

**ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ  
ІМЕНІ ІВАНА БОБЕРСЬКОГО**

Кафедра фізичної терапії та ерготерапії

**Крук Б. Р.**

**КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ НЕВРОЛОГІЧНОГО ДЕФІЦИТУ ПРИ (ГПМК)**

Лекція № 8

з навчальної дисципліни

**„ ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ В НЕЙРОРЕАБІЛІТАЦІЇ ”**  
**для студентів спеціальності 227 Фізична терапія та ерготерапія**

**“ЗАТВЕРДЖЕНО”**

на засіданні кафедри фізичної  
терапії і ерготерапії

„2” вересня 2019 р. протокол № 1

Зав.каф \_\_\_\_\_ Коритко З.І.

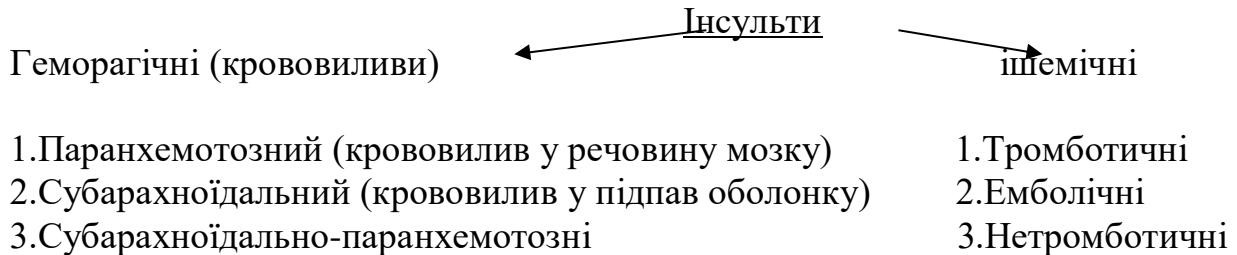
## Клінічні ознаки неврологічного дефіциту при (ГПМК)

- перехідні порушення мозкового кровообігу
- стійкі порушення мозкового кровообігу (інсульт)

Інсульт – раптове порушення мозкового кровообігу, внаслідок чого розвиваються деструктивні зміни головного мозку і з'являються стійкі симптоми його органічного ураження. Виділяють три основні форми – ішемічний інсульт, крововилив в мозок, субарахноїдальний крововилив

### Стійки порушення-ІНСУЛЬТИ.

ГПМК з стійкою деколи незворотною симптоматикою називаються-ІНСУЛЬТ.



### ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ: паренхіматозний крововилив

#### Причини виникнення:

1. Гіпертонічна хвороба (80 -85 % випадків)
2. атеросклероз (дуже рідко)
3. захворювання крові
4. запальні зміни мозкових судин
5. інтоксикації

**Локалізація:** Осередки крововиливу в основному виникають у басейні середньої мозкової артерії у ділянці внутрішньої капсули та підкоркових вузлів. За локалізацією розрізняють три види підкірково-капсулярної геморагії:

1. медіальна – з розташуванням осередку крововиливу у внутрішній капсулі та таламусі.
2. латеральний - з розташуванням осередку крововиливу в лушпині та огорожі
3. змішана

- Геморагічні осередки можуть виникати не тільки у півкулях мозку, а й
4. мозковий стовбур
  5. мозочок

#### Типи крововиливів:

1. гематома
2. діapedезу (геморагічне просочування)

При виникненні гематоми виділяють зону гематоми кулеподібною форми з нерівними краями. Кров у зоні гематоми нагадує драглисту масу, до складу якої входить згустки та темна рідина.

На краях гематоми міститься зона геморагічної інфільтрації завширшки 3-5 мм. У цій зоні речовина мозку перебуває в основному у стані некрозу та містить у собі велику кількість геморагій.

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 рефлекторної сфер

**При огляді хворого відзначають:**

- геміплегія з низьким тонутом паралізованих кінцівок
  - стопа на боці паралічу ротована зовні
  - глибокі рефлекси 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<sup>рт. ст.</sup> 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, інервовані відповідно певними частинами лицевого нерва та під'язикового нерва, а також трапецієподібний м'яз, інервований 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 тону згинальних та розгинальних м'язів надалі веде до утворення згинальних контрактур у суглобах руки та розгинальних – у суглобах ноги. Відновлення м'язового тону 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 ПГ. 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 мимічних 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:

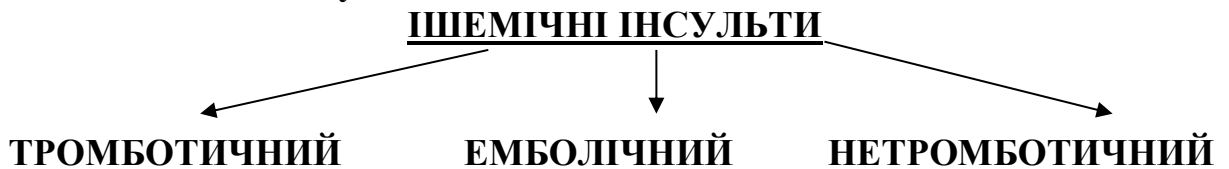
1. закупорки судин тромбом або емболом
2. спазм судин
3. різке зменшення мозкового кровотоку при сповільненні діяльності серця та швидким зниженням артеріального тиску

**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 фібриноїдний 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



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, тромбофлебиту 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 розвинути 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
- Порухення 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 ].

## Рекомендована література

### Основна:

1. Епифанов В. А. Реабилитация больных, перенесших инсульт / В. А. Епифанов. – Москва : МЕДпресс-инфом, 2006. – 256 с.
2. Кадыков А.С. Ранняя реабилитация больных с нарушениями мозгового кровообращения // Журнал неврологии и психиатрии. – 1997. - № 1. – С. 12–19.
3. Коритко З. Загальна фізіологія : навч. посіб. / Зоряна Коритко, Євген Голубій. – Львів : ПП Сорока, 2002. – 141 с.
4. Осложнения, влияющие на эффективность реабилитации в раннем периоде церебрального инсульта / Крищюнас А.Й., Савыцкас Р.Ю., Гуденайте Р.В., Палубинскас М.Б. // Инсульт. – 2002. – № 5. – С. 56 – 60.
5. Окамото Г. Основы физической реабилитации / Гері Окамото. – Львів : Галицька видавничка спілка, 2002. – 325 с.
6. Рокошевська В. Фізична реабілітація хворих після перенесеного мозкового геморагічного інсульту в умовах стаціонару : метод. посіб. для студ. вищ. навч. закл. фізкульт. профілю / Віра Рокошевська. – Львів, 2010. – 93 с.
7. Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / А. В. Триумфов. – 4-е изд. – Ленинград : Медгиз, 1959. – 276 с., ил.
8. Шевага В. М. Неврологічні прояви захворювань судин головного мозку, їх діагностика та лікування : курс вибраних лекцій. – Львів, 1998. – 43 с.

9. Шевага В. М. Травма хребта та спинного мозку : курс вибраних лекцій / В. М. Шевага. – Львів 1996. – 8 с.
10. Шевага В.М. Невропатологія : підручник / Шевага В.М., Паєнок А.В., Задорожна Б.В. – Київ : Медицина, 2009. – 656 с.
11. Ярош О. А. Нервові хвороби / Ярош О. А, Криворучко І. Ф. – Київ : Вища школа, 1993. – 487 с.

#### **Допоміжна:**

1. Белова А. Н. Шкалы, тесты и опросники в реабилитации больных / А. Н. Белова, О. Н. Щепетова. – Москва : Антидор, 2002. – С. 53–55.
2. Анатомія людини : навч. посіб. / М. Я. Гриньків, Ф. В. Музика, С. М. Маєвська, Т. М. Куцериб. – Львів : ЛДУФК, 2013. – 128 с.
3. Гриньків М. Нормальна анатомія : навч. посіб. / Мирослава Гриньків, Тетяна Куцериб, Федір Музика. – Львів : ЛДУФК, 2018. – 224 с.
4. Дмитрук М. Типові порушення функції ходьби в осіб після перенесеного мозкового інсульту / Михайло Дмитрук, Віра Рокошевська // Молода спортивна наука України : зб. тез доп. / за заг. ред. Євгена Приступи. - Львів, 2017. - Вип. 21, т. 3. - С. 87.
5. Куцериб Т. Анатомія людини з основами морфології : навч. посіб. / Тетяна Куцериб, Мирослава Гриньків, Федір Музика. – Львів: ЛДУФК, 2019. – 86 с.
6. Лікувальна фізична культура при захворюваннях нервової системи : анот. бібліогр. покажч. / уклад. Ірина Свістельник. – Львів : [б. в.], 2016. – 18 с.
7. Лікувальна фізична культура при травмах і захворюваннях опорно-рухового апарату : анот. бібліогр. покажч. / уклад. Ірина Свістельник. – Львів : [б. в.], 2015. – 31 с.
8. Медико-біологічні основи фізичної терапії, ерготерапії ("Нормальна анатомія" та "Нормальна фізіологія") : навч. посіб. / Мирослава Гриньків, Тетяна Куцериб, Станіслав Крась, Софія Маєвська, Федір Музика. – Львів : ЛДУФК, 2019. – 146 с.
9. Музика Ф. В. Анатомія людини : навч. посіб. / Ф. В. Музика, М. Я. Гриньків., Т. М. Куцериб – Львів : ЛДУФК, 2014. – 360 с.
10. Мухін В.М. Фізична реабілітація : підручник / В. М. Мухін. – Київ : Олімпійська література, 2000. – 400 с.
11. Мухін В. М. Фізична реабілітація при пошкодженнях опорно-рухового апарату : монографія / В. М. Мухін. – Львів : ЛДУФК, 2016. – 398 с.
12. Паєнок О. [Гострі порушення мозкового кровообігу за ішемічним та геморагічним типом](#) / Олександр Паєнок. – Львів, 2017.
13. Паєнок О. [Кровообіг головного та спинного мозку. Синдроми ураження окремих артерій мозку](#) / Олександр Паєнок. – Львів, 2017.
14. Фізична реабілітація : анот. бібліогр. покажч. / Ірина Свістельник. – Київ : Кондор, 2012. – 1162 с.
15. Susan B. O’Sullivan, Thomas J. Schmit. Physical rehabilitation: assessment and treatment / [edited by] – 4th ed. 2002. – 1053 p.

#### **Інформаційні ресурси інтернет:**

1. Електронний каталог ЛДУФК імені Івана Боберського [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://3w.ldufk.edu.ua/>
2. Електронний репозитарій ЛДУФК імені Івана Боберського [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://repository.ldufk.edu.ua/>