговування (самодогляд); контроль сфінктерів; переміщення; пересування; спілкування та соціальна свідомість (активність). Кожна сфера діяльності передбачає виконання якихось завдань, якість котрих оцінюється в балах від 1-го до 7-ми

Визначивши важкість неврологічного дефіциту, стан рухової сфери, маючи чітку і повну картину стану хворого ми можемо прогнозувати результати та ставити реалістичні цілі. Стосовно прогнозу то хотілося б наголосити на кілька моменти які будуть мати вплив на результати реабілітації а саме: це є важкість ураження спинного мозку, адекватне надання першої медичної допомоги, швидкість надання оперативного чи медикаментозного лікування, рання та довготривала фізична реабілітація. Одним з основних позитивних прогностичних факторів в реабілітації хворих з ХСМТ є рані і швидкий регрес неврологічної симптоматики чи то з моменту травми чи з моменту операції. Як що протягом 48-ми з моменту травми чи операції спостерігається часткове відновлення чутливості (будь якої), чи відновлення рухової функції паралізованих м'язів, то ми можемо сподіватися на часткове або повне відновлення втрачених внаслідок травми функції. Позитивний прогноз, в тій ситуації буде залежати від динаміки регресу неврологічної симптоматики.

Так, якщо через місяць після травми сила паралізованих м'язів становить 0 балів за шкалою Ловвета, то через рік досягнення сили м'язів у 3 бали можливе лише у 25% випадків. Відновлення рухових функцій у хворих зі спинномозковою травмою більш імовірно за умови збереження больової чутливості в сакральних сегментах. Якщо сила м'язів, які розгинають руку в ліктьовому суглобі, до кінця 1-го місяця після травми досягла 1-2 балів, то через рік вона, як правило, перевищує 3 бали.

Варто зазначити що оперативне лікування з метою декомпресії та стабілізації спинного мозку і медикаментозне з метою зменшення набряку та стимуляції відновних процесів повинні проводитись в перші 6 годин з моменту

травми. Дотримання термінів надання медичної допомоги різко збільшує шанси хворого на відновлення втрачених функцій.

Стосовно постановки цілей то їх варта умовно розподілити на короткотермінові та довго термінові.

До короткотермінових ми відносимо профілактика відлежи, профілактика застійних явищ в легенях, профілактика контрактур та патологічних поз. Короткотерміновими цілями можна вважати цілі яких реально досягнути протягом трьох тижнів. До довготривалих цілей відносимо відновлення сили паралізованих м'язів, навчання рухових навиків, навчання ходи, тренування дрібної моторики, тренування загальної витривалості, зменшення спастичності іт. далі.

Планування реабілітаційного втручання базується на результатах реабілітаційного обстеження та спрямоване на досягнення цілей і прогнозу результатів реабілітації.

При плануванні всі заходи, методи та засоби які будуть застосовуватись в процесі фізичної реабілітації умовно можуть бути направлені на вирішення трьох основних завдань. А саме:

- Профілактика ускладнень.
- Відновлення втрачених функцій (сили паралізованих м'язів).
- Забезпечення оптимального рівня незалежності (Навчання руховим навичкам та навчання функції ходи).

Вибір методів та засобів реабілітації буде зміщуватись в сторону вирішення пріоритетних завдань в залежності від етапу реабілітації, особливостей неврологічного дефіциту та цілей реабілітації.

Так наприклад на перших етапах реабілітації тобто в гострому періоді пріоритетним завданням буде профілактика ускладнень. На цьому етапі реабілітації основними методами та засобами буде:

- навчання молодшого мед персоналу рідних та близьких догляду за хворим
- пасивні рухи,
- маніпуляції на грудній клітці з метою покращення видалення харкотиння з трахіобронхіального дерева та покращення легеневої вентиляції, самостійні дихальні вправи.

Перші дві три доби є визначальними у напрямках реабілітації. Якщо за цей період не спостерігається мінімального регресу неврологічної симптоматики то пріоритетними у виборі методів та засобів будуть ті які направлені на оволодіння новими соціально-побутовими руховими навичками. Якщо ж все таки спостерігається регрес неврологічної симптоматики то пріоритетом буде застосування вправ спрямованих на розвиток сили паралізованих м'язів, навчання функції ходи.

За даною схемою діяльності реабілітолог котрий провів реабілітаційне обстеження, спланував реабілітаційну програму - самостійно впроваджує її в життя. Переваги такої роботи в тому що програма може швидко змінюватись профільним спеціалістом в залежності від результатів педагогічного спостереження та поточного контролю або підбору не раціональних засобів та методів. Фахівець фізичної реабілітації самостійно проводить поточний контроль процесу фізичної реабілітації.

Оцінка результатів реабілітації проводиться використовуючи ті ж самі методи дослідження які використовувались при первинному обстеженні. Повторне обстеження доцільно проводити при виписці пацієнта із стаціонару, або через місяць після госпіталізації.

Реабілітаційне обстеження осіб з ураженням спинного мозку

Реабілітаційне обстеження базується на:

- точному лікарському діагнозі
- типі фіксації хребта
- причині пошкодження спинного мозку
- супутніх захворюваннях
- медикаментозному лікуванні
- соціальному стані
- протипоказах до фізичної реабілітації

Неврологічне обстеження

Неврологічне обстеження включає в себе:

Тестування чутливості

- дотикової (тестується спеціальним пензлем, або ваткою, з веху до низу, та окремо ліва та права сторони)
- **больової** (тестується спеціальною голкою з не гострим кінцем, з веху до низу, та окремо ліва та права сторони)
- **температурної** (тестується двома пробірками з холодною та теплою водою, різниця температур повинна складати приблизно 20⁰, з веху до низу, та окремо ліва та права сторони)
- **пропріоцептивної** (тестується почерговим згинанням всіх суглобів з дистального до проксимального)

Тестування тону м'язів

Тестування тону м'язів проводиться пальпаторно, або швидким розтягом м'язу. Тонус м'язів може бути:

- понижений
- нормальний
- підвищений, який в свою чергу ділиться:
 - слабо виражений, це опір до руху який долається легко
 - помірно виражений, це опір до руху який долається з відчутною протидією
 - сильно виражений, це опір до руху який заважає функції

Шкала вимірювання підвищеного тону м'язів Ашворда

0 – немає збільшеного паталогічного тону м'язів

1 – легке підвищення тону м'язів, з мінімальною протидією в кінці амплітуди руху

1+ - легке підвищення тону м'язів, з мінімальною протидією по всій амплітуді руху

2 – більш виразніше підвищення тону м'язів по всій амплітуді руху

3 – значне підвищення тону м'язів по всій амплітуді руху (пасивний рух виконати важко)

4 – значне підвищення тону м'язів по всій амплітуді (пасивний рух є неможливим)

Тестування рефлексів

Сухожилкові рефлекси

Тестування сухожилкових рефлексів проводиться неврологічним молоточком, ударяючи ним по сухожилку. Основні сухожилкові рефлекси:

- **згинально-ліктьовий**, двоголовий м'яз плеча (рефлекторна дуга замикається на рівні сегментів спинного мозку C5 – C6)
- **розгинально-ліктьовий** триголовий м'яз плеча (рефлекторна дуга замикається на рівні сегментів спинного мозку C7 – C8)
- **зап'ястково-променевиий**, променевиий розгинач кисті (рефлекторна дуга замикається на рівні сегментів спинного мозку C5 – C8)
- **колінний**, чотириголовий м'яз стегна (рефлекторна дуга замикається на рівні сегментів спинного мозку L3)
- **ахіловий**, триголовий м'яз гомілки (рефлекторна дуга замикається на рівні сегментів спинного мозку S1 – S2)

Відсутність сухожилкових рефлексів, або їх збільшеність, не свідчить про патологію нервової системи. Звертати увагу потрібно на асиметричність рефлексів, як верхніх так і нижніх кінцівок.

Поверхневі рефлекси

Черевний рефлекс, викликається штриховим подразненням шкіри живота тупим предметом, і має три рівні іннервації:

- верхній, викликається на рівні реберних дуг (рефлекторна дуга замикається на рівні сегментів спинного мозку T7 – T8)
- середній, викликається на рівні пупка (рефлекторна дуга замикається на рівні сегментів спинного мозку T9 – T10)
- нижній, викликається на рівні гребеня тазової кістки (рефлекторна дуга замикається на рівні сегментів спинного мозку T11 – T12)

При ураженні спинного мозку, в залежності від рівня, черевні рефлекси пропадають.

Рефлекс кремастера, викликається штриховим подразненням шкіри внутрішньої поверхні стегна.

Паталогічні рефлекси

Рефлекс Бабінського (Гордона, Опенгейма). Викликається штриховим подразнення шкіри зовнішньої поверхні підшви. Відповіддю має бути, розгинання великого пальця стопи, та віяло подібне розгинання всіх решта пальців

Вимірювання амплітуди руху в суглобах

Протипокази при вимірюванні амплітуди руху у осіб із нестабільністю хребта:

- При переломі у поперековому відділі хребта, згинання стегнової кістки не повинно перевищувати 90° , а піднімання прямої ноги не більше 60°
- При переломі у шийному відділі хребта, згинання та відведення плечової кістки не повинно перевищувати 90° , а піднімання прямої ноги не більше 60°

Всі вимірювання амплітуди руху у нижніх та верхніх кінцівках не повинні викликати біль у попереку та шії.

Тестування сили м'язів

П'ятибальна шкала тестування сили м'язів по Ловетту

- 5- бальною оцінкою визначається функція здорового м'яза;

- 4-бальною оцінюється м'яз, який має здатність виконати рух на повну амплітуду, долаючи помірний мануальний опір, що відповідає 3/4 сили здорового м'яза;
- 3-бальною оцінюється здатність м'язу виконувати антигравітаційні рухи, тобто виконувати рух частиною тіла, долаючи силу тяжіння цієї частини тіла (1/2 сили здорового м'яза);
- 2-бальною оцінюється сила м'язів, які мають здатність виконати рух, „виключивши” силу тяжіння даного сегмента тіла, або зі сторонньою допомогою (відповідає 1/3 сили здорового м'яза);
- 1 бал ставиться у випадку візуально і пальпаторно встановленого скорочення м'язів (є недостатнім для виконання руху);
- 0 балів ставиться у разі відсутності активних ознак вольового, свідомого скорочення м'язів.

Застереження при тестуванні сили м'язів у осіб з ураженням спинного мозку

- слідкувати за заміщенням м'язу
- остерігатися спастики
- враховувати рух стегнової та плечової кістки при нестабільності хребта

Тестування функції

Функціональна оцінка включає, вміння пацієнта виконати самостійно певні навички які є необхідні у повсякденному житті.

- перевертання набік (правий, лівий)
- перехід з положення лежачи у положення сидячи, стоячи та навпаки
- рівновага у положенні сидячи, та стоячи
- переміщення на рівно високих та різновисоких поверхнях (переміщення з ліжка на візок, з підлоги на візок, з унітазу на візок, та навпаки)
- користування кріслом-візком
- навички ходьби

Цілі реабілітації

коротко термінові цілі

- запобігання виникненню відлежин
- запобігання виникненню контрактур
- запобігання виникненню респіраторних ускладнень
- розвиток силових якостей

довго термінові цілі

- навчити навикам самостійності (самообслуговування, переміщення, перевертання на боки, ходьба, користування кріслом-візком, та інше)
- розвиток загальної витривалості
- робота з родичами по догляду
- навчити догляду за сечовим міхуром та кишківником

Функція та особливості кровопостачання головного мозку

- зони кори головного мозку
- кровопостачання головного мозку

Особливості кровопостачання

Мозкова речовина має найбільшу капілярну сітку. Її довжина в 1мм³ кори великого мозку становить приблизно 1м. Особливо багата на капіляри сіра речовина гіпоталамуса. Нервові клітини не тільки обплітаються а й пронизуються капілярами.

Головний мозок отримує кров від гілок внутрішніх сонних та базальної артерій. У ці судини поступає кров від двох систем загальних сонних та хребтових артерій.

Загальна сонна артерія праворуч відходить від плечового стовбура аорти. На рівні верхнього краю щитоподібного хряща вона ділиться на внутрішню і зовнішню сонні артерії.

Зовнішня сонна артерія живить кров'ю зовнішні частини голови та шиї. Від неї відходить три групи артерій: передня, середня і задня.

Передня група – верхня щитоподібна артерія і лицева артерія.

Середня група – висхідна глоткова артерія, верхньощелепна і поверхнева скронева артерія.

Задня група - потилична артерія і задня вушна артерія.

Внутрішня сонна артерія піднімається до основи черепа і входить у сонний канал, де робить згин, а потім через внутрішній сонний отвір входить у порожнину черепа. Тут зробивши другий згин і віддавши свою першу гілку (очну артерію), вона пронизує тверду і павутинну оболонки і ділиться на кінцеві гілки: **передню мозкову та середню мозкову артерію.**

Передня мозкова артерія відходить від внутрішньої сонної і направляєтся вперед і всередину, розміщуючись на межі внутрішньої та нижньої поверхонь півкуль. Обидві передні мозкові артерії з'єднуються між собою **короткою передньою сполучною артерією**. Потім передня мозкова артерія різко міняє свій напрям. Повертаючи вгору і вперед, далі утворює дугу на внутрішній поверхні півкулі по довжині мозолистого тіла до півкулі до його третини і закінчується в задній частині тім'яно – потиличної борозни.

Проникаючи в глибину мозку **центральні гілки** в складі трьох - чотирьох артерій розповсюджуються в хвостатому ядрі. **Кіркові гілки передньої мозкової артерії** живлять кров'ю медіальну поверхню лобової та тім'яної часток, зовнішню поверхню лобової звивини верхню тім'яну часточку.

До басейну **передньої мозкової артерії** відноситься також мозолисте тіло, верхня частина склепіння і медіальна частина передньої спайки.

Середня мозкова артерія виходить із внутрішньої сонної артерії і прямує на зовнішню поверхню мозку, закінчуючись в ділянці кутової звивини.

Кіркові гілки – очноямкові, лобові, тім'яні та скроневі - живлять кров'ю значну частину зовнішньої поверхні півкулі: скроневої, лобової, тім'яної часток, нижньої частини лобової звивини. **Центральні гілки** середньої мозкової артерії живлять кров'ю внутрішню капсулу, хвостате ядро, лушпину.

Хребтова артерія. Починаючи від рівня 4 шийного хребця, вона піднімається вгору через отвори в поперечних відростках шийних хребців до задньої атлантопотиличної мембрани. Пронизуючи останню, обидві хребтові артерії через великий отвір потиличної кістки проникають у порожнину черепа, де вони на рівні заднього краю моста зливаються в одну **базелярну артерію**. Хребтова артерія віддає великі гілки: **задню і передню спинномозкові артерії** і задню **нижню артерію мозочка**.

Базелярна артерія яка утворилась внаслідок злиття двох хребтових артерій лягає в основну борозну моста. Від неї відходять дві великі гілки до мозочка, а також артерію лабіринту та гілки до моста. Хребтові та базелярна артерії з їхніми гілками здійснюють кровопостачання довгастого мозку, моста і мозочка, а також беруть участь у кровопостачанні спинного мозку.

Задня мозкова артерія живить потиличну частку таламуса та гіпоталамуса, частину мозолистого тіла, субталамічне ядро, а також ніжки мозку, покришку середнього мозку, зоровий тракт, частину червоного ядра і чорної субстанції.

На нижній поверхні півкуль внаслідок злиття між собою різних судинних басейнів утворюється артеріальне коло великого мозку, або **велізієве коло**. Внутрішня сонна артерія з'єднується з задньою мозковою артерією за допомогою задньої сполучної артерії. Дві передні мозкові артерії сполучаються між собою за допомогою передньої сполучної артерії.

Відтік венозної крові із судинних сплетень відбувається через велику мозкову вену, яка впадає в прямий синус. Крім глибоких вен розрізняють поверхневі.

Поверхневі вени впадають верхній сагітальний синус, печеристий, верхній кам'янистий. Через синуси твердої мозкової оболонки кров відтікає у **внутрішні яремні вени** плечоголовні **верхню порожнисту вену**.

Гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК)

- епідеміологія і патогенез
- фактори ризику виникнення ГПМК
- класифікація ГПМК

Недостатнє кровопостачання судин головного мозку приводить до судинних захворювань

Види ГПМК

1. Перехідні (скороминучі) порушення мозкового кровообігу:
 - Транзиторні ішемічні напади;
 - Гіпертонічний церебральний криз
2. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
3. Стійкі (мозковий інсульт)
 - Інфаркти мозку (ішемічні інсульти)
 - Геморагічні (крововиливи)

Ризик виникнення ГПМК

Для ГПМК характерні прояви клінічних симптомів зі сторони нервової системи на фоні існуючих судинних патологій :

Захворювання характеризуються гострим початком і відрізняються значною динамікою загально мозкових і вогнищевих симптомів ураження головного мозку.

Не корегуючі фактори

1. Вік
2. Стать
3. Інфекційні хвороби в анамнезі (туберкульоз, малярія)
4. Наслідки травми мозку
5. Спадковість (церебральна патологія) у батьків та близьких рідних
6. Несприятливі екологічні і кліматичні фактори
7. Несприятливі житлові, побутові та соціально – економічні умови
8. Емоційний стрес

Корегуючі фактори

1. Артеріальна гіпертензія
2. Гіпертонічні кризи
3. Зайва вага тіла
4. паління
5. Зловживання алкоголем
6. Недостатня фізична активність
7. Цукровий діабет
8. гіперхолестеринемія
9. Хвороби крові
10. склероз серцевих судин
11. аневризма судин головного мозку
12. виразка або стеноз вертебральної артерії.
13. Приймання жінками контрацептивів

Перехідні порушення мозкового кровообігу.

При виявленні характеру ГПМК враховують подальше протікання захворювання темп розвитку неврологічних симптомів їх особливості.

Розрізняють **перехідні порушення мозкового кровообігу** які характеризуються регресом неврологічних симптомів за добу після їх виникнення (30-40%).

Згідно з рекомендаціями ВООЗ, до перехідних порушень мозкового кровообігу належить такі **випадки уражень судин головного мозку, при яких вогнищеві ознаки порушення функції мозку зникають протягом 24 годин.**

Перехідні порушення мозкового кровообігу – най розповсюджений вид ГПМК - частіше виникає при гіпертонічній хворобі та атеросклерозі з ураженням мозкових судин.

Зустрічаються перехідні порушення мозкового кровообігу, які розвиваються внаслідок мікро емболії церебральних судин. Цей механізм порушення мозкового кровообігу характерний для хворих з:

1. вадами серця
2. інфарктом міокарда
3. атеросклеротичним та постінфарктним кардіосклерозом
4. атеросклеротичні ураження аорти
5. атеросклеротичні ураження магістральних судин головного мозку (артеріо-артеріальні емболії)

В окремих випадках головна роль належить зміні фізико-хімічним властивостям крові (підвищена в'язкість та згортання).

Ступені приступів перехідних порушень.

- 1-легкий ступень (не більше 5-10 хв)
- 2-середній ступень (більше 10 хв. Іноді кілька годин.триває менш доби без залишкових явищ)
- 3-тяжкий (триває годинами до доби виявляються легкі симптоми ураження мозку)

Види перехідних порушень

1. Транзиторні ішемічні напади
2. Гіпертонічний церебральний криз

Клінічна картина:

Перехідні порушення мозкового кровообігу можуть проявлятися тільки загально-мозковими або вогнищеві ми симптомами або тими і другими одночасно.

Транзиторні ішемічні напади в більшості випадків характеризуються раптовим гострим початком із появою загально-мозкових і вогнищевих симптомів, характер і вираженість яких залежить від ураженої мозкової судини. В патогенезі розвитку транзиторних ішемічних нападів важливу роль відіграє утворення мікроемболів, які закупорюють кінцеві гілки артерій головного мозку. Такі емболи можуть бути частинками більш великих тромбів у порожнині серця, чи великих судин.

Гіпертонічний церебральний криз

В патогенезі гіпертонічного церебрального кризу важливу роль відіграє зрив авторегуляції мозкового кровообігу при підйомі артеріального тиску вище 180 – 200 мм рт. ст. Криз виникає гостро на фоні доброго самопочуття. Він починається з загально мозкових симптомів.

Загально-мозкові симптоми.

1. головний біль

2. біль в очних яблуках при рухах
3. головокружіння
4. нудота
5. блювота
6. шум в голові
7. закладання вух
8. зміна свідомості(приглушеність, психомоторне збудження)
9. втрата свідомості
10. судоми
11. епілептичні випадки

Загально мозкові симптоми характерні для гіпертонічних церебральних кризів В таких випадках вони спостерігаються на фоні додаткового підвищення А.Т. та вегетативних розладів:

- озноб
- відчуття спеки
- часте сечопускання

При тяжких гіпертонічних кризах, які проходять з загально-мозковими симптомами, деколи відмічаються менінгіальні явища, при люмбальній пункції виявляється підвищений тиск спинномозкової рідини (ліквор) ,на очному дні набряк сосків очних нервів (точкові крововиливи)

Загально мозкові симптоми провокуються:

1. емоційним хвилюванням
2. прийомом гарячої ванни
3. перебування в душному приміщенні
4. надмірне фізичне навантаження
5. швидка зміна положення

Гіпотонічні церебральні кризи характеризуються менш вираженими загально мозковими симптомами і спостерігаються на фоні низького А.Т. і ослабленого пульсу.

Вогнищеві симптоми

Вогнищеві симптоми пов'язані з порушенням кровообігу в великих півкулях головного мозку проявляються:

1. порушення чутливості у вигляді парестезій
2. рухові розлади (парези, паралічі)
3. зміна сухожилкових та шкірних рефлексів
4. Інколи поява патологічних рефлексів (Бабінського)
5. перехідні порушення мовлення(афазія сенсорна, моторна)
6. апраксічні розлади
7. порушення схеми тіла
8. випадіння полів зору
- 9.

При ураженні мозкового стовбура характерні:

1. головокружіння
2. похитування при ходьбі
3. порушення координації
4. двоїння в очах(диплопія)
5. ністагм

6. чутливі порушення в ділянці обличчя, язика, кінчиків пальців.

За зоною геморагічної інфільтрації існує зона набряку мозку, що поширюється на прилеглу мозкову тканину тим далі чим більше часу пройшло з моменту крововиливу. Внаслідок різкого набряку мозку виникає підвищення внутрішньо - черепного тиску та розлади венозного кровообігу.

Зони крововиливу по типу гематоми:

- 1. зона гематоми**
- 2. зона геморагічної інфільтрації**
- 3. зона набряку мозку**

Крововиливи типу геморагічного просочування не мають чітких меж і зустрічаються значно рідше: знаходяться вони, як правило, у таламусі або у ділянці моста, можуть бути численними.

У клініці крововиливів у мозок виділяють три періоди:

1. Гострий
2. відновлювальний
3. резидуальний (період залишкових явищ)

Гострий період характеризується різко виявленими загально-мозковими симптомами, які іноді повністю приховують вогнищеву симптоматику.

Захворювання починається гостро, вдень, без передвісників з розвитку коматозного стану, який характеризується

1. повною непритомністю
2. відсутністю активних рухів
3. втратою реакцій на зовнішні подразники
4. розлади життєво важливих функцій
5. розлади чуттєвої та рефлексорної сфер

При огляді хворого відзначають:

- геміплегія з низьким тонусом паралізованих кінцівок
 - стопа на боці паралічу ротована зовні
 - глибокі рефлексі не викликаються
 - на паралізованій кінцівці спостерігається симптом Бабінського
 - очі та голова повернуті у протилежний від паралізованих кінцівок (хворий дивиться на вогнище)
 - Зіниці не реагують на світло
 - Анізокорія – різна величина зіниць з розширенням зіниці на боці осередку
 - Носо-губна складка на боці ураження згладжена
 - Куточок рота опущений
 - При диханні щока „ парусить”
 - Вегетативні порушення
 - Обличчя багрово-червоне або різко бліде
 - Блювання
 - Дихання порушується (забруднюється вдих, видих)
 - Пульс уповільнений або прискорений
 - Мимовільне сечовипускання
 - АТ 200/100мм^{рт. ст.} до 300/180
- Вже протягом 1-2 доби гіпертермія 40-41°C

З 2-3 доби пневмонія (часто на паралізованій. стороні або набряк легень.0.

Відлежини

Внаслідок набряку мозку та його оболонок можуть виникнути:

- ригідність потиличних м'язів
- симптоми Керінга, Брудзинського
- на очному дні вздовж судин з'являються геморагії

Летальність при геморагічному інсульті досягає 75–90%, а 42–45% хворих вмирають протягом перших 24 годин, інші гинуть на 5–8 добу від початку інсульту. Найбільш частими причинами смерті є прорив крові в шлуночкову систему і руйнування життєво важливих утворень чи дислокація стовбура з набряком мозку (особливо при масивних півкульових геморагіях). При сприятливому перебігу захворювання хворі виходять з коматозного стану, на зміну якому приходить **СОПОР – стан глибокого оглушення зі збереженням елементів свідомості та реакції на сильні больові, звукові та світлові подразники**. Свідомість проявляється дуже повільно і по мірі виходу із коматозного, а потім і сопорозного стану все чіткіше проявляються вогнищеві симптоми, які залежать від локалізації геморагічного осередку. У зв'язку з частішим розміщенням крововиливу у підкірково-капсулярній ділянці вони виражаються у геміплегії, геміанопсії, геміанестезії. До цих симптомів при ураженні лівої півкулі приєднуються розлади мовлення (афазія). Осередки крововиливу у правій півкулі можуть викликати апрактоагностичний синдром, порушення психіки та паракінези (останні наявні в основному у гострому періоді захворювання). **Геміплегія** виражається не тільки у паралічі кінцівок, а й у паралічі м'язів обличчя та язика. Страждають тільки м'язи обличчя, розташовані нижче очної щілини та м'язи язика, іннервовані відповідно певними частинами лицевого нерва та під'язикового нерва, а також трапецієподібний м'яз, іннервований додатковим нервом. Функція інших черепних нервів при капсулярній геміплегії не порушується, оскільки вони одержують двобічну кіркову іннервацію. Поступово, по мірі зменшення набряку мозку і поліпшення геодинаміки на ділянках головного мозку, що не постраждав від крововиливу, починаються репаративні процеси. Симптоматика рухових порушень видозмінюється залежно від часу, що минув від початку інсульту. Спочатку довільні рухи повністю втрачені, надалі геміплегія переходить у геміпарез з переважанням ураження дистальних відділів кінцівок. Відновлення рухів починається з ноги, потім руки, причому спочатку з'являються у проксимальних відділах кінцівок. Через кілька днів після інсульту починає відновлюватись м'язовий тонус паралізованих кінцівок. При цьому у руці підвищується тонус м'язів – згиначів, а в нозі – розгиначів, що призводить до виникнення характерної пози Верніке – Манна. Нерівномірне підвищення тонузу згинальних та розгинальних м'язів надалі веде до утворення згинальних контрактур у суглобах руки та розгинальних – у суглобах ноги. Відновлення м'язового тонузу поєднується з підвищенням сухожильних та періостальних рефлексів і розширенням рефлексогенних зон. На початку з'являються патологічні рефлекси розгинального типу (симптоми Бабінського, Оппенгейма, Гордона, Шефера). Потім – згинального (Россолімо, Бехтерева, Жуковського). У період відновлення рухових функцій з'являється клонуси

стопи, наколінника, кисті. Поряд з підвищенням рефлексів відбувається і їхнє порушення, виникають захисні рефлекси, синкінезії. Паралельно відновленню рухів йде також відновлення інших порушених функцій – відчуття, зору, слуху, психічної діяльності та ін. Відновлюваний період триває місяці і роки. Поступово інтенсивність відновлення зменшується і настає резидуальний період. При більш обмежених крововиливах, що не супроводжуються вираженим набряком мозку чи проривом крові в шлуночки, стан хворого спочатку стабілізується і потім повільно поліпшується, поступово формується типовий центральний гемісиндром.

Для уточнення діагнозу варто проробити спинномозкову пункцію – наявність крові в спинномозковій рідині підтверджує діагноз ПІ. При можливості проводять комп'ютерно-томографічне дослідження головного мозку, що уточнює характер і розташування крововиливу.

Субарахноїдальний крововилив є синдромом обумовленим проникненням крові у субарахноїдальний простір. Особливості клінічної картини пов'язані з різноманітністю етіоптогенічних факторів, що викликають захворювання. У більшості випадків причиною спонтанного крововиливу є розрив внутрічерепної аневризми. Для крововиливів з артеріальних аневризм клінічно характерно швидкий розвиток менінгеального симптомокомплексу – ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга і Брудзинського, страх світла, загальна гіперестезія, іноді порушення психіки типу сплутаності, дезорієнтованості, психомоторне порушення. При базальній локалізації крововиливу характерні ознаки ураження черепних нервів (птоз, косоокість, роздвоєння в очах, парез мімічних м'язів, іноді бульварний синдром). У деяких хворих знижується зір, на очному дні можуть бути набряк та гіперемія диску зорового нерву, крововиливи у сітківку, застійний диск. При розміщенні крововиливу на верхньолатеральній поверхні мозку переважають ознаки подразнення шкіри, можуть виникати джексоновські припадки, відведення голови та очей у бік, моно парези, симптоми Бабінського Гордона, Оппенгейма, зниження сухожильних та періостальних рефлексів. У гострому періоді спостерігається підвищення температури до 38–39°C, ознаки підвищення внутрічерепного тиску – нудота, блювота. У крові наявний лейкоцитоз із зрушенням формули білої крові уліво, іноді присутні альбумінурія та глюкозурія. Люмбальну пункцію при субарахноїдальному крововиливі роблять з діагностичною та лікувальною метою. Спинномозкова рідина витікає під підвищеним тиском і містить значну домішку крові. Наявний плеоцитоз, який досягає 1000 · 166 в 1 л і більше. Для перебігу субарахноїдальної геморагії характерні рецидиви. Рецидивують звичайно крововиливи, зумовлені розривом аневризми. Рецидиви настають через 2 – 4 тижні після першого крововиливу і перебігають тяжче, нерідко закінчуються смертю. Нерідко розвиваються і легкі симптоми осередкової ураження мозку – парези кінцівок, мовні розлади, порушення чутливості. Виникнення їх обумовлене найчастіше супутнім крововиливом у мозок чи ураженням кори кров'ю, що вилілася. Діагностичні труднощі можуть бути легко усунуті за допомогою спинномозкової пункції, що підтверджує наявність крові в спинномозковій рідині. Остаточний діагноз можливий за допомогою ангіографії, що визначає точно локалізацію і розміри аневризми.

Менінгіальний синдром – як правило:

- Головний біль;
- Блювота;
- Загальна гіперстезія;
- Світлобоязнь;
- Біль в очних яблуках;
- Ригідність м'язів потилиці;
- Симптоми Керінга Брудзинського.

Ригідність м'язів потилиці – виявляють при пасивному нахилі голови хворого до грудей. Голова закинута, як би вдавнена в подушку. При згинанні голови виникає біль в потилиці і чуття протидії в її м'язах.

Симптом Керінга. Хворому, який лежить на спині згинають ногу під прямим кутом в кульшовому і колінному суглобах. Спроба розігнути ногу в колінному суглобі не вдається і хворий відчуває біль в поперековому відділі хребта і нижніх кінцівках.

Симптом Брудзинського.

Верхній – при різкому пасивному згинанні голови рефлекторно згинається нижні кінцівки в колінних і кульшових суглобах.

Нижній – при пасивному згинанні однієї нижньої кінцівки в колінному кульшовому суглобах рефлекторно згинається в цих суглобах друга нижня кінцівка.

Середній – при натиску на лобок відбуваються згинання нижніх кінцівок в колінних і кульшових суглобах.

Ішемічний інсульт – найчастіша форма гострих порушень мозкового кровообігу. Вони складають біля 80 % від загальної кількості інсультів.

Частота ішемічних інсультів по відношенню до частоти крововиливів 4:1

Ішемічний інсульт найчастіше виникає в людей похилого віку .

Причини виникнення у похилому віці:

- загальний і церебральний атеросклероз
- поєднання атеросклерозу з гіпертонічною хворобою
- цукровий діабет

Причини виникнення у молодому віці:

- сифіліс
- ревматизм
- хвороби серця

В основі механізму розвитку ішемічного інсульту лежить несумісність між потребою тканинами мозку в кисні та його постачанням.

Ішемічний інсульт виникає внаслідок:

1. закупорки судин тромбом або емболом
2. спазм судин
3. різке зменшення мозкового кровотоку при сповільненні діяльності серця та швидким зниженням артеріального тиску

Тромбози судин головного мозку відбуваються на фоні захворювань, які супроводжуються морфологічними змінами стінок судин (атеросклероз).

Емболія буває повітряною, венозною, артеріальною, жирова.

Джерелом емболій мозкових судин є продукти розпаду атеросклеротичних бляшок, частинки фібрину (при посиленому відкладанні фібрину на клапанах серця та фібриноідний некроз). Повітряна емболія виникає при операціях на венах шиї, судинах голови, родах та кримінальних абортах, у хворих на коклюш, бронхіт, при здутті легень підчас асфіксії у новонароджених. Газові емболії можливі в результаті накопичення азоту у крові, при різкому підвищенні АТ, при переломах кісток може настати жирова емболія.

Види ішемічних інсультів

ІШЕМІЧНІ ІНСУЛЬТИ

ТРОМБОТИЧНИЙ

ЕМБОЛІЧНИЙ

НЕТРОМБОТИЧНИЙ

Ішемічний *нетромботичний інсульт* виникає за механізмом судинно мозкової недостатності, коли критичне зниження мозкового кровообігу настає внаслідок порушення загальної гемодинаміки або зриву саморегуляції мозкового кровообігу при наявності стенозу, оклюзії або патологічної звивистості великої екстра або інтракраніальної судини. Інсульт може виникнути в результаті тривалого ангіоспазму або стазу крові при порушенні нервової регуляції судинного тону. В патогенезі дрібно вогнищевих інфарктів мозку при гіпертонічній хворобі, очевидно, основне значення має зрив саморегуляції мозкових судин, який наростає в період додаткового підвищення артеріального тиску [26, 5].

Ішемічний *тромботичний інсульт* розвивається внаслідок тромбозу, причини виникнення якого досить різноманітні. Найбільш важливими із них є зміна судинної стінки, порушення коагуляційної активності і збільшення в'язкості крові, порушення гемодинаміки, падіння серцевої діяльності, зниження артеріального тиску, уповільнення мозкового кровообігу, ангіодистонічні зміни в судинах, фізична перевтома, важкі інфекції. Недостатня рухливість і сон, зниження артеріального тиску сприяють розвитку тромбозу, особливо у людей старшого віку. Ось чому тромботичний інсульт так часто виникає у людей старшого віку і під час сну. Крім того, тромбоз може також розвиватися у зв'язку з масивними кровопусканнями [5].

Ішемічний *емболічний інсульт* розвивається лише в тому випадку, якщо є джерело формування ембола. Найчастіше емболія розвивається в зв'язку з наявністю ендокардиту (ревматичного чи септичного), інфаркту міокарда на кінець першого тижня (утворюється некроз тканини), миготливої аритмії, аневризми аорти, тромбофлебіту кінцівок, вен, черепної порожнини, малого таза та ін., бронхоектатичної хвороби, перелому трубчастих кісток, при ураженнях великих ділянок підшкірно-жирової клітковини. Емболія може також виникнути при хірургічних маніпуляціях на легенях, на матці і при ураженні вен малого таза. Вона може розвинутися і при кесонових роботах. Іноді спостерігаються множинні емболії в різні судини мозку [7].

При емболії мозкової артерії порушується кровопостачання в зоні її васкуляції. Розміри інфаркту мозку, а відтак і вираженість клінічних симптомів залежить від можливостей колатерального кровообігу, який починає діяти в момент порушення кровообігу, по мозковій судині. Проте можливості компенсаторного ефекту колатерального кровообігу менші у осіб з поєднаним

ураженням магістральних артерій голови й інтракраніальних судин, а також у старшому віці. В окремих випадках може виникнути відносна недостатність кровообігу в зоні судини, яка забезпечує колатеральне кровопостачання ураженого басейну [15].

Клінічна картина ішемічного **нетромботичного** та ішемічного **тромботичного** інсультів має спільні риси. Для обох форм інсультів характерні поступовий розвиток і наявність чіткої фази передвісників. Останні виявляються у вигляді болю голови, запаморочення, зниження працездатності, погіршення пам'яті, безсоння, дратівливості, запальності, скороминучих розладів, порушення мови та чутливості. Проте особливо часто спостерігаються різні парестезії (оніміння, поколювання, відчуття повзання мурашок тощо). Передвісники виникають за декілька днів, тижнів і навіть місяців до розвитку гострого порушення мозкового кровообігу. Ішемічному інсульту сприяє сповільнення мозкового кровообігу, тому у багатьох хворих він може розвинутися під час відпочинку чи сну [38, 26].

Провокуючими моментами можуть бути психоемоційне, або фізичне перенапруження, вживання алкоголю, великої кількості їжі і т.д. У цих випадках хворі, прокинувшись, виявляють слабкість однієї чи двох кінцівок, асиметрію обличчя, оніміння окремих ділянок тіла, порушення ковтання чи інші неврологічні симптоми. Якщо захворювання починається не під час сну, а удень, в активному стані, то порушення мозкової функції розвивається повільно, а саме: спочатку вони відчувають утруднення у вимові окремих слів, а далі мова взагалі стає нерозбірливою, розвивається дизартрія, виникають парестезії, які поступово захоплюють половину тіла. До парестезій приєднується м'язова слабкість, яка також із часом поширюється на всю половину тіла до розвитку геміплегії. Уже в стадії інсульту виявляються чіткі вогнищеві симптоми. Ця симптоматика залежить від локалізації ураження і може бути найрізноманітнішою. Вона наростає від кількох хвилин до доби, а іноді до кількох діб. Отже, такі хворі досить часто можуть спостерігати за розвитком хворобливих явищ упродовж як короткого, так і досить тривалого часу. Свідомість, звичайно, зберігається або буває нерідко і порушеною (частіше приголомшення, рідше кома). [24, 7, 20].

Значно рідше симптоми порушення мозкових функцій розвиваються несподівано, в формі апоплектиформного розвитку ішемічного інсульту. Такий характер інсульту поєднується з більш вираженими загально мозковими симптомами: непритомністю, епілептиформними випадками, блюванням та іншими вегетативними розладами [13].

У зв'язку з тим що більшість ішемічних інсультів розвивається внаслідок порушення загальної гемодинаміки, у багатьох хворих виявляються ознаки недостатності серця. Тони серця приглушені, ритм скорочень серця порушений, часто виявляється миготлива аритмія, пульс слабкого наповнення, аритмічний. При патології сонних артерій відмічають асиметрію у пульсації сонних артерій на шиї та пульсації поверхневих скроневих артерій. Артеріальний тиск коливається у широких межах, здебільшого буває зниженим або нормальним. У хворих на гіпертонічну хворобу рівень його після ішемічного інсульту нерідко знижується [7, 32].

Зовнішній вигляд хворого з ішемічним інсультом, незалежно від його форми, нетромботичного чи тромботичного генезу, помітно відрізняється від зовнішнього вигляду хворого з крововиливом у мозок. Шкіра та видимі слизові оболонки таких хворих бліді, судороги виникають на боці, протилежному патологічному осередку в мозку, і не супроводжуються втратою свідомості. При руйнуванні кори передцентральної звивини спостерігаються центральні паралічі на протилежній половині тіла, які носять моноплегічний характер, поширюючись на руку чи на ногу залежно від місця ураження [20].

Вогнищеві симптоми при ішемічному інсульті залежить від ушкодженого басейну, тобто від локалізації та розмірів ішемічного осередку.

У клініці виявляють наступні синдроми:

Синдром ураження середньої мозкової артерії (СМА).

Повна закупорка СМА зумовлює поширене розм'якшення паренхіми головного мозку, яку живить ця артерія та її гілку.

- Кома
- Геміплегія
- Геміанопсія
- Парез зору
- При лівосторонньому осередку – афазія

Глибокі гілки СМА – осередок охоплює внутрішню капсулу та підкоркові вузли.

- Геміплегія
- Центральний парез м'язів обличчя та язика
- Не різко виражені відчуттєві порушення, ушкодження лівої півкулі – афазії

Ушкодження кіркових гілок СМА кіркові синдроми:

- Моторна сенсорна афазія
- Порушення схеми тіла
- Алексія
- Аграфія
- Акалькулія
- Апраксія
- Монопарез

Синдром ураження передньої артерії (Передньої мозкової артерії ПМА)

- Парез ноги
- Апраксія
- Зміна психіки характерна для лобової частки

Синдром ураження (Задньої мозкової артерії ЗМА)

- зорові розлади:

- Зорова агнозія
- Геміанопсія зі збереженням макулярного зору
- Квадратна геміанопсія

• Таламічний синдром з гіперпатією (відчуття розпливчастих , не чітко локалізованих , які виникають через деякий час після дії подразника і продовжується після її припинення).

- Пароксизмальний біль
- Розлади чутливості
- При лівобережному осередку
- Сенсорна та амнестична афазія
- Алексія
- Живить ця артерія гіпоталамус та ніжку мозку

Синдром ураження базилярної артерії

захоплює міст (локалізація).

- Погане самопочуття
- Нудота
- Слабкість
- Запаморочення
- Шум у вухах та голові
- Роздвоєність в очах (диплопія)
- Парез зору
- Порушення ковтання

При гострому розвитку, синдрому різко виражені загально – мозкові СИМПТОМИ

- Глибока кома
- Тетраплегія
- Горметонія – періодичні тонічні спазми м'язів кінцівок і тулуба

Синдром ураження хребтової артерії

- Короткочасні порушення свідомості
- Запаморочення
- Блювання
- Вегетативні розлади
- Ністагм(ЧМН)

Синдром ураження внутрішньої сонної артерії

• Геміплегія

• Афазія

• Офтальмогеміплегічний синдром на боці закупореної артерії – зниження гостроти зору аж до сліпоти на протилежному геміплегії

- Синдром Бернара – Горнера

Міоз – звуження зіниці, ПТОЗ – звуження очної щілини, Енафтальм западання очного яблука.

У діагностиці ішемічного інсульту величезне значення (починаючи з другої доби) має Комп'ютерно-томографічне - дослідження мозку, котре виявляє локалізацію і розміри вогнища розм'якшення, зону перифокального набряку мозку [25].

У перші два-три Дня, у більшості хворих, відзначається найбільша важкість стану. Смертність від ішемічного інсульту в цей час складає близько

28 %. З третього-п'ятого дня загальне протікання захворювання починає покращуватись, проте темп відновлення порушених функцій може бути швидким і торпедним. Потім настає відносна стабілізація осередкових симптомів із залишковими явищами різної глибини, або ж майже повне відновлення функцій.

Наслідки перенесеного інсульту

Паралічі і парези.

Найбільш частими наслідками інсульту є рухові розлади звичайно однобічні геміплегії і геміпарези, глибокі рідше ніж поверхневі. Найбільш важкі рухові порушення зустрічаються в хворих з ураженням заднього стегна внутрішньої капсули. У відновному періоді спостерігається значний регрес парезів кінцівок.

Зміни тону м'язів паретичних кінцівок.

Звичайно це підвищення тону по спастичному типу, набагато рідше - м'язова гіпотонія (переважно в нозі). Спастичність часто підсилює виразність рухових порушень і має тенденцію до наростання протягом перших місяців після інсульту, часто приводячи до розвитку контрактур. Разом з тим легка чи помірна спастичність у розгиначах нижньої кінцівки на перших етапах, навпроти, сприяє відновленню функції ходьби, а м'язова гіпотонія, перешкоджає переходу у вертикальне положення.

Постінсультні трофічні порушення.

Нерідко в хворих розвиваються різні трофічні порушення: артропатії, суглобів паретичних кінцівок; "синдром болючого плеча", зв'язаний із сублюксинацією плечового суглоба; м'язові атрофії; відлежени. Розвиток артропатій може привести до утворення контрактур, при яких через різку хворобливість в області суглобів значно обмежується обсяг активних і пасивних рухів.

Найбільше часто в хворих у перші 4-5 тижнів після інсульту виникає "синдром болючого плеча", у генезі який можуть відігравати роль два фактори - трофічні порушення (артропатія) і випадання голівки плеча із суглобової западини через розтягнення суглобової сумки, що настає під дією ваги паретичної руки, а також унаслідок паралічу м'язів. Болі в плечі можуть з'явитися вже в перші дні після інсульту, найбільша хворобливість виникає при ротації і відведенні руки. На рентгенівських знімках і клінічному дослідженні в цих випадках вдається знайти вихід голівки із суглобної щілини навіть через кілька місяців і років після інсульту.

Порушення чутливості.

Серед порушень чутливості, що часто сполучаються з геміпарезом, найбільше значення має розлад м'язово-суглобного почуття, що зустрічається майже в третини хворих, які перенесли інсульт. Як показав Н.Бернштейн (1947), у здійсненні будь-якого цілеспрямованого рухового акту обов'язково присутній механізм зворотного зв'язку, тобто потрібен постійний аферентний контроль. У хворих з постінсультними геміпарезами зниження м'язово-суглобного відчуття не впливає на відновлення рухів і сили, але значно

утрудняє відновлення ходьби і самообслуговування, роблячи неможливим виконання тонких цілеспрямованих рухів. У ряду хворих спостерігаються так називані аферентні парези, коли при повному обсязі рухів спостерігаються значні порушення виконання цілеспрямованих дій. **Центральний болючий синдром.**

В деяких хворих, які перенесли інсульт, виникають болі центрального походження. Звичайно виявляються вогнища ураження в області зорового бугра. Таламічний синдром включає: гострі, часто - пекучі болі на протилежній вогнищу ураження половині тіла й обличчя, часом пароксизмально, що підсилюються при зміні погоди, дотику, емоційній напрузі, натисненні; зниження усіх видів чутливості по гемітипу; гемігіперпатії; геміпарез (звичайно легкий); легку геміатаксію; хореоатетоїдний гіперкінез. У хворих відзначається виражений астенодепресивний синдром зі значними коливаннями настрою. У клінічній практиці нерідко зустрічається неповний таламічний синдром, коли можуть бути відсутніми геміпарези, атаксія, гіперкінези і навіть зниження чутливості, а самі хворобливі відчуття виявляються у виді стягування, парестезій.

Таламічний синдром частіше розвивається не відразу після інсульту, а через кілька місяців і має тенденцію до подальшого наростання.

Мовні порушення.

Втрата моторної або сенсорної функції мови носить назву афазії (від грецьк. phasis— мова). Згідно з класифікацією розрізняють моторну, сенсорну та семантичну афазії.

Виділяють наступні види афазій:

Моторна афазія (порушення довільної власної мови). Моторна афазія може бути аферентною (кінестетичною), еферентною (кінетичною) і лобовою динамічною. Аферентна афазія виникає при ушкодженні нижніх відділів зацентральної звивини і пов'язана з порушеннями орального праксису. Хворий не може виконати артикуляційні рухи за завданням, не може відтворити рухи дослідника. Це призводить до заміни одних артикуляцій іншими, до заміни звуків — фонем (замість «к» вимовляється «х» або «т», замість «л» — «н» тощо). Це призводить до спотворення значення слів. Нерідко вимова добре засвоєних слів зберігається, але нові й складні в артикуляційному відношенні слова хворий не вимовляє. Мова як складна функціональна система розпадається.

Еферентна афазія виникає при ураженні центра Брока в задній частині нижньої лобової звивини лівої півкулі (у правців). Вона пов'язана з дезорганізацією механізму внутрішньої мови і рухового акту, який лежить в її основі; характеризується втратою рухової програми слова. Не позбавлений здатності вимовляти звуки. хворий не може переключатися з одного звуку на інший і вимовляти склади та слова. Аналогічно страждає і структура речень, з яких випадають окремі слова, особливо дієслова та сполучники.

Лобова динамічна афазія виникає при ураженні кіркової зони, розміщеної вперед від центра Брока. Основним дефектом тут буде відсутність мовної ініціативи, мовна аспонтанність. Хворий може повторювати слова, вимовляти

їх правильно, але повторення довгих рядів не виходить, спостерігається персеверація, затримка на якомусь слові.

Моторна афазія звичайно поєднується з аграфією (неможливість писати). Аграфія, як і моторна афазія, — це один із видів апраксії. При ураженні задніх відділів середньої лобової звивини аграфія може бути ізольованим симптомом, не поєднуючись з афазією.

Сенсорна (порушення розуміння мови навколишніх), Сенсорна афазія — це втрата здібності розуміти звернену мову. Розрізняють акустико-гностичну і акустико-мнестичну форми сенсомоторної афазії.

Акустико-гностична афазія (з порушенням фонематичного слуху) виникає при ураженні задніх відділів верхньої вискової звивини (центра Верніке) і характеризується порушенням складних форм звукового аналізу та синтезу. Хворий втрачає здатність впізнавати звуки й розуміти слова. Моторна функція мови у таких хворих зберігається, але, не розуміючи слів, хворі втрачають можливість контролювати свою мову і допускають в ній обмовки (парафазії). В тяжких випадках мова таких хворих стає зовсім незрозумілою, являючи собою набір слів, не пов'язаних між собою за змістом (словесна мішанина).

Акустико-мнестична афазія, яка виникає при ураженні середніх відділів вискової ділянки, полягає в тому, що хворий забуває назви предметів. Мова таких хворих по суті не міняється, але вона рясніє багатьма парафазіями та персевераціями.

При сенсорній афазії зазнає втрат не тільки усна мова, а й пов'язані з нею читання та письмо (алексія і аграфія). Контакти з такими хворими в тяжких випадках бувають дуже утрудненими.

Семантична афазія виникає при ураженні висково-тім'яно-потиличної ділянки і характеризується забуванням слів та утрудненням у використанні складних логіко-граматичних структур. Хворі можуть вільно спілкуватися з людьми, їхня мова буває зрозумілою, хоча і бідною на іменники. Приховуючи свій дефект, хворі замінюють назви предметів їх описом: рука — «щоб писати», стакан — «щоб пити» тощо. Поряд з цим хворі знають правильні назви предметів і при підказці стверджують правильні відповіді і відкидають неправильні. Часом досить буває підказати перший склад забутого хворим слова, щоб він закінчив його правильно. При семантичній афазії хворі не можуть уловити смислової різниці між висловами, побудованими із складних понять (наприклад, «брат матері» і «мати брата»), не можуть розібратися у взаємному розміщенні предметів тощо. При такій локалізації осередку настає порушення лічби (акалькулія).

Амнестична (мовні порушення виявляються тільки в забуванні назви окремих предметів і дій),

Інший частий вид мовних порушень після інсульту - дизартрія, для якої характерне порушення правильної артикуляції звуків при збереженні "внутрішньої" мови, розуміння мови навколишніх, читання і писання.

Прогностично найбільш несприятливим фактором для відновлення мови є наявність у гострій стадії інсульту тотальної і грубої сенсомоторної афазії, особливо якщо виражені сенсомоторні порушення зберігаються протягом 3-4 місяців.

Розлади психіки можуть виникнути при будь-якій локалізації патологічного процесу в корі великого мозку [8].

Найчастіше порушення психіки зустрічаються при пошкодженні лобових часток. У хворих різко знижується інтелект, звужується коло інтересів, вони стають байдужими до дотримання правил пристойності, стають неохайними, нечупарними, у їхній поведінці відзначаються риси пуізмерилу (дитячості). Поряд з брадипсихією – апатією, зниженням ініціативи, торпідністю психічних процесів, ослабленням пам'яті та уваги, у хворих спостерігаються характерні емоціональні порушення: добродушність, ейфорія, морія (придуркуватість), пустотливість, схильність до банальних жартів, а також посилення примітивних пристрастей. Критика щодо свого стану у хворих знижена [40, 37].

При двобічному ушкодженні лобових часток та передніх відділів мозолистого тіла виникає абулія (відсутність волі), хворі стають зовсім індиферентними, байдужими [8].

Розлади психіки при поєднанні уражень кори лобової частки з ураженням кірково-підкіркових зв'язків звичайно супроводжуються появою рефлексів орального автоматизму, хапальними відносятся до лімбічної системи, розвиваються різкі порушення в емоціональній сфері.

При ураженні медіальної поверхні півкуль, зокрема старої та стародавньої кори, яка відноється до лімбічної системи, розвиваються різкі порушення в емоційній сфері. Характерні пароксизми страху, тривоги, емоціональна нестійкість, загальна розгальмованість, ейфорія чи апатія. Емоційні порушення у хворих поєднуються з розладом орієнтацій у часі та місці. У хворих порушується пам'ять, особливо на сьогоднішні події. [7, 8].

Лекція №9

•**Особливості діяльності фізичного терапевти в процесі реабілітації осіб з ГПМК**

-
- обстеження для визначення функціональних порушень та обмежень;**
- прогнозування результатів реабілітаційного втручання;**
- планування реабілітаційного втручання;**
- реабілітаційне втручання;**
- оцінювання результатів втручання**

Згідно запропонованого алгоритму клінічної діяльності фахівця фізичної реабілітації Герциком Андрієм Мирославовичем процес фізичної реабілітації включає наступні складові:

Фізичний реабілітолог обстежує пацієнта, відповідно до медичного діагнозу і встановлених лікарем і протипоказів та застережень.

Обстеження хворих з ГПМК охоплює наступне:

1. Загальний анамнез:

• Ім'я пацієнта; Вік; Стать; Адреса; Місце роботи; Які захворювання переніс; Стан шкірних покривів; Стан дихальної системи;

2. Рівень свідомості і пізнавальний стан (сприйняття хворим інформації):

3. спілкування (виявлення порушень мови);

4. тестування чутливості;

5. Вимірювання амплітуди рухів в суглобах уражених кінцівок;

6. Тестування тонуусу і сили м'язів

7. Виявлення ураження черепно-мозкових нервів

8. оцінка основних рухових навиків(функціональні можливості пацієнта);

Умови проведення реабілітаційного обстеження.

1. пацієнт має бути відпочившим;

2. послідовність і спланованість;

3. наявність історії хвороби;

4. Робота в команді;

• Лікар невропатолог;

• Реабілітолог;

• Пацієнт;

• Рідні пацієнта;

• Помічники реабілітолога;

• Вузькі спеціалісти;

• Середній і молодший медперсонал;

• Працетерапевт;

• Логопед;

• Соціальний працівник

Команда фахівців залучених до реабілітаційного процесу хворих з ГПМК.

Цілі неврологічного реабілітаційного обстеження.

Цілі реабілітаційного обстеження повинні відрізнитись від „медичної моделі” лікування, натомість вони повинні більше стосуватись так званих „восьми остаточних реабілітаційних (терапевтичних) цілей, які належать до трьох категорій:

Запобігання, виправлення, компенсація.

Запобігання:

- Запобігайте прямому і непрямому порушенню;
- Запобігайте погіршенню функції.

Виправлення:

- Лікуйте основний розлад або порушення;
- Полегшуйте існуючі симптоми;
- Відновіть функцію

Компенсації:

- Вдоскональте функцію;
- Зведіть ваду до мінімуму;
- Вдоскональте пристосування до постійного порушення і неповносправності.

Психічний статус і сприймання.

Психічний статус найретельнішим чином перевірятиме нейропсихолог, який входить до групи фахівців які проводять обстеження. Подібним чином працетерапевти докладно сприймання, зосереджуючи особливу увагу на тому, як ці функції відбиваються на реабілітаційних заходах.

Складові психічного статусу пацієнтів з ГПМК:

1. увага; 2 орієнтація; 3 слухова короткочасна пам'ять; 4 слухова довготривала пам'ять; 5 інформаційний запис; 6 обчислювальні операції; 7 розумова гнучкість і абстрактне мислення; 8 розуміння суті задач та їх розв'язування; 9 планування і організація.

5-9}- Ці функції можуть обмежуватися суспільним та освітнім досвідом.

1. **Увага (цифровий обсяг, миттєве згадування).** Перед тим , як оцінити такі складні функції, як пам'ять, абстрактне мислення і т. ін,. Вам потрібно встановити, чи пацієнтові властивий потрібний для цього обсяг уваги. До нейропсихологічних тестувань уваги і миттєвого згадування належить „цифровий обсяг”. У ході цього тестування пацієнтів просять повторювати цифри вслід за реабілітологом, який спочатку називає менше цифр поспіль, а потім збільшує їх кількість: 3, 6, 9; потім 4, 7, 5, 2, 1, а потім 3, 8, 7, 9, 6, 4

(тобто обсяг телефонного номера). Якщо пацієнт неспроможний повторити послідовність із п'яти цифр, то це вважається нижче за норму. Як правило, фізіотерапевти оцінюють тривалість часу, протягом якого пацієнт спроможний зосереджувати свою увагу підчас реабілітаційного заняття. Цей час може помітно різнитись від 2-3-х хвилин і більше. Вам потрібно буде спланувати свої реабілітаційні заняття таким чином щоби пристосувати їх до перевірки тривалості утримання уваги.

2. **орієнтація (особа, місце, час).** Вважається, що реабілітологи (фізіотерапевти) повинні провести такого типу обстеження психічного статусу.

- Чи пацієнт впізнає рідних?
- Чи пацієнти знають де вони знаходяться?

- Чи вони знають який зараз рік, місяць, або пора дня?

3. слухова короткочасна пам'ять (здатність засвоювати нове). Один із способів, яким реабілітологи можуть перевірити короткочасну пам'ять наступні: попросіть пацієнта запам'ятати чотири слова наприклад: *радість, морква, коліно, лояльність.* У міру подальшого тривання реабілітаційного заняття попросіть пацієнта повторити ці слова через 10 хвилин і знову через 30 хвилин. Якщо через 10 хвилин пацієнт пам'ятатиме менш ніж 3 слова , то це вважається менше від норми. Це також надає корисні відомості про те, як довго пацієнт пам'ятає ваші вказівки.

4. слухова довготривала пам'ять (про давні події). Довготривалу пам'ять оцінюють шляхом згадування особистих відомостей, що можна проводити у сукупності з перевіркою орієнтації:

- Де народилися пацієнти?
- Де вони працювали?
- Як називаються їх чоловік/жінка?

Усвідомлення істотно впливатиме на безпеку пацієнта та його здатність засвоювати новий матеріал. При роботі з пацієнтом із поганою усвідомлювальною здатністю, намагайтесь навчити його користуватись допоміжним пристосуванням та виправленню ненормального типу ходьби.

АГНОЗІЯ – порушення впізнавання подразників, сигналів, що надходять із зовнішнього середовища.

- **Соматогнозія** – нездатність ідентифікувати
- **Тактильна** – дотикова
- **Астеогноз** – неспроможність визначити форму предмета на дотик
- **Анозогнозія** – не усвідомлення хвороби.

Сприйняття:

Сприйняття – це здатність інтерпретувати тілесні відчуття або подразники, які поступають з довкілля.

Порушення сприймання більш поширені при пошкодженні правої півкулі . Обидві півкулі не є симетричними у сенсі функцій, які вони забезпечують.

Права півкуля

Знаходяться центри:

- Функції лівих кінцівок
- М'язи лівої сторони обличчя
- Просторової орієнтації

Порушується:

- Функції лівих кінцівок і м'язів лівої сторони обличчя
- Орієнтація в просторі та часі
- Зниження уваги

Ліва півкуля

Знаходяться центри:

- Функції правих кінцівок
- М'язи правої сторони обличчя
- Мовні центри

Порушується:

- Функції правих кінцівок і м'язів правої сторони обличчя
- Здатність розуміти звернену до пацієнта мову
- Зниження розумових здібностей

Одного з складових реабілітаційних обстежень є виявлення ураження черепно-мозкових нервів (ЧМН).

I. Нюховий – чутливий.

Однобічне ураження нюхових шляхів

1. I-х та II-х нейронів при різних захворюваннях носової порожнини або при локалізації патологічного процесу в лобовій частці, і на основі мозку в передній черевній ямці викликає гіпосмію і аносмію на боці ураження.

2. Локалізація патологічного процесу у скроневих частках викликає подразнення нюхових шляхів і кіркових ділянок. В таких випадках з'являється нюхові галюцинації, які не рідко є передвісником епілептичного випадку

Обстеження проводять за допомогою ароматичних речовин. По черзі закривають носові ходи наближають ватку, змочену ароматичною речовиною, після чого обстежуваний повинен розпізнати запах відомої речовини..

Вимога: При проведенні проби очі пацієнта мають бути закриті. (виключити зоровий аналізатор).

II. Зоровий нерв II пара – чутливий – гостроту зору поле зору.

При повному ураженні зорового нерву виникає повна сліпота. (амавроз), або зниження зору (ембліопія), настає втрата або ослаблення прямої реакції зіниці на світло на ураженому боці, але зберігається його співдружня реакція на світло при освітленні здорового ока.

Часткове ураження зорового нерва – супроводжується звуженням полів зору, або випадінням його окремих ділянок (скотоми).

Повне ураження зорового перехрестя - викликає сліпоту обох очей, а ураження її відділів супроводжується однією з різновидів гетеронімної(різноїменної) геміанопсії.

*Гомонінні (однойменні) геміанопсії виникають при ураженні зорового тракту, таламуса задніх відділів задньої ніжки внутрішньої капсули.

Ураження зорового шляху супроводжується гомоні мною геміанопсією на боці протилежного осередку, порушення реакції зіниць на світло при освітленні сітківки обох очей і первинною атрофією дисків зорових нервів

Ураження кори потиличної частки – гомоні мною геміопатією, як правило квадратною при збереженні реакції на світло аферентна частина дуги зіничного рефлексу не уражена.

При ураженні зорового аналізатора проводиться дослідження гостроти зору полів зору і очного дна.

Обстеження:

Просити пацієнта зосередити свій погляд на одній точці, наприклад, на носі особи яка проводить обстеження (самі в той час не рухайтесь). Прикрийте те око пацієнта, яке в даний момент не обстежується. Поволі пересувайте палець з периферії до центру поля зору пацієнта. Перевірте всі чотири сектора поля зору – верхній, нижній, правий, лівий. Попросіть пацієнта повідомити, коли він вперше побачить ваш палець.

Визначте наявність геміанопсії, згасання зору.

Згасання зору – це розлад сприймання, який можна перевірити одночасно з II парою черепних нервів. Пацієнт обома очима дивиться на особу яка проводить обстеження, та особа повинна знаходитися перед хворим. Особа яка проводить обстеження поміщає обидві свої долоні, на кожній з яких піднято один палець, у периферичну частину поля зору пацієнта. Порухайте піднятим пальцем на кожній руці окремо, щоби переконатися , що пацієнт може бачити обидва з них. Потім похитайте обидвома пальцями одночасно і попросіть пацієнта визначити, котрий з них рухається.

III, IV, VI пари – рухові.

III – Око-руховий – розширення зіниць, піднімання повіки, очні м'язи крім нижніх.

IV – Блоковий – верхній косий м'яз ока.

III – Око-руховий

Повне ураження III пари викликає :

- птоз
- розбіжну косоокість
- очне яблуко повернуте назовні вниз
- роздвоєння в очах(диплопія)
- розширення зіниць(мідріаз)
- випинання очного яблука(енофтальм)
- відсутність зіничного рефлексу.

IV - Блоковий – руховий (іннервує верхній косий м'яз)який повертає очне яблуко на зовні і вниз.

Ізольоване ураження буває дуже рідко при цьому виникає збіжна косоокість і диплопія тільки при погляді вниз.

VI Відвідний – руховий іннервує прямий латеральний м'яз, поворот ока назовні.

Обстеження: При огляді визначають симетричність очних щілин , наявність птозу збіжної і розбіжної косоокості,

Дилогії рухів кожного очного яблука зокрема(вгору, вниз, всередину і назовні) і спільні рухи очних яблук у цих напрямках.

Проба. Рефлекс акомодациї перевіряють шляхом наближення предмета далекої відстані ближче (поміж очі).

При наближенні предмета зіниці звужуються при віддаленні – розширюються.

V – трійчастий – змішаний

Іннервує:

- чутливість шкіри обличчя, рогівки слизової оболонки.
- Рухи жувальних м'язів.

Розлади чутливості на обличчі при ураженні трійчастого нерва, залежно від локалізації патологічного процесу, можуть бути сегментарного або периферичного типу.

Сегментарний дисоційований тип розладі виявляється при ураженні ядер спинномозкового шляху, в результаті чого при збереженні тактильної чутливості порушується больова і температурна чутливість на обличчі в сегментарних кільцевих зонах Зельдера.

Ураження верхнього ядра спинномозкового шляху обумовлює, подібний розпад чутливості в кільцевій зоні, прилягає до ротової щілини.

Ураження нижнього відділу – в кільцевій зоні, яка примикає тім'яно - вушно-підборіддевої лінії.

Периферичний тип розладу чутливості виявляється при ураженні периферичних гілок трійчастого нерва .

При цьому порушуються всі види чутливості .

Подразнення трійчастого нерва чи гілок супроводжується різними стріляючими чи пекучими болем почервонінням шкіри в зоні іннервації ураженої гілки .

Рухові розлади виникають при ураженні рухового ядра або рухових волокон трійчастого нерва. Проявляється периферичним парезом або паралічем жувальних м'язів на боці ураження

При односторонньому ураженні під час відкривання рота нижня щелепа зміщується в бік ураження, при двосторонньому ураженні – відвисає.

Обстеження:

- Перевірка всіх видів чутливості;
- Рухи жувальних м'язів. Попросіть пацієнта виконати наступні завдання: стиснути зуби, висунути вперед щелепу, висунути щелепу і порухати нею в один і другий бік. (найкраще продемонструвати) Відзначте: відхилення щелепи під час і висування.

VII пара – лицевий нерв – змішаний

Іннервує:

- Відчуття смаку передніми 2/3 язика
- Рухи м'язів, які формують обличчя. (мімічні м'язи).

Ураження лицевого нерва на всьому його протязі викликає *периферичний параліч* м'язів обличчя. Виникає асиметрія обличчя, яка досить виражена у стані спокою і особливо при показуванні зубів кут рота витягується назад і виникає феномен „знаку оклику”. На ураженому боці відзначають з гладження складки шкіри чола і носо-губної складки. Очна щілина розширена. Закрити її під час зажмурення не вдається.

Стають неможливими такі рухи, як свист, поцілунок тощо.

Хворий відчуває утруднення під час розмови і їди.

Центральний параліч обличчя настає при будь якій локалізації патологічного осередку на всьому протязі кірково-ядерного шляху.

(кора, променистий вінець, внутрішня капсула, ніжки мозку, міст).

Центральний парез м'язів обличчя поєднується з центральним геміпарезом на боці протилежному осередку.

Для центрального паралічу м'язів обличчя характерне порушення функції м'язів розміщених нижче очної щілини, які мають одnobічну кіркову іннервацію від протилежної півкулі мозку.

Обстеження:

Продемонструйте рухи м'язів обличчя і попросіть пацієнта виконати їх.

Приклади такі: підняти брови, міцно примружити очі, показати зуби, нахмуритись, засміятись, подути або засвистіти. Відзначте асиметрію.

VIII пара – присенково-завитковий нерв

- Присенкова гілка – рівновага
- Завиткова гілка – слух

Розрізняють такі розлади слуху: повна втрата слуху, або глухота (anacusis), зниження слуху (hypacusis) і підвищення слуху (hyperacusis).

Обстеження:

Дослідження гостроти слуху проводять за допомогою шепотіння, та гучної мови. Шепітну мову здоровим вухом чути на відстані 7 - 12 м, гучну - 20 м.

Точніше стан слуху можна визначити при аудіографії.

Вестибулярні ядра забезпечують наступні зв'язки:

1. із спинним мозком через вестибулярно-спино-мозковий шлях;
2. з черв'яком мозочка через вестибулярно-мозочковий шлях;
3. з ядрами око-рухових нервів (III, IV,VI) через систему заднього поздовжнього пучка;
4. з вегетативними утвореннями стовбура мозку в основному заднім ядром блукаючого нерву та ядрами гіпоталамуса;
5. з ретикуляційною формацією, з екстрапірамідною системою, з таламусом та корою великого мозку.

При ураженні вестибулярного апарату будемо спостерігати:

- розлади рівноваги і координації рухів;
- ністагм
- порушення спів дружніх рухів очних яблук з рухами голови;
- запаморочення, блювання та інші вегетативні розлади

Наведена патологія може спостерігатися при ураженні присенкових зв'язків патологічними процесами на різних рівнях (внутрішнє вухо, мозковий стовбур, кора скроневих часток великого мозку).

Обстеження: Перевіряють ністагм, рівновагу, виконання координаційних проб.

IX пара – язикоглотковий нерв – відчуття смаку задньою третиною язика

Ураження язикоглоткового нерва супроводжується слабо вираженими руховими розладами (порушення ковтання), оскільки іннервація язикоглоткового нерва компенсується за рахунок блукаючого нерва, чутливими розладами (анестезія, гіпостезія) на відповідній половині глотки (дужка, задня стіна, ділянки середнього вуха), смаковими порушеннями (адгезія, гіперстезія) окремих чи всіх видів смакових відчуттів на задній третині однойменного боку язика, порушеннями видільної функції привушної залози (з одного боку) які компенсуються іншими спинними залозами, тому хворий відчуває лише незначну сухість у роті.

Обстеження:

Смакову чутливість досліджують нанесенням подразнень на слизову оболонку язика (кисле, солодке, солоне, гірке).Обстеження проводиться так саме як при перевірки лицевого нерву (з допомогою ватного тампона) між пробами необхідно полоскати ротову порожнину чистою водою, щоб уникнути змішування смаків.

X пара – блукаючий нерв – змішаний (рухові, чутливі та вегетативні парасимпатичні волокна).

- Внутрішні органи грудної і черевної порожнини;
- М'язи глотки, гортані, м'якого піднебіння.

Однобічне ураження блукаючого нерва викликає зниження чи втрату глоткового і піднебінного рефлексів, парез м'якого піднебіння і дужки на боці ураження, захриплість голосу (внаслідок парезу або паралічу голосової зв'язки); язичок відхиляється в здоровий бік.

Двобічне часткове ураження блукаючого нерва викликає втрату глоткового та піднебінного рефлексів, гугнявий відтінок голосу, попадання вдихальні шляхи рідкої їжі, виливання через ніс під час прийому їжі в результаті парезу або паралічу м'якого піднебіння. Крім того, настає дисфонія або афонія (парез або параліч голосових зв'язок), дисфагія – порушення ковтання (парез або параліч надгортанника) з попаданням їжі у дихальні шляхи, що викликає поперхування, кашель, розвиток аспіраційної пневмонії.

Повне двобічне ураження вегетативних ядер або вегетативних волокон блукаючих нервів несумісне з життям в результаті виключення функції серця та дихання.

Подразнення блукаючих нервів супроводжується порушенням діяльності серця (брадикардія) і легень, диспепсичними явищами (пронос, запор, порушення апетиту, печія тощо).

Обстеження:

Проба: блювотний рефлекс – доторкнутись шпателем до однієї сторони задньої частини гортані. Кожну сторону треба перевіряти окремо. Нормальна реакція – блювання.

Піднебінний рефлекс: по черзі доторкнутись до однієї сторони піднебінного язичка. Кожну сторону треба перевіряти окремо. Нормальна реакція – піднімання піднебінного язичка.

Попросить пацієнта поковтати слину і сказати а-а.

Відзначте : дисфагію – труднощі з ковтанням, дисфонію - порушення голосу аномалії серця.

XI пара – додатковий нерв – руховий.

Іннервус:

- Грудинно-ключично-сосцеподібний м'яз;
- Верхні пучки трапецієподібного м'язу.

При ураженні XI пари ЧМН розвивається периферичний параліч грудинно-ключично-сосцеподібний м'язу і верхніх пучків трапецієподібного м'язу: плече опущене, лопатка зміщується назовні, хворий не може знизати плечима, підняти руку, повернути олову в здоровий бік.

Обстеження:

Для дослідження функції додаткового нерва визначають наявність атрофії та фібрилярних посмикувань у грудинно-ключично-сосцеподібних і трапецієподібних м'язах та силу цих м'язів.

XII – під'язиковий нерв – руховий.

Функція цієї пари ЧМН іннервація м'язів язика.

Ураження XII нерва викликає параліч або парез м'язів язика, який супроводжується атрофією стоншенням, складчастістю, нерідко фібрилярними посмикуваннями на ураженому боці. При однобічному ураженні XII нерва особливо помітне відхилення язика в протилежний бік при його висуванні із ротової порожнини. Це пояснюється тим, що підборідно-язиковий здорового боку висуває язик вперед дуже, ніж той м'яз ураженого боку.

Ураження під'язикового нерву з одного боку (геміглосоплегія) не викликає помітних порушень мови, жування, ковтання тощо.

Двобічне ураження XII нерва приводить до паралічу м'язів язика (глосоплегія), мовним розладам (анартрії, дизартрії), порушенню акту жування та ковтання.

Обстеження:

Просьте пацієнта виконати наступні рухи:

- Висунути язик;
- Притиснути язик до щоки;

Визначити:

- Відхилення язика в боки (девіацію);
- дисфагію – труднощі з ковтанням;
- дизартрію – труднощі з вимовою.

Особливості фізичної реабілітації осіб із гострим порушенням мозкового кровообігу.

- пасивні рухи
- підбір засобів для відновлення втрачених функцій
- навчання соціально-побутовим руховим навичкам
- навчання функції ходи
- профілактика ускладнень

Фізична реабілітація – це застосування фізичних вправ природних факторів у комплексному процесі відновлення здоров'я, фізичного стану та працездатності хворих.

Метою діяльності фізичного реабілітолога – є досягнення найвищого рівня здоров'я і фізичних функцій, виходячи із індивідуальних потреб і можливостей пацієнта.

Принципи Ф.Р.

- Ранній початок реабілітаційних втручань;
- Регулярність занять Ф.Р.
- Комплексність;
- Активна участь в реабілітаційному процесі пацієнта та його рідних.

Прогностичні показники:

Неблагоприємні прогностичні фактори:

- Локалізація вогнища в функціонально-важливих зонах: для рухових функцій – в ділянці пірамідного шляху на всьому його протязі, для мовних функцій – в коркових мовних зонах Брока або Верніке;
- Великий розмір вогнища;
- Низький рівень кровопостачання в ділянці навколо вогнища ураження;
- Вік (старший);
- Супутні емоційно-вольві порушення.

Благоприємні фактори:

- Ранній початок спонтанного відновлення функцій;
- Ранній початок реабілітаційних втручань.

Після реабілітаційного обстеження фахівець фізичної реабілітації робить прогноз, ставить цілі фізичної реабілітації, складає план реабілітаційної програми і приступає до її виконання робить оцінювання і, якщо треба корекцію.

Головна мета Ф.Р. – оптимальна незалежність пацієнта.

Для того щоб її досягнути дуже важливо в гострому періоді правильно поставити коротко- і довготривалі цілі

Для кожного пацієнта має бути індивідуальний підхід.

Короткотривалі цілі для пацієнтів з ГПМК:

- Профілактика виникнення дихальних ускладнень (застійна пневмонія);
- Профілактика виникнення відлежин;
- Профілактика виникнення контрактур;
- Профілактика виникнення паталогічних поз.

Довготривалі цілі для пацієнтів з ГПМК:

- Збільшення сили м'язів в уражених кінцівках;
- Навчання та вдосконалення рухових навичок пацієнта в ліжку;
- Зміна положення з лежачого в положення сидячи;
- Навчання та вдосконалення утримувати рівновагу в положенні сидячи;
- Зміна положення з положення сидячи в положення стоячи;
- Навчання та вдосконалення утримувати рівновагу в положенні стоячи;
- Навчання та вдосконалення функції ходьби при необхідності з допоміжним засобом пересування;
- Навчання та адаптація пацієнта долати бар'єри середовища;
- Покращення дрібної моторики;
- Вдосконалення навичок самообслуговування.

Після поставлених цілей складається програма фізичної реабілітації.

Для виконання програми Ф.Р. ставляться наступні **вимоги:**

- Індивідуальний підбір вправ;
- Контроль за навантаженням;
- Індивідуальний підбір засобів пересування;
- Підбір демонстративного матеріалу для рідних/опікунів пацієнта.

Протипокази до занять активною фізичною реабілітацією:

- Кома;
- Високий артеріальний тиск;
- Висока температура тіла;
- Тяжкий стан внаслідок ураження життєво-важливих центрів

Вказівки до занять Ф.Р.

- **Перед заняттям взнати у лікуючого лікаря про стан пацієнта;**
- **Під час заняття слідкувати за АТ;**
- **Під час заняття слідкувати за ЧСС;**
- **Під час заняття слідкувати за кольором обличчя за ЧД.**