

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ**

**Кафедра нервових хвороб з нейрохірургією
та медичною генетикою**

„Затверджую”
Завідувач кафедри
проф. Дельва М.Ю.

”_____” _____ 2020 р.

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ЛЕКЦІЇ

З ФАХУ «НЕВРОЛОГІЯ»

ТЕМА: Поліневропатії: інфекційні та аутоімунні (дифтерійна, Гійєна – Барє), токсичні (алкогольна, миш'якова, свинцева, ФОС, медикаментозні), дисметаболичні (діабетична, уремична, печінкова). Радіаційні поліневропатії.

ДЛЯ ЦИКЛУ:

Тривалість: 2 год

Полтава

1.Науково-методичне обґрунтування теми.

Патологія периферичної нервової системи складає один із важливих розділів хвороб нервової системи. Захворювання периферичної нервової системи, в тому числі поліневропатії мають значне поширення. Ці захворювання, як правило потребують екстреної госпіталізації та інтенсивної терапії (особливо при швидкому розвитку бульбарного синдрому). В зв'язку з цим, лікар-невролог повинен володіти вказаними знаннями і навиками, вміти провести диференційну діагностику, своєчасно встановити правильний діагноз і призначити лікування.

2.Навчальні цілі лекції:

- вивчити основні прояви поліневропатій різної етіології;
- докладно викласти сучасні погляди на діагностику та лікування поліневропатій різної етіології.

3.Цілі розвитку особистості майбутнього фахівця (виховні цілі).

- виховання у лікарів-інтернів сучасного клінічного мислення, навиків медичної деонтології і та лікарської етики.

4.Міждисциплінарна інтеграція

<i>Дисципліни</i>	<i>Знати</i>	<i>Уміти</i>
1. Анатомія	Будову периферичної нервової системи	Вказати на малюнках і схемах основні структури периферичної нервової системи
2. Біохімія	Основні нейромедіатори	Пояснити роль нейромедіаторів у проведенні рухових, чутливих, вегетативних імпульсів
3. Фізіологія	Функцію периферичної нервової системи	Визначати функціональні особливості периферичної нервової системи

5. План та організаційна структура лекції.

<i>№ п/п</i>	<i>Основні елементи лекції та їхній зміст</i>	<i>Тип лекції. Засоби активізації слухачів. Матеріали методичного забезпечення</i>	<i>Розподіл часу</i>
<u>Підготовчий етап</u>			

	Визначення актуальності теми	Пункт 1. Навчально-методичне обґрунтування теми	5 хв
	Визначення навчальних цілей лекції	Пункт 2. Навчальні цілі лекції	
	Забезпечення позитивної мотивації	Пункт 1. Навчально-методичне обґрунтування теми	
2.	Основний етап		
	Викладення лекційного матеріалу за планом: 1. Етіологія, патогенез, симптоматика поліневропатій. 2. Класифікація поліневропатій. 3. Інфекційні та аутоімунні поліневропатії: клініка, діагностика, лікування. 4. Токсичні поліневропатії: клініка, діагностика, лікування. 5. Метаболічні поліневропатії: клініка, діагностика, лікування. 6. Радіаційні поліневропатії: клініка, діагностика, лікування.	Тематична клінічна лекція з елементами проблемності: - лекція-конференція; - демонстрація хворого чи історії хворого; - мультимедійна презентація.	75 хв.
3.	Заключний етап		
	Резюме лекції, загальні висновки	Перелік навчальної літератури	10 хв.
	Відповіді на можливі запитання	Диспут за темою лекції	
	Завдання для самопідготовки слухачів		

6.Зміст лекційного матеріалу (структурно-логічна схема)

Інфекційні та токсичні поліневролопатії.

Клінічна класифікація	Інфекційні та аутоімунні				Токсичні					
Клінічні форми	ГЗДП	ХЗДП	Дифтерійна	Лепрозна	Екзогенні					Ендогенні
Симптоматика	гостро, в'ялі паралі-гі в висхідному напрямі, чутливі, порушення, вра-ження УМН, білково-клітинна диссо-ціація, зниження швидкості прове-дення при електро-діагностиці.	тремор, сенсомо-торні порушення в дистальних відді-лах кінцівок, вра-ження УМН, про-гресуючий або ре-цидивуючий пере-біг; білково-клітин-на диссоціація.	ранні ускладнення : бульбарні та онору-хові порушення; пізні сенсомотор-ні поліневропа-тії.	Відсутність болі потовщення нерво-вих стовбурів, сим-метричні сенсорні порушення, рани, безбольові виразки, мугіляції.	<i>Алкоголь на</i> болі, счажрі, слабкіст ь в екстицор ах стопи, вегетати вно-сенсорні роз-лади, корін-цеві синдро-ми, психічні порушен ня, мієло- та ен-цефалоп атії.	<i>Миш'яко ва</i> чутливі роз-лади, дис-тальні рухові порушен ня , вегетати вно трофічні, кор сановски й психоз при хронічнн ої -гіперсал іва-ція, анемія, плями месса, гіпернер атоз.	<i>Ізоніазид на</i> холінері чний криз парок-сизмальн і па-рези кінці-вок, дихаль-них м'язів, дистальн а сенсомат орна поліневр опа-тія, пірамідн і зногни.	<i>ФОС-полі-невропа тії</i> чутливі, рухо-ві, вегетаги в-ні порушен ня	<i>При інто-ксикації ні-ридоксин ом</i> сенсорна по-ліневроп атія, головн.бі ль, стомлюв а-ність, підви-щенна под-разливіс ть.	1. Діабетичн а 2. Уремична 3. Генатоген на 4. Поліневр опа-тія волітних

7.Тези змісту лекції (роздруківка презентації)

Полінейропатія — це множинне ураження периферичних нервів інфекційного або інфекційно-алергійного генезу. Дослідження останніх років свідчать, що справжній запальний процес периферичних нервів може розвиватися, наприклад, на тлі бруцельозу, лептоспірозу. Однак у більшості випадків ушкодження периферичних нервів зумовлене розвитком токсичних, ішемічних і дисметаболических процесів. Навіть при поліневриті, спричиненому інфекцією, ураження магістральних нервових стовбурів має не запальний, а нейроалергійний характер.

Незалежно від етіології та клінічної симптоматики різні форми полінейропатій мають низку загальних ознак. Зазвичай усі форми полінейропатій характеризуються наявністю у клінічній картині тріади синдромів, до яких належать:

- 1) периферичні дистальні парези верхніх і нижніх кінцівок;
- 2) розлади всіх видів чутливості в дистальних відділах кінцівок за поліневритичним типом, поява болю по ходу нервових стовбурів;
- 3) вегетативно-трофічні порушення в дистальних відділах кінцівок у вигляді ціанозу, гіпергідрозу шкіри кистей і стоп, ламкості нігтів, випадіння волосся, трофічних виразок.

Таким чином, дія полінейропатій характерне двобічне симетричне порушення рухової, чутливої і вегетативної функцій за дистальним типом. Окрім цього, при полінейропатіях різної етіології часто вибірково уражуються переважно рухові, вегетативні або чутливі волокна нервів.

При сенситивно-атактичних її формах вибірково або переважно уражуються чутливі, пропріоцептивні волокна. Тому кожна з клінічних форм захворювання характеризується своїми клінічними особливостями.

Післядифтерійна полінейропатія

Етіологія. Виникнення захворювання зумовлене не запальним процесом, а токсичним впливом коринібактерії дифтерії та аутоімунними змінами. Виникнення полінейропатії у 8—66 % випадків не залежить від первинної інфекції, проте прямо залежить від ступеня її токсичності. Дифтерійна інтоксикація визначає гальмування синтезу основного білка і ліпопротеїнів мієліну. Тому морфологічно післядифтерійна полінейропатія характеризується поширеною демієлінізацією. Руйнування мієліну з наступною дегенерацією нервових волокон починається з кінцевих нервів у м'язах. Процес охоплює також спинно-мозкові вузли і корінці.

Клінічна картина. Рання фаза захворювання виникає через 2—3 тиж. після початку дифтерії і проявляється бульбарними симптомами: визначають парез або параліч м'якого піднебіння і відсутність його рухів під час фонації, поглинання, носовий відтінок голосу. З часом може приєднуватися селективне ураження парасимпатичних волокон

окорухового нерва, що супроводжується розладами акомодациї. У разі прогресування захворювання ушкоджуються гілки блукаючого нерва, що іннервують серце. Спочатку спостерігається брадикардія, а потім тахікардія з аритмією. До процесу можуть залучатися відвідний і лицевий нерви. Наростають ознаки ураження серцевого м'яза, що може спричинити раптову смерть (дифтерійна кардіоміопатія).

Генералізована форма післядифтерійної полінейропатії виникає на 4—7-му тижні дифтерії зівя, тобто в період згасання інфекції. З'являється млявий параліч м'якого піднебіння, параліч дистальних відділів кінцівок. Сухожилкові рефлексії, як правило, зникають. До рухових розладів приєднуються порушення поверхневої і глибокої чутливості. Як наслідок, виникає різка статична і динамічна атаксія (дифтерійна сенситивна атаксія). Нерідко єдиним симптомом полінейропатії є відсутність колінних і ахілових рефлексів. Генералізована, або пізня, форма полінейропатії досягає свого максимального розвитку на 12-му тижні, після чого протягом 4—10 тиж. відмічається зворотний розвиток симптомів.

У багатьох випадках *рання і пізня форми* післядифтерійної полінейропатії є лише різними стадіями одного процесу. Рідко діагностують висхідні форми захворювання, які за перебігом нагадують полірадикулонейропатію Гієна — Барре. У цьому разі порушення функції черепних нервів настає після генералізованого парезу або паралічу кінцівок. Виникають розлади чутливості, особливо прогіріоцептивної, що супроводжується сенситивною атаксією, ознаками дифтерійного міокардиту і серцевої недостатності. У спинномозковій рідині визначають білково-клітинну дисоціацію.

Лікування. Рекомендують уведення антидифтерійної сироватки (5000—10 000 МО внутрішньом'язово). Призначають антигістамінні та антихолінестеразні засоби, вітаміни групи В. У гострий період позитивні результати дають плазмаферез, гемосорбція, гіпербарична оксигенація. Проводять симптоматичну терапію у зв'язку з виникненням дифтерійного міокардиту. Рекомендують повторні курси лікування. Хворі з післядифтерійною полінейропатією і бульварним синдромом потребують невідкладної госпіталізації в реанімаційне відділення.

Гостра запальна демієлінізуюча поліродинупоневропатія Гієна-Барре (ГЗДП)

У теперешній час поширена гіпотеза поліетіологічності захворювання. Знайденні в сироватці хворих антитіла до мієліну, переконливо свідчать про те, що в основі патогенезу захворювання лежать імунологічні порушення.

Звичайно захворюванню передуює неспецифічна інфекція. Початок захворювання в 75% випадків гостре. Початковими симптомами являються нежить, підвищення t, болі і парестезії в кінцівках.

М'язи як правило уражаються дифузно і симетрично. М'язова слабкість частіше поширюється в висхідному напрямку, охоплюючи м'язи ніг і тазового пояса, тулубу, шиї, дихальні м'язи. При прогресуванні захворювання можуть розвиватися дихальна недостатність і бульбарні порушення. При важких рухових розладах мають вегетативні порушення: ортостатична гіпотензія, тахікардія, аритмія.

Арефлексія, або гіперфлексія не зв'язана з важкістю паралічу, а залежить від демієлізації і блока проведення по враженим корінцям і нервам. Втягнення черепних нервів спостерігається у половини хворих (лицеві, бульбарні і в 10% окоорухових). Вираженість чутливих розладів помітно поступається руховим. Разом з болем, парестезіями, позитивними симптомами натягнення, болями нервових стовбурів, спостерігаються порушення поверхової чутливості, інколи сенситивна атаксія.

У лікворі білково-клітинна дісоціація має виключно діагностичне значення (ГЗДП), але в 1-ший тиждень хвороби білок може бути нормальним. Інколи спостерігається застійний сосок зорового нерва. Дуже велика роль електродіагностики: зниження швидкості проведення, продовження F-хвилі.

Лікування: показна значна ефективність плазмаферезу, в/в ведення імуноглобуліна.

Для профілактики тромбоутворень в кінцівках рекомендують призначення гепарину по 5000 ОД 2 р/д. Також використовують віт. гр. В, антигістамінні і антихолінестеразні препарати.

Післявакцинальна полінейропатія

Етіологія. Виникає внаслідок використання антирабічної вакцини. Розвиток полінейропатії в цьому разі зумовлений алергічною реакцією мозкової тканини на мієлін, який міститься у вакцині.

Клінічна картина. Перші ознаки ускладнення з'являються після 4—8 інфузій антирабічної вакцини. У продромальний період виникають загальна слабкість, нудота, запаморочення, біль у місці інфузії, потім приєднуються головний біль, блювання, підвищується температура тіла. До цих порушень додаються окоорухові розлади (косоокість, мідріаз, що змінюється міозом), а також слабкість м'язів. Можлива поява бульбарних порушень: поглинання, носовий відтінок голосу, тахікардія. Унаслідок ураження периферичних нервів і спинного мозку розвиваються млявий параліч кінцівок, розлади чутливості за поліневритичним або провідниковим типом. Якщо процес поширюється на спинний мозок, виникають розлади сечовипускання. У спинномозковій рідині простежується підвищення вмісту білка з незначним лімфоцитарним плеоцитозом. Здебільшого перебіг післявакцинальної полінейропатії характеризується сприятливим прогнозом у зв'язку зі зворотним розвитком симптомів і відновленням функцій. Слід враховувати

можливість розвитку висхідного паралічу, який у третині випадків може закінчуватися несприятливо.

Лікування починають з відміни антирабічної вакцини. Використовують кортикостероїди (солумедрол, преднізолон), які вводять внутрішньовенно крапельно. Одночасно призначають антигістамінні засоби (димедрол, піпольфен), вітаміни групи В, аскорбінову кислоту. У відновний період відміняють антихолінстеразні препарати (гліатилін, калімін, нейромідин). Надалі розширюють коло фізіотерапевтичних процедур, додають ЛФК. а також рекомендують санаторно-курортне лікування (Хмільник, Миронівка, Біла Церква).

Алкогольна полінейропатія

Виникає у 32-68 % хворих на хронічний алкоголізм на тлі патології внутрішніх органів, а саме печінки, нирок і шлунка. Унаслідок розладів усмоктування вітамінів у травному каналі розвивається їхній дефіцит, зокрема тіаміну, потреба в якому дія окиснення алкоголю дуже висока. Недостатність вітамінів призводить до порушення вуглеводного обміну, унаслідок чого у тканинах накопичуються молочна і піровиноградна кислоти, які спричинюють руйнування мієліну і дегенерацію аксонів.

Таким чином, основними причинами розвитку алкогольної полінейропатії є **дефіцит тіаміну** і пов'язані з ним порушення метаболізму, що в умовах зміненої бар'єрної функції печінки спричинює накопичення продуктів обміну і жовчних пігментів. Унаслідок нього розвиваються демієлінізація і дегенерація нервових волокон.

Клінічна картина

Алкогольна полінейропатія часто починається підгостро:

- 1) парестезії в дистальних відділах кінцівок;
- 2) болючість нервових стовбурів і литкових м'язів під час пальпації;
- 3) надалі розвиваються слабкість і парез або параліч кінцівок.

Спочатку переважають симптоми ушкодження малогомілкового нерва з випадінням функції м'язів — розгиначів стопи і пальців, що зумовлює перонеальну, “півнячу” ходу, яку називають французьким словом *steppage*.

Швидко наростають гіпотонія, атрофія паралізованих м'язів. *Сухожилкові рефлекси* спочатку можуть бути пожвавлені, а надалі знижуються або випадають.

Сфера чутливості менше зазнає змін, аніж рухова. В одних випадках виникають прояви чутливої іритації у вигляді гіперестезії, гіпералгезії, іноді з гіперпатичними ознаками, в інших — переважають симптоми випадіння чутливої функції за дистальним типом у вигляді гіпестезії, анестезії, іноді в поєднанні з гіперестезіями.

Розлади пропріоцептивної чутливості призводять до появи сенситивної атаксії. *Атактичні порушення* поєднуються з випадінням колінних та ахіллових рефлексів і формують клінічну картину, подібну до такої при

спинній сухотці. Така сенситивно-атактична форма алкогольної полінейропатії отримала назву *периферичного псевдотабесу*.

Часто спостерігаються *вазомоторні, трофічні і секреторні порушення*: гіпергідроз, набряк дистальних відділів кінцівок, порушення їхнього нормального забарвлення, ціаноз, гіперкератоз, зниження температури шкіри.

Уражуються переважно окорухові, рідше — блукаючий і діафрагмовий нерви, що супроводжується порушенням функції серцево-судинної системи, розладами дихання.

У хворих на алкоголізм можливі псевдоміопатична форма полінейропатії, а також міопатія.

Характерною ознакою алкогольної полінейропатії є поєднання її з амнестичним синдромом, який проявляється:

втратою пам'яті на поточні події;

конфабуляціями;

дезорієнтацією в часі й просторі.

Цей синдром уперше описаний С.С. Корсаковим і відомий як синдром Корсакова.

Прогресування клінічних симптомів може тривати тижні і місяці, після чого настає зворотний розвиток процесу за умови виключення подальшого вживання алкоголю. Прогноз може бути несприятливим у разі залучення до процесу гілок блукаючого нерва, який іннервує серце, і діафрагмового нерва у зв'язку з виникненням сонних апноє.

Діагностика

Базується на даних:

- анамнезу про тривале вживання алкоголю;
- результатах клініко-неврологічного дослідження;
- УЗД судин кінцівок (наявність атеросклеротичних змін, стенозів);
- ЕНМГ (зменшення кількості функціонуючих рухових одиниць, деяке зменшення швидкості проведення імпульсів сенсорними і вегетативними волокнами).

Хворі на алкогольну полінейропатію мають бути оглянуті кардіологом, гастроентерологом, ендокринологом.

Лікування

- вітаміни групи В, зокрема тіаміну гідрохлорид (5— 10 мл 5 % розчину внутрішньом'язово, внутрішньовенно), аскорбінову і нікотинову кислоти, есенціале
- антиоксиданти (мексидол, мексилетин 2—4 мл внут- рішньом'язово 10 разів).

При психомоторному збудженні:

- седативні препарати (сибазон, діазепам).

У відновний період:

- стимулятори мієлінізації (нуклеоЦМФ або келтикан);

антихолінестеразні засоби (калімін 60 мг на добу перорально, гліатилін 400 мг на добу, нейромідин 1 мл 0,5 % розчину внутрішньом'язово 10 разів);

фізіотерапевтичні методи лікування.

Має значення також дотримання дієти, враховуючи ураження печінки і шлунка, які часто спостерігаються при хронічній алкогольній інтоксикації.

Свинцева полінейропатія

Етіологія. Свинець потрапляє в організм шляхом вдихання свинцевого пилу або парів під час роботи на свинцевих родовищах, підприємствах, де виплавляють свинець (гончарні, акумуляторні, поліграфічні підприємства). Отруєння свинцем можливе і в побутових умовах у разі зберігання їжі в керамічному посуді, обробленому свинцевою поливою. Отруєння свинцем має хронічний характер. Провідним чинником патогенезу захворювання є циркуляція свинцю в крові, проникнення через гістогематичні бар'єри, кумуляція свинцю у внутрішніх органах з кісток, метаболічні зміни внутрішніх органів і периферичних нервів під впливом інтоксикації.

Клінічна картина. Свинцева полінейропатія переважно виникає підгостро протягом кількох тижнів. Захворюванню передують симптоми загальної астенизації — головний біль, запаморочення, підвищення температури тіла, підвищена втомлюваність, дратівливість, порушення сну, зниження пам'яті. Часто виявляють свинцеву коліку, анемію, захворювання нирок, свинцеву облямівку на яснах.

Характерними ознаками свинцевої полінейропатії є переважне ураження рухових волокон периферичних нервів і локалізація процесу здебільшого у верхніх кінцівках. Передусім уражуються м'язи, які іннервуються променевим нервом: м'язи — розгиначі пальців і кисті. Виникає характерне звисання кистей. Поступово наростає атрофія паралізованих м'язів, знижуються або зникають сухожилкові і періостальні рефлекси. Значно рідше діагностують інший варіант захворювання з переважним ураженням дрібних м'язів кисті, які іннервуються серединним і ліктьовим нервами. Якщо процес поширюється на нижні кінцівки, уражуються передусім м'язи — розгиначі стопи. Іноді приєднуються ураження черепних нервів (зорового, відвідного). Окрім паралічу дистальних відділів кінцівок відзначають біль у кінцівках і порушення чутливості за поліневритичним типом. Іноді розлади чутливості виникають самостійно, без паралічу. Вони поєднуються з вегетативними порушеннями: ціанозом, гіпергідрозом, змінами температури шкіри в ділянці кистей і стоп. Перебіг захворювання зазвичай тривалий — місяцями, а іноді й роками, оскільки свинець виводиться з організму повільно.

Діагностика свинцевої полінейропатії базується на даних анамнезу, результатах клініко-неврологічного дослідження, лабораторного

дослідження (підвищений рівень свинцю у сироватці крові). УЗД печінки, нирок. ЕНМГ, рентгенографії уражених кісток, суглобів (остеопороз. трофічні розлади).

Лікування. Призначають засоби, які елімінують свинець, серед них найефективнішим є тетаин (5 мл 10 % розчину в 20 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно струминно). Іони свинцю зв'язує також купреніл (250 мг на день пер-орально протягом 1—2 тиж.). Використовують британський антилюїзит (БАЛ: 2,5 мг/кг внутрішньом'язово упродовж 5—7 днів), унітіол (5 мл внутрішньом'язово), вітаміни групи В. аскорбінову кислоту. Для виведення свинцю з депо призначають діатермію печінки, внутрішньовенне введення натрію тіосульфату (10—20 мл 30 % розчину), реамберин (400 мл внутрішньовенно крапельно 5 разів).

У відновний період застосовують вітамінні комплекси, ангіхолінестеразні засоби, масаж. Рекомендують санаторно-курортне лікування (Хмільник, Миронівка).

Хлорофосна полінейропатія

Етіологія. Хлорофос належить до групи фосфоровмісних речовин, які широко використовують як засоби боротьби зі шкідниками у сільсько-му господарстві та гризунами. До цієї групи належать метилмеркаптофос, тіофос, карбофос та ін. Найчастіше спостерігається отруєння хлорофосом або тіофосом, які потрапляють в організм через дихальні шляхи, шкіру в разі порушення техніки безпеки, правил особистої гігієни. Відзначають випадки як гострого, так і хронічного отруєння. Основою їхньої токсичної дії є інгібіторний вплив (блокування) на холінестеразу і накопичення в організмі ацетилхоліну. Як наслідок, у синапсах нейтральної і периферичної нервової системи накопичується ацетилхолін, який стимулює провідність нервових імпульсів, спричинює збудження ЦНС, а також ураження мієлінових оболонок і осьових циліндрів.

Клінічна картина. Гостре отруєння супроводжується нудотою, блюванням, головним болем, запамороченням. Спостерігається біль у надчеревній ділянці і навколо пупка, посилюється слиновиділення. Може підвищуватися температура тіла. Виникають різке звуження зіниць, дизартрія, посіпування м'язів. Для отруєння важкого ступеня характерна непритомність, можливі судомні напади. Порушується діяльність серця і дихання, зникають сухожилкові і шкірні рефлекси, зіниці не реагують на світло. При такому ступені отруєння прогноз несприятливий. При легкій формі й отруєнні середнього ступеня після адекватного лікування стан хворого через 1—2 тиж. поліпшується. Після отруєння (у середньому в 20 % випадків) з'являються біль у кінцівках, парестезії з порушенням чутливості в ділянках кистей і стоп, рухові розлади. Разом із вищезазначеними проявами розвиваються міофібрилярні посіпування, атрофія м'язів кистей, підвищуються колінні рефлекси. Якщо процес поширюється на головний і

спинний мозок, спостерігаються ністагм, мозочкові розлади і порушення сечовипускання, що значно утруднює діагностику, оскільки нагадує клінічну картину енцефаломієліту.

Лікування. При гострих отруєннях необхідно негайно промити шлунок 2 % розчином натрію гідрокарбонату. Як антидот призначають атропіну сульфат (1 — 2 мл 0,1 % розчину в 20 мл 40 % розчину глюкози внутрішньовенно). Рекомендують також дипіроксим (1 мл 15 % розчину внутрішньовенно з атропіну сульфатом). Надалі хлорофосну полінейропатію лікують за загальними принципами лікування нейропатії.

Дисметаболічні полінейропатії

Виникають за наявності соматичних захворювань (цукровий діабет, хвороби нирок, печінки, травного каналу та ін.), які спричинюють суттєві дисметаболічні порушення і призводять до дефіциту тіаміну та інших вітамінів, зміни вуглеводного, білкового, ліпідного, енергетичного обміну і часто ускладнюються численними ураженнями периферичних нервів.

Діабетична полінейропатія

Виникає майже у 90 % хворих на цукровий діабет. Суттєвим чинником розвитку нейропатії є метаболічні та судинні порушення, які ініціюються за умови гіперглікемії та дефіциту інсуліну в організмі.

Клінічна картина діабетичної полінейропатії характеризується ураженням багатьох нервів кінцівок, переважно нижніх, із виникненням рухових і чутливих розладів (насамперед вібраційної чутливості). Сухожилкові рефлекси, як правило, зникають. Нервові стовбури під час пальпації болючі. Біль посилюється також від тепла і в стані спокою. Часто спостерігаються вегетативні розлади, шкірні трофічні порушення.

Як прояв вегетативних розладів виникає автономна нейропатія, яка включає кардіальну, гастроінтестинальну, вазомоторну, сечостатеву форми. Можуть виникати постуральна артеріальна гіпотензія, атонія кишок, гастропарез, безбольовий інфаркт міокарда. У деяких випадках спостерігається ураження окремих нервових стовбурів. Уражуються стегновий, сідничий або серединний нерви, що супроводжується парезом відповідних м'язових груп, болем, розладами чутливості. Спостерігається також ушкодження черепних нервів: очорухового, зорового, трійчастого, відвідного.

Діагностика діабетичної полінейропатії базується на даних анамнезу щодо цукрового діабету, клініко-неврологічних даних (зміна вібраційної чутливості, моторної сфери), результатах лабораторного (глікемія, рівень гліколізованого гемоглобіну) і нейрофізіологічного (ЕНМГ) досліджень.

Лікування. Проводять корекцію вуглеводного обміну за допомогою дієти, вводять цукрознижувальні препарати. Призначають знеболювальні засоби, вегетокоректори, вітамінні комплекси (мільгамма, нейробіон), актовегін, похідні альфа-ліпоєвої кислоти (еспа-ліпон, тіогама-турбо),

протиепілептичні засоби (тебантин, фінлепсин), фізіотерапію, гіпербаричну оксигенацію

8. Матеріали активації лікарів-інернів під час викладання лекції.

Питання:

1. Назвіть основні анатомо-фізіологічні особливості периферичних нервів.
2. Які клінічні особливості синдрому поліневропатії?
3. Які основні методи діагностики полі невропатії?
4. Визначте принципи лікування поліневропатій.

Тестові завдання:

1. Вкажіть, які з нижчевказаних ознак не властиві дифтерійній полінейропатії:

1. бульбарний параліч
2. псевдобульбарний параліч
3. параліч акомодатії
4. зниження або втрата ахіллового рефлексу
5. розлади чутливості за поліневритичним

2. Вкажіть симптоми алкогольної полінейропатії:

1. проксимальні парези кінцівок
2. дистальні парези кінцівок
3. провідникові порушення чутливості
4. гіпестезія з гіперпатією в ділянці кистей і стоп
5. гіпергідроз, ціаноз кистей та стоп

3. Симптоми, характерні для полінейропатій:

1. біль в проксимальних відділах кінцівок
2. біль в дистальних відділах кінцівок
3. розлади чутливості за корінцевим типом
4. правильні відповіді 2, 3
5. всі відповіді правильні

4. Що є найхарактернішим моторним проявом, типовим для більшості полінейропатій?

1. периферичний парез у дистальних відділах кінцівок
2. периферичний парез у проксимальних відділах кінцівок
3. периферичний парез черепних нервів
4. центральний геміпарез

5. альтернувальна геміплегія

5. Які методи дослідження найбільше значимі для діагностики поліневропатії?

1. мієлографія
2. дискографія
3. спондилографія
4. електронейроміографія
5. КТ

9.Матеріали для самопідготовки за темою викладеної лекції.

Основні питання.

1. Етіологія, патогенез, симптоматика поліневропатій.
2. Класифікація поліневропатій.
3. Інфекційні та аутоімунні поліневропатії: клініка, діагностика, лікування.
4. Токсичні поліневропатії: клініка, діагностика, лікування.
5. Метаболічні поліневропатії: клініка, діагностика, лікування.
6. Радіаційні поліневропатії: клініка, діагностика, лікування.

Література.

Основна

1. Григорова І.А. Неврологія : національний підручник / [за ред. проф. І.А.Григорової, проф. Л.І.Соколової]. – Київ : «Медицина», 2015. – 640с. – (ISBN 978-617-505-300-3).
2. Методи обстеження неврологічного хворого: Навч. посіб. для мед. ВНЗ III— IV р.а. Рекомендовано ВР НМУ ім. О.О. Богомольця / За ред. Л.І. Соколової, Т.І. Ілляш. — К., 2015. — 144 с.
3. Неврологія / С. М. Віничук, Т. І. Ілляш, О. Я. Мяловицька та ін.; за ред. С. М. Віничука. - Київ : Здоров'я, 2008. - 664 с.
4. Шевага В.М. Неврологія : підручник / [за ред. проф. В.М.Шевага, проф. А.В.Паснок]. – Київ : «Медицина», 2009. – 656с.
5. Дуус П. Топический диагноз в неврологии / П. Дуус. - Москва : Вазар-Ферро, 1997. - 400 с. 5. Левин О.С. Основные лекарственные средства, применяемые в неврологии / О.С. Левин. - МЕДпресс-информ, 2014.-368 с.
6. Никифоров А.С., Гусев Е.И. Частная неврология :учебное пособие для послевузовского образования / А.С. Никифоров, Е.И. Гусев. - М. : ГЭОТАРМедиа, 2013

7. Скоромец А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. - Москва : Политехника, 2014. - 628 с.

Допоміжна:

1. Шток В. Н. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы / В.Н. Шток -Медицинское информационное агентство (МИА), 2013.-504с.
2. Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. – М.: Мед пресс-информ, 2004.- 264с.
3. Морис В., Роппер А.Х. Руководство по неврологии по Адамсу и Виктору.- М.: М.И.А., 2006.-680с.
4. Дубенко Е.Г. Неврология в схемах и таблицах.- ХГМУ, 2000.- 86с.
5. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология: Справочник практического врача.- М.: МЕДпресс-информ, 2008.-1024с.
6. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология и нейрохирургия. В 2-х томах. Том 1.-ГЭОТАР-Медиа, 2007.- 611с.
7. Гринберг Д.А., Аминофф М.Дж., Саймон Р.П. Клиническая неврология.- М.: МЕДпресс-информ, 2004.-520с.
8. Брильман Дж. Неврология.- Мед пресс-информ, 2007.- 224с.

Методичну розробку підготував доц. Саник О.В. та лікар-інтерн
Газдик В.І.

Методичну розробку рецензував:

Методична розробка обговорена та затверджена на кафедральному
засіданні протокол № _____ від _____ 20__ року.

Методична розробка переглянута, доповнення та зміни внесені
протокол №____ від «__» _____ 20__ року

Методична розробка переглянута, доповнення та зміни внесені
протокол №____ від «__» _____ 20__ року

Методична розробка переглянута, доповнення та зміни внесені
протокол №____ від «__» _____ 20__ року

Методична розробка переглянута, доповнення та зміни внесені
протокол №____ від «__» _____ 20__ року

Методична розробка переглянута, доповнення та зміни внесені
протокол №____ від «__» _____ 20__ року