

Кафедра: Жүйке аурулары

Мамандығы 051301 жалпы медицина

Пән PNN4306 «Неврология»

Дәрістік жинақ

ТАҚЫРЫБЫ: Жеке нервтердің, нервтік
түбіршіктердің және байламдардың зақымдануы.
Полиневропатиялар және перифериялық жүйке
жүйесінің басқа да зақымданулары.
Дорсопатиялар.



Жеке нервтердің, нервтік түбіршіктердің және байламдардың зақымдануы. Полиневропатиялар және шеткі жүйке жүйесінің басқа да зақымданулары. Дорсопатиялар.

2. Мақсаты:

Шеткі жүйке жүйесі ауруларының диагностикасы.

Шеткі жүйке жүйесі ауруларымен ауыратын науқастарға шұғыл көмек көрсету.

Шеткі жүйке жүйесі ауруларының ажырату диагнозы .

Шеткі жүйке жүйесі ауруларының клиникасы.

Әртүрлі генездегі полинейропатиялардың клиникалық көрінісінің ерекшеліктері.

Жеке нервтердің, нервтік түбіршіктердің және байламдардың зақымдануы. Клиникасы, ағымы.

Шеткі жүйке жүйесі ауруларының емі.

Дәріс тезистері:

Шеткі жүйке жүйесі ауруларының жіктелуі

Жеке бас ми нервтерінің зақымдануы:

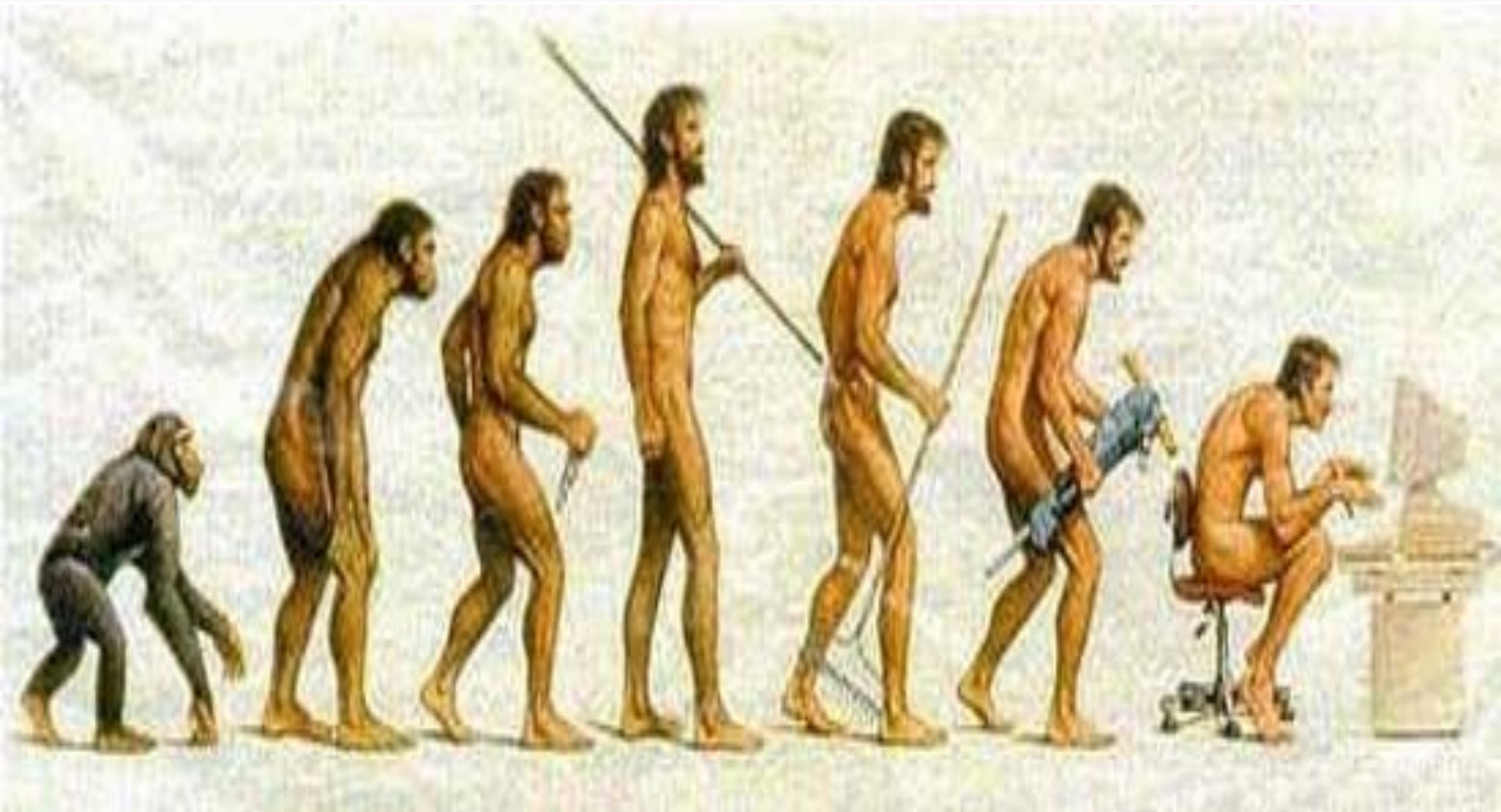
(бет, үшкіл нервтер).

Радикулопатиялар

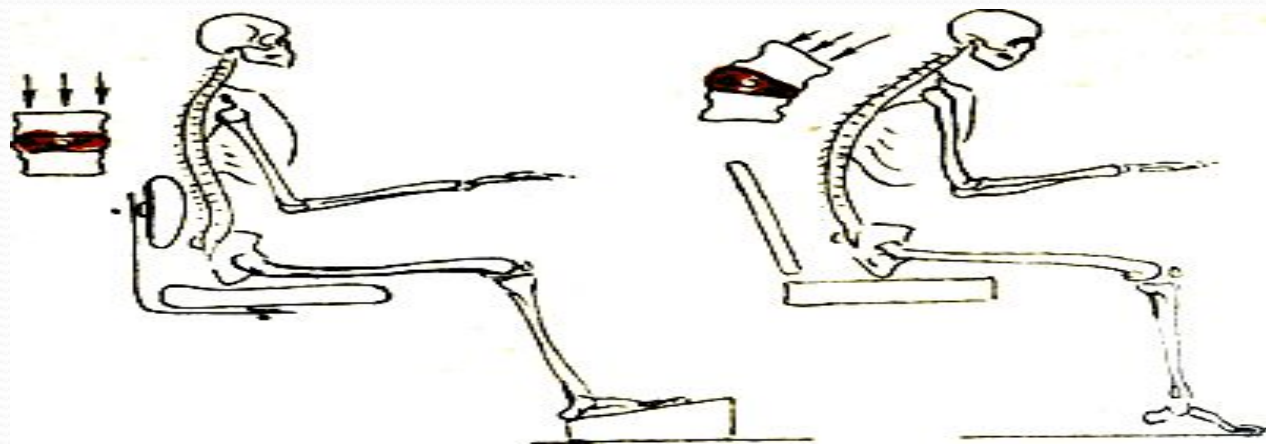
Полирадикулопатиялар



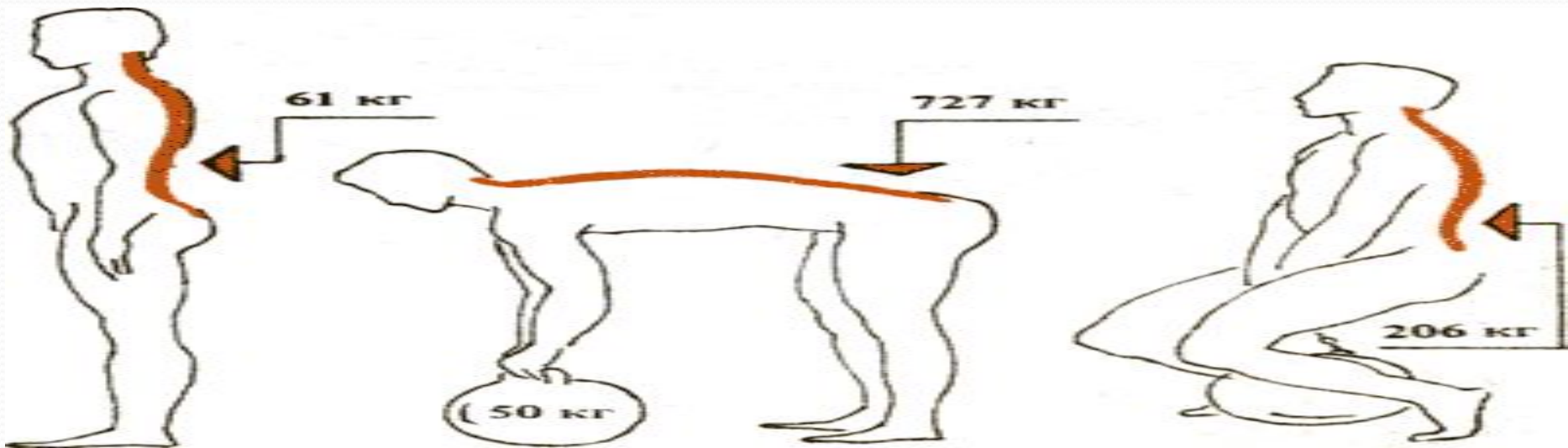
Развитие остеохондроза – это плата за прямохождение



- 1. Дәстүр бойынша, үлкендердің нерв ауруларының жартысын құрайтын перифериялық нерв жүйесінің аурулары, сипаты бойынша қабыну ауруларына жатады. Соңғы кездері белгілі болғандай, сирек жағдайда перифериялық нервтерде, байламдарда және түбіршіктерде қабыну өзгерістері болмайды. Осыған орай "неврит, полиневрит және радикулит" деген терминдер басқа: «невропатия, полиневропатия және радикулопатия» деген сөздерге орындарын берді.
- Бүкілодақтық мәселелік комиссияның жіктемесі бойынша ПНЖ 1982-1984жж. олар былай жіктеледі:
- 1. Вертеброгенді зақымданулар, неге жатады:
- а) рефлекторлы синдромдарға, б) түбіршікті синдромдарға в) түбіршікті-қантамырлық синдромдарға.



- 2. нервтік түбіршіктердің, түйіндердің, байламдардың зақымдануы, неге жатады:
- а) менингорадикулопатияларға, радикулопатияларға, б) радикулоганглиолиттерге, ганглиолиттерге, тунниттерге, в) плекситтерге, г) байлам жарақаттарына.
- 3. Түбіршіктердің, нервтердің бірнеше зақымданулары.
- 4. Жеке жұлын нервтерінің зақымдануы.
- 5. Бас ми нервтерінің зақымдануы.
- Невропатиялардың барлық формалары екі клиникалық топқа бөлінеді: мононевропатиялар және полиневропатиялар. Мононевропатиялар кезінде бір нерв зақымданады, нервтік түбіршік немесе нерв байламының бір бөлігі. Зақымдану әдетте қысылумен, жарақатпен, ишемиямен немесе уланумен байланысты, мононевропатиялардың этиологиясы белгісіз болып қалуда. Мононевропатиялар кезінде қимыл және сезімталдықтың бұзылыстары зақымданған нерв, түбіршек немесе байлам бойымен орналасып, шектелген.



● Бет нервінің невропатиясы

- Анатомия бойынша бет нерві араласқа жатады. Оның қозғалтқыш бөлігі мимикалық бұлшықетті, шүйде бұлшықетін және мойынның теріасты бұлшықетін иннервациялайды. Нервтің қозғалтқыш ядросы көпірдің төменгі бөлігінде сопақша мидың деңгейінде орналасқан. Бет нервінің талшықтары көпір мен сопақша мидың арасынан көпір мишық бұрышынан шығады. Ары қарай ішкі есту жолы арқылы бет (фаллопиев) каналына бағыт алады, одан кейін үлкен тасты нервтің (n.petrosus major), стременной нервтің (n.petrosus major), стременной нервтің (n.chorda tympani) тармақтары тарайды.



- **КЛИНИКАСЫ.** Нервтің ядросының немесе бағанасының зақымдануы кезінде осы жақ беттің барлық мимикалық бұлшықеттерінің салдануы болады. Бұл кезде мұрынерін қатпары салданған жағында тегістелген, аузы сау жағына қарай тартылған. Көздің домалақ бұлшықетінің терең парезі немесе салдануы, қабақтың толық жабыла алмауын (лагофтальм және қоян көз) шақырады, ашық көз қуысынан жоғары қарай айналған көз алмасының склерасы көрінеді (Белл феномені). Домалақ бұлшықеттің аздаған әлсіздігі кезінде науқас көзін жаба алады, бірақ оған егер көзін қатты жұмуды ұсынсан, зақымданған жағында сау жағымен салыстырғанда кірпіктері көрініп қалады (кірпік симптомы).
- Егер науқасқа ұртын үрлеуді ұсынсан, ауа аузының зақымданған жағының бұрышынан шығады (парус симптомы).
- Бет нервінің орталық парезін шеткі зақымданудан ажырата білу керек. Егер қыртыс-ядролы талшықтардың бір жақты зақымдануы болса, онда қарама қарсы жақта төменгі мимикалық бұлшықеттің орталық парезі болады. Бұл тілдің, қолдың жартысының немесе дененің жарты бөлігінің орталық салдануымен бірге жүруі мүмкін.



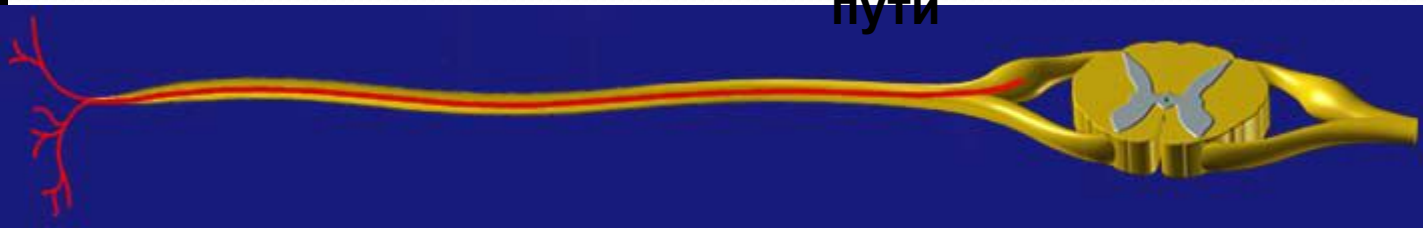
Источники боли

- Мышцы
- Связки
- Фасции
- Суставы
- Позвонок
- Нервный корешок
- Аксон



Нисходящая модуляция
Восходящие

пути



- **ЕМІ.** Көптеген авторлар бет нервінің нейропатиясы кезінде глюкокортикоидтарды максималды ерте қолдануды жөн санайды. Алғашқы 3 күн жедел кезінде глюкокортикоидтардың қантамыршілік инъекциясын бірден қолдану ұсынылады, мысалы, гидрокортизонды 125 ХБ 2 рет тәулігіне және 25 ХБ гидрокортизонды жергілікті біз-еміздік тәрізді өсінді аймағына бір уақытта қолданылады. Бірақ жергілікті инъекцияларды абайлап қолдану қажет, себебі нервті инъекциялық инемен зақымдап алуы мүмкін. Ары қарай басқа күндері преднизолонды 1г/кг тәулігіне ары қарай мөлшерін үдемелі төмендетумен жалғастыру қажет. Емдеу ұзақтығы 2-3 апта. Аурудың 4-5 күндерінен гидрокортизонмен немесе ультрадыбыспен фонофорез жасау қажет. Глюкокортикоидтардан басқа осмодиуретиктер глицерин ішке 1к/кг тәул/шырынмен ішу/маннит 15% ерітіндіде к/і тамшылатып 200-400 мл қолданылады. Бет нервінің нейропатиясы салданулармен болса 10% маннитолға 200-250 мг преднизолонды қосып және бұдан басқа, 10-15 мл тренталды береді. 9-шы күннен бастап гормондарды пероральді қабылдауға көшеді. Герпестік этиологиялы аурулар кезінде дезоксирибонуклеаза және басқа антивирусты агенттерді қолданады.

- **ҮШКІЛ НЕРВТІҢ НЕВРАЛГИЯСЫ (V). Фозергил ауруы.** Үшкіл нерв – бұл аралас нерв, яғни тек қана бет терісінен сезімталдық тітіркендіргішті жеткізіп қоймай, сонымен қатар ауыз қуысы, мұрын, көз кілегей қабаттарынан қозғалтқыш импульстарды шайнау бұлшықеттеріне (*m.masseter*, *m.temporalis*, *m.pterygoideus medialis et lateralis*) жеткізеді. Бас қуысына нервтің үш тармағы кіреді *n.ophthalmicus* – бірінші тармағы – жоғарғы көз қуысынан; *n.moaxillaris* – екінші тармағы – домалақ шұңқыр арқылы және *n.mandibullaris* – сопақ шұңқыр арқылы.
- **ЭТИОЛОГИЯСЫ.** Үшкіл нервтің невралгиясы полиэтиологиялы. Сүйек каналдарының өзгерістері, бастан өткерген инфекциялар себебі болуы мүмкін. Тригеминалды невралгияның этиологиясын табу оңай бола бермейді.

- **КЛИНИКАСЫ.** Ауру әдетте 50 жастан кейін дамиды. Жиі жоғарғы жақнерві (үшкіл нервтің екінші немесе үшінші тармағы) зақымданады. Басында ауру сезімі локальді сипатта болады, яғни сол немесе басқа тістің бойымен орналасады, сондықтан мұндай науқастар стоматологқа қаралады. Ары қарай ауру сезімі өзіне тән тармақтың иннервация аймағын қамтиды. Ауру сезімінің ерекшелігі бірнеше секундқа созылатын пароксизмнің болуы. Өршу кезінде ауру ұстамалары кез-келген тітіркендіргішпен шақырылады - сөйлеумен, шайнаумен, тамақпен, мимикалық қозғалыстармен.
- Ауру пароксизмдері кезінде науқастар бетіне жанасуға қорқып, қатып қалады. Сирек жағдайда науқастар ауру сезімін азайту үшін ұртын сүртеді немесе самайын басады. Ауру ұстамалары көбінесе бет бұлшықеттерінің спазмымен сипатталады- ауру тик. Үшкіл нервтің невралгиясына сонымен қатар курковых (триггерных) зоналардың – тері учаскілері немесе әртүрлі мөлшердегі кілегей қабаттардың болуы тән. Мұндай аймақтың тітіркенуі ауру ұстамасын тудырады.

- **Дифференциальды диагнозды тілжүткыншақ (IX) нервтің невралгиясымен жүргізу қажет.** Бұл кезде ауру және «ұстама» аймақтары тіл түбірінде, бадамша бездерде, таңдай төмпешігі аймағында орналасады. Сонымен қатар глоссалгиямен жүргізіледі, яғни бұл кезде науқастар ауру сезіміне, күйдіру сезіміне, тілде шаш тұрғандай сезімге, ауыздың құрғауына шағымданады. Ауру және «ұстама» аймақтары болмайды.



● РАДИКУЛОПАТИЯЛАР

- Жұлын түбіршіктерінің ең жиі зақымдалу себебі- омыртқа остеохондрозы, яғни омыртқааралық дисктерде және омыртқаларда дегенеративті-дистрофиялық үрдістердің болуы. Нәтижесінде пульпозды ядро мен фиброзды сақинаның бөлігінің омыртқалық каналға немесе омыртқааралық тесікке томпайып тұруымен сипатталатын омыртқааралық дисктің жарығы дамуы мүмкін. Алдыңғы көлденең байланыс артқыға қарағанда мықтырақ болғандықтан, томпаю көбінесе артқы немесе артқы бүйір жолдарда болады, ол өз кезегінде артқы жұлын түбіршігінің қысылуына немесе бұлшықет байланыс аппаратының тітіркенуіне алып келеді, сондықтан осы немесе басқа деңгейде ауру сезімі пайда болады. Орналасуына байланысты мойын, мойын-кеуде, кеуде, бел, бел-сегізкөз радикулопатиялары деп бөледі.
- Жиі кездесетіні бел-сегізкөз бөлімінің зақымдануы, бұл LIV-L5 және L5-S1 дисктерінің ерте тозуымен байланысты. Сондықтан L5 және S1 түбіршіктері жиі қысылады.

Омыртқаның бұзылыстары

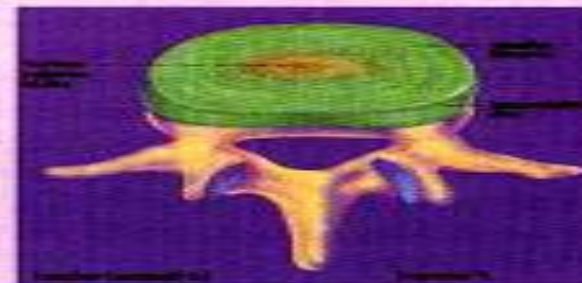
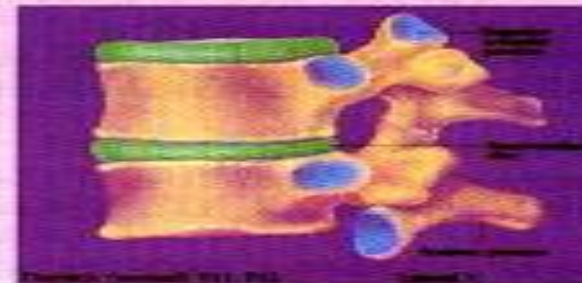
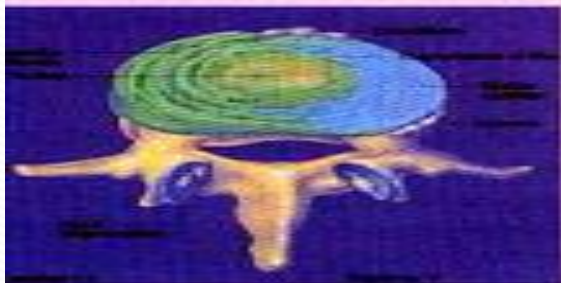
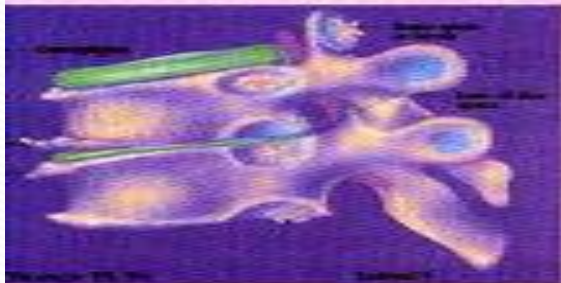
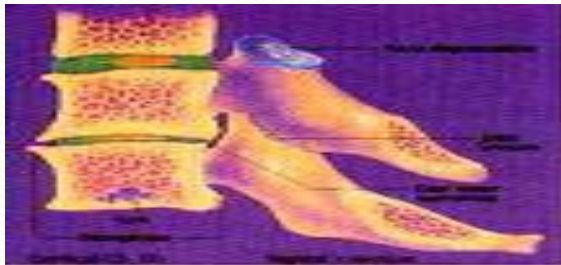
Спондилоартроз-патология

дугоотростчатых суставов

Остеохондроз-патология дисков

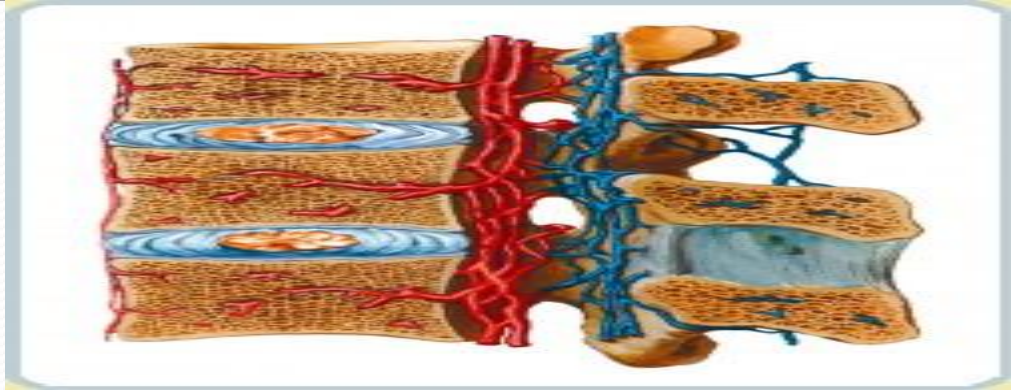
Спондилёз-поражени тел позвонков

Лигаментоз-дегенерация связок

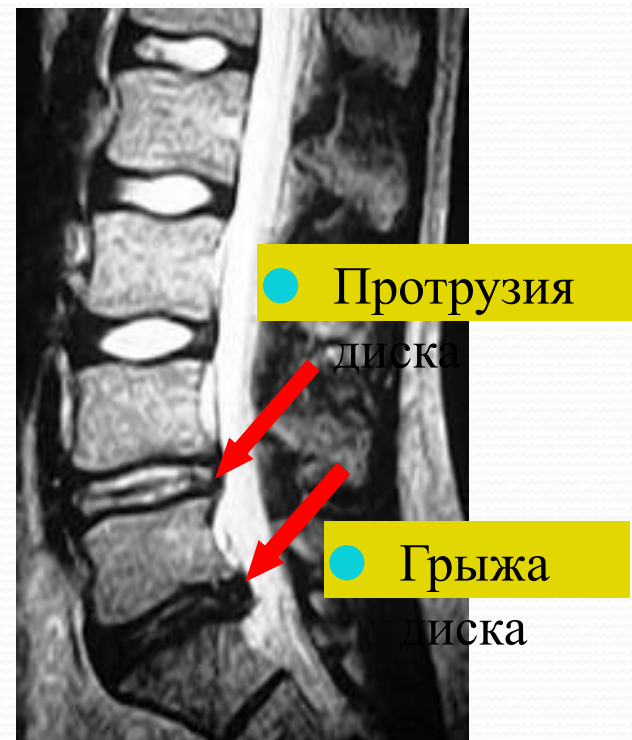
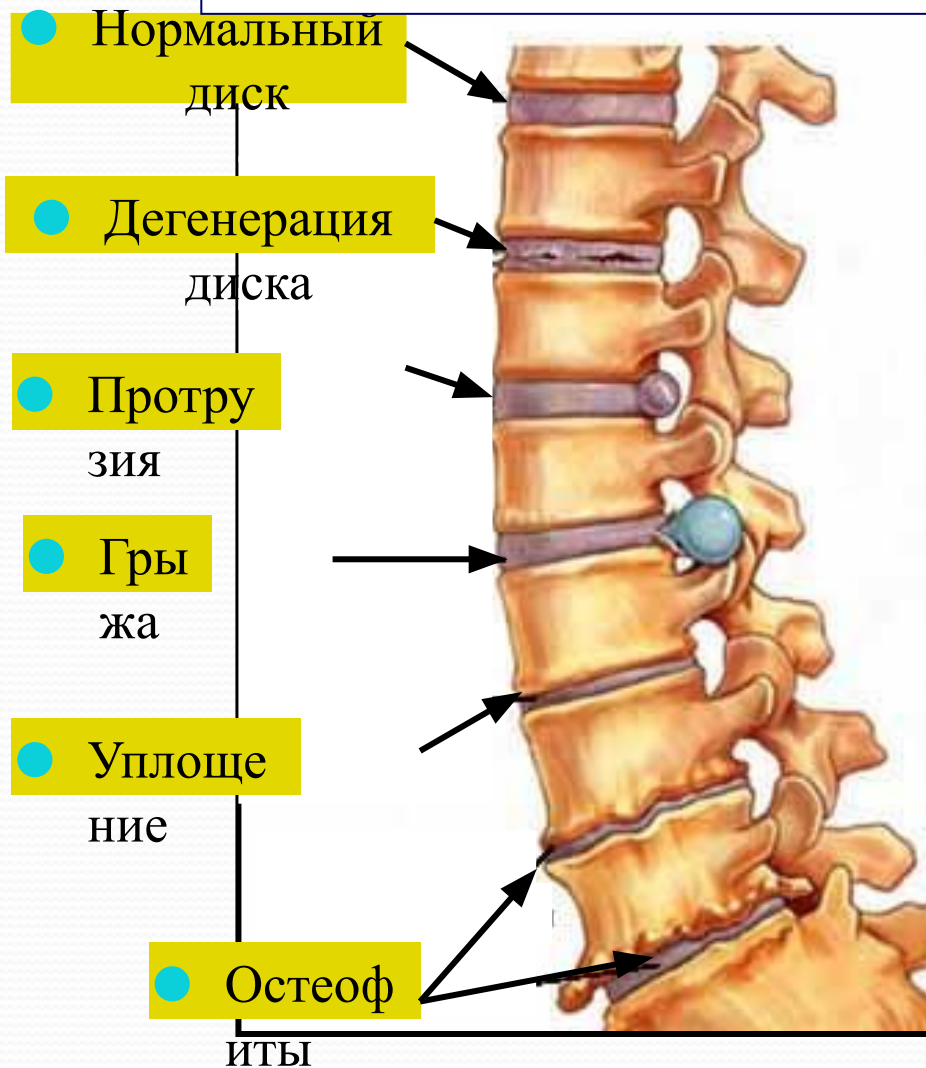


- Түбіршік компрессиясының клиникалық көрінісі: атылғандай ауру сезімі, дерматомды гипалгезия, перифериялық салданулар, терең рефлекстің босаңсуы мен болмауы. Омыртқаның рефлекторлы қисаюы - сколиоз, оның томпайған жағында орналасады. Түбіршіктердің ауру сезімі жөтелгенде (Дежерин симптомы), түшкіргенде, қозғалғанда күшейеді. Тексерген кезде Гор паравертебральді нүктесінде ауру сезімі седалищный нерв бойымен Валле нүктесінде орналасады. Оң симптомдары - 1). Ласег созуы, 2). Нери, 3). Вассерман, Мацкевич және тағы басқа. Балаларда радикулопатиялар сирек кездеседі және көбінесе ми қабығының немесе омыртқаның (менингиттер, туберкулезді спондилит, ісіктер) қабыну ауруларынан кейін екіншілік болып кездеседі.

- **ЕМІ.** Алғашқы кезеңдерінде омыртқаны тыныштық жағдайында жеңілдету, қатты төсекке жату. Ары қарай емі ауру сезімін басуға бағытталады: баклофен, анальгин, реопирин, метиндол, пироксинам және тағы басқа. Новокаинды көктамыр ішіне немесе блокада түрінде қолдану. Созуды тағайындау, зақымданған омыртқа сегменттеріне-трекциялар ?. Витамин В12 — 3000-5000. Электрофорез новокаинмен, стероидті және стероидті емес қабынуға қарсы заттар, УВЧ және т.б. ксид(диметилсульфоксид)+новокаин. Массаж. манвальдық терапия, инерексотерапия.

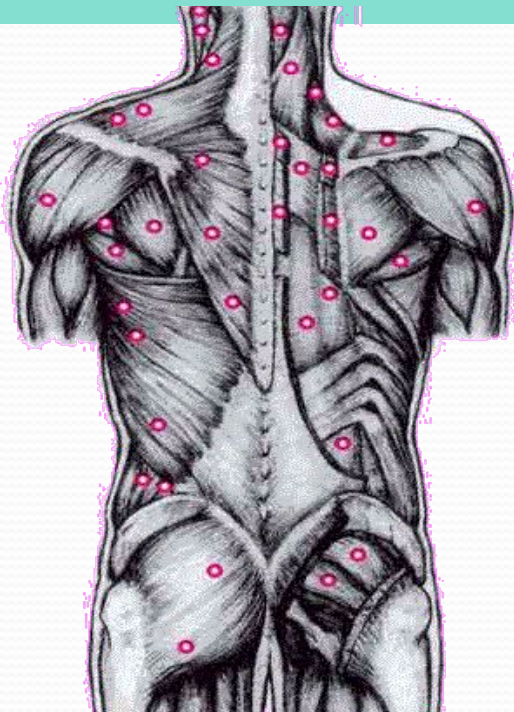


Вертеброгенные причины





Активные триггерные точки



Чаще локализуются:

- в мышцах шеи,
- плечевого и тазового пояса,
- трапециевидной мышце,
- квадратной мышце поясницы

Боли могут иметь различную интенсивность, часто не совпадают по локализации с генерирующей их триггерной точкой, зона их распределения четко не ограничена

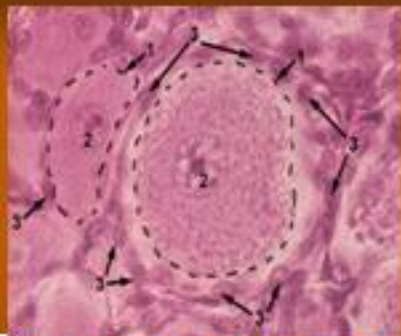


Формирование периферических нервов

Задние и передние корешки, сближаясь, образуют до межпозвоночного ганглия так называемый корешковый нерв, после ганглия, который расположен в межпозвоночном отверстии, следует спинальный нерв. Выходя из межпозвоночного отверстия спинальные нервы делятся на задние ветви, иннервирующие мышцы и кожу задней поверхности спины и шеи, и передние более мощные иннервирующие мышцы и кожу вентральных отделов туловища и конечностей. Передние ветви грудных сегментов образуют межреберные нервы, ветви шейных, поясничных и крестцовых сегментов вступают в определенные соединения, образуя пучки сплетений: шейного, плечевого, поясничного, крестцового. От пучков сплетений отходят периферические нервные стволы или периферические нервы.

Периферические нервы являются в большинстве своем смешанными и состоят из двигательных волокон передних корешков (аксонов клеток передних рогов), чувствительных волокон (дендритов клеток межпозвоночных узлов) и вазомоторно-секреторно-трофических волокон (симпатических и парасимпатических) от соответствующих клеток серого вещества боковых рогов спинного мозга и ганглиев симпатического пограничного ствола.





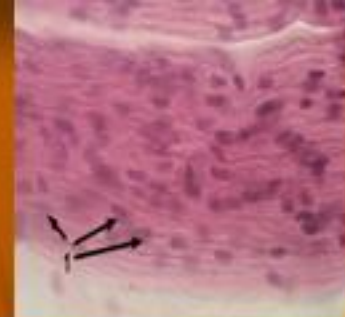
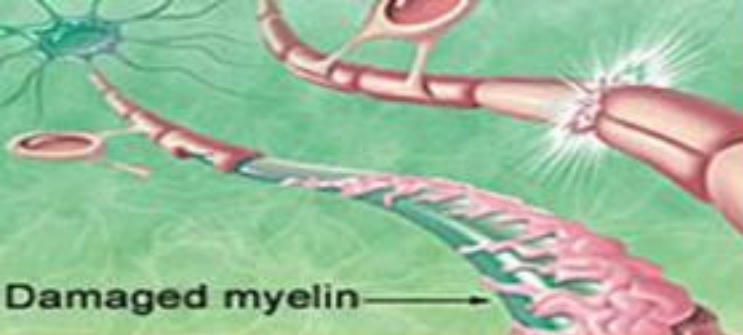
Строение периферического нерва



Нервное волокно, входящее в состав периферического нерва, состоит из осевого цилиндра, расположенного в центре волокна, миелиновой или мякотной оболочки, одевающей осевой цилиндр и швановской оболочки.

Миелиновая оболочка нервного волокна местами прерывается, образуя так называемые перехваты Ранье. В области перехватов осевой цилиндр прилежит непосредственно к швановской оболочке. Миелиновая оболочка обеспечивает роль электрического изолятора, предполагается ее участие в процессах обмена осевого цилиндра. Швановские клетки имеют общее происхождение с нервными элементами. Они сопровождают осевой цилиндр периферического нервного волокна подобно тому, как глиозные элементы сопровождают осевые цилиндры в центральной нервной системе, поэтому швановские клетки иногда называют периферической глией.

Соединительная ткань в периферических нервах представлена оболочками, одевающими нервный ствол (эпиневрй), отдельные его пучки (периневрй) и нервные волокна (эндоневрий). В оболочках проходят сосуды, питающие нерв.



Трофика нервного волокна

Для выполнения функции проведения нервному волокну необходимо постоянно поддерживать свою структуру. Однако, собственных структур осуществляющих биосинтез для удовлетворения пластических потребностей в отростках нейрона не достаточно. Поэтому основной синтез происходит в теле нейрона с последующим транспортом образованных веществ по аксону. В значительно меньшей степени этот процесс осуществляется шванновскими клетками с дальнейшим переходом между миелиновыми оболочками в осевую цилиндрическую часть нервного волокна.

■ Аксональный транспорт

Выделяют быстрый и медленный тип перемещения веществ по волокну. Быстрый ортоградный аксональный транспорт происходит со скоростью 200-400 мм в сутки и в основном ответственен за перенос составных частей мембран, фосфолипидов, липидов, белков и мембранных ферментов. Ретроградный аксональный транспорт обеспечивает перемещение частей мембран в обратном направлении со скоростью до 150-300 мм в сутки и накопление их вокруг ядра в тесной связи с лизосомами.

Любой вид аксонального транспорта это энергетически зависимый процесс, выполняемый сократительными белками аналогами актина и миозина в присутствии макроэргов и ионов кальция. Энергетические субстраты и ионы поступают в нервное волокно вместе с локальным кровотоком.

■ Локальное кровоснабжение нерва

Локальное кровоснабжение нерва - абсолютно необходимое условие для осуществления аксонального транспорта.

■ Нейрофизиология передачи импульса

Проведение нервного импульса по волокну происходит за счет распространения по оболочке отростка волны деполяризации. Большинство периферических нервов по своим двигательным и чувствительным волокнам обеспечивают проведение импульса со скоростью до 50-60 м/сек. Собственно деполяризация процесс достаточно пассивный, тогда как восстановление мембранного потенциала покоя и способности к проведению осуществляется путем функционирования Na^+/K^+ и Ca^{2+} насосов. Для их работы необходима АТФ, обязательным условием образования которой является наличие сегментарного кровотока. Прекращение кровоснабжения нерва сразу блокирует проведение нервного импульса.

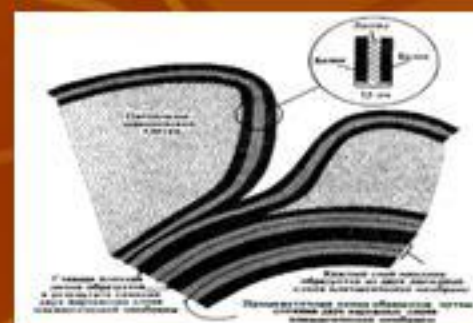
ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ



Выделяют следующие варианты патологических процессов в периферических нервах.

Возможны четыре основных варианта изменений:

- 1. Валлеровская дегенерация.
- 2. Атрофия и дегенерация аксона (аксонопатия).
- 3. Сегментарная демиелинизация (миелинопатия).
- 4. Первичное поражение тел нервных клеток (невронопатия).





Формирование периферических

Задние и передние корешки, сближаясь, образуют до межпозвоночного ганглия так называемый корешковый нерв, после ганглия, который расположен в межпозвоночном отверстии, следует спинальный нерв. Выходя из межпозвоночного отверстия спинальные нервы делятся на задние ветви, иннервирующие мышцы и кожу задней поверхности спины и шеи, и передние более мощные иннервирующие мышцы и кожу вентральных отделов туловища и конечностей. Передние ветви грудных сегментов образуют межреберные мышцы, ветви шейных, поясничных и крестцовых сегментов вступают в определенные соединения, образуя пучки сплетений: шейного, плечевого, поясничного, крестцового. От пучков сплетений отходят периферические нервные стволы или периферические нервы.

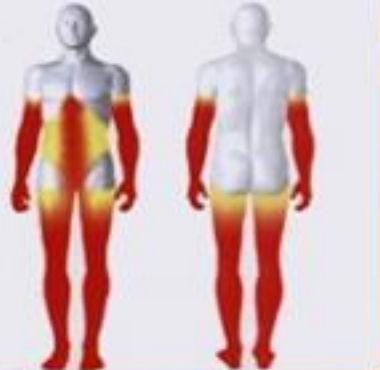
Периферические нервы являются в большинстве своем смешанными и состоят из двигательных волокон передних корешков (аксонов клеток передних рогов), чувствительных волокон (дендритов клеток межпозвоночных узлов) и вазомоторно-секреторно-трофических волокон (симпатических и парасимпатических) от соответствующих клеток серого вещества боковых рогов спинного мозга и ганглиев симпатического пограничного ствола.



● ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРОПАТИЯЛАР

- Бұл нейропатияның үлкен тобы перифериялық жүйке жүйесінің симметриялы, диффузды зақымдануымен жүреді. Полиневропатияларды оксонопатияларға және миелинопатияларға бөледі, бұл перифериялық жүйке жүйесі қызметінің анатомо-физиологиялық ерекшеліктеріне байланысты. Бұл жағдайлар жалпы инфекция кезінде, экзогенді және эндогенді интоксикацияларда (алкогольді, қорғасынмен улану кезінде), сонымен қатар "идиопатиялық" үрдіс кезінде (Гийена-Барре синдромы) болады, бұл шеткі нервке қарсы бағытталған бұзылған иммунды реакциялардың қорытындысы болып қарастырылады. Көп жағдайда ауру симметриялы сенсорлық немесе моторлық бұзылыстармен сипатталады. Дистальды сіңір рефлекстері, әсіресе ахиллов, көбінесе болмайды. Сезімталдықтың бұзылысы "нәски" және "қолғап" типті болады. Үрдіске шеткі нервтерден басқа, жұлын түбіршіктері қосылғанда "полирадикулоневропатия" термині қолданады. Бұл жағдайда проксимальді бұлшықеттің зақымдануы басым байқалады. Полиневропатия ағымының төрт типін ажыратады: жедел (бір аптадан тез), жеделдеу (бір айдан аспайды), созылмалы (бір айдан аса) және қайталамалы (бірнеше жылдың ішінде қайта өршуі). Полиневропатиялар кезіндегі ауру сезімі үрдістің жеделдігіне, сонымен қатар зақымданған талшықтардың көлемі мен типіне байланысты.

- Бас ми затында- ошақтар анықталады. Мидың ақ затымен сұр затының шекарасы жойылады.
- Микроскопиялы ми затында глиалар пролиферациясы, коллагенды талшықтар және жаңадан қан тамырдың пайда болғаны анықталады.
- **Патогенезі:** Ишемиялы инсульттің 60% жуығында қан тамырында тромбоз анықталмайды. Патогенездің негізінде Қанның жетіспеушілігі салдарынан жолын және кумақты қан айналым метабоиялық процесстері қамтамасыз етпейді. Ми затына қажет қормен, оның жеткізілуі арасында байланыс үзіледі, саның салдарынан ми затының ишемиясы байқалады.



Полиневропатия

Полиневропатия - диффузное постепенно прогрессирующее страдание периферической нервной системы с двигательными и чувствительными нарушениями прежде всего в дистальных отделах конечностей и дальнейшим их проксимальным распространением.

Причины полинейропатий

- Инфекционная этиология реализуются через токсический механизм при тифах, паратифах, дизентерии, гонорее, туберкулезе, токсических состояниях и инфекционно-аутоимунные при дифтерии.
- Токсическая этиология может носить экзотоксический характер при воздействии лекарств (большие дозы пенициллина, нитрофураны), промышленных токсинов (растворители, инсектициды, полиакриламидные смолы и др.), солей тяжелые металлы. Эндотоксическими причинами могут быть злокачественные новообразования, заболевания печени и почек, алкоголизм.
- Дисметаболический механизм включается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, диспротеинемиях, переохлаждениях; эндокринных заболеваниях (диабет, гипо-гипертиреоз, акромегалия), а также быть генетически обусловленные процессы.

Характер течения полинейропатии:

- Острые
- Подострые
- Хронические
- Патоморфологически обнаруживают дегенерацию осевых цилиндров, разрушение миелина (сочетание аксонопатии и демиелинизации).

Диабетическая невропатия



- **Диабетическая невропатия - поражение периферических нервов. Самое частое осложнение сахарного диабета, выявляется у 50-55% пациентов с сахарным диабетом. Данной проблемой занимаются неврологи.**

При сахарном диабете поражаются аксоны самого нерва (аксонопатия), а также миелиновые оболочки (миелиопатия).

- **Актуальность данной проблемы заключается в том, что диабетическая невропатия является основной причиной инвалидизации пациентов с сахарным диабетом.**

Клиническая картина заболевания

- **Симметричное поражение периферических нервов (в основном нижних конечностей).**
- **Первые симптомы - это онемение в дистальных отделах нижних конечностей. На ранних стадиях болезни пациенты жалуются на онемение больших пальцев стоп, далее онемение охватывает все пальцы. Со временем зона онемения распространяется выше до уровня нижней трети голени (зона, напоминающая форму носков). При выраженных формах онемение доходит до середины бедра.**
- **Боль занимает второе место после онемения. В основном пациенты испытывают чувство жжения и покалывания в дистальных отделах стоп, усиливающееся в ночное время. Несмотря на нейрофизиологические изменения в двигательных волокнах периферических нервов нижних конечностей, выявленных на ЭМГ.**
- **Клинически двигательная слабость (парез) выявляется крайне редко.**






Острая инфекционно-аллергическая полирадикулоневропатия

- Наиболее ярким представителем этой группы является острый идиопатический полирадикулоневрит. Заболевание это относительно частое и составляет до 20% от всех случаев полиневропатий.
- Патологический процесс реализуется по аутоиммунному механизму, развиваясь в результате инфекции (преимущественно вирусной) или неинфекционной сенсибилизации организма. Патоморфические изменения заключаются в основном в демиелинизации, преимущественно двигательных нервных волокон с относительной сохранностью осевых цилиндров, что предопределяет возможность хорошего восстановления нарушенных функций. Основное повреждение локализуется в эпидуральном участке передних спинномозговых корешков и его распространение на структуры ЦНС и периферические нервы может быть незначительным.
- Появляются боли ноющего характера, как после тяжелой физической нагрузки. Быстро развиваются периферические дистальные параличи, которые носят восходящий характер.
- При этом сначала слабеют дистальные отделы ног, потом бедра и кисти и дальше процесс переходит на мускулатуру туловища. У многих больных развивается тетраплегия, что требует проведения ИВЛ. ЧМН страдают практически всегда, наиболее часто 7 реже 9,10 и 3,4,6, пары черепно-мозговых нервов.
- Тазовые нарушения - обычно не грубые или отсутствуют.
- Чувствительные нарушения при этом на удивление минимальны, чаще в виде гипестезии по типу перчаток и носков. Весь процесс до полного выключения движений занимает от 10 до 30 дней. Восстановление двигательных функций чаще полное, но занимает от 5 до 12 месяцев.
- Определяется существенно увеличение содержания белка, но редко больше 2 г/л.



Острая инфекционно-аллергическая полирадикулоневропатия

- Наиболее ярким представителем этой группы является острый идиопатический полирадикулоневрит. Заболевание это относительно частое и составляет до 20% от всех случаев полиневропатий.
- Патологический процесс реализуется по аутоиммунному механизму, развиваясь в результате инфекции (преимущественно вирусной) или неинфекционной сенсибилизации организма. Патоморфические изменения заключаются в основном в демиелинизации, преимущественно двигательных нервных волокон с относительной сохранностью осевых цилиндров, что предопределяет возможность хорошего восстановления нарушенных функций. Основное повреждение локализуется в эпидуральном участке передних спинномозговых корешков и его распространение на структуры ЦНС и периферические нервы может быть незначительным.
- Появляются боли ноющего характера, как после тяжелой физической нагрузки. Быстро развиваются периферические дистальные параличи, которые носят восходящий характер.
- При этом сначала слабеют дистальные отделы ног, потом бедра и кисти и дальше процесс переходит на мускулатуру туловища. У многих больных развивается тетраплегия, что требует проведения ИВЛ. ЧМН страдают практически всегда, наиболее часто 7 реже 9,10 и 3,4,6, пары черепно-мозговых нервов.
- Тазовые нарушения - обычно не грубые или отсутствуют.
- Чувствительные нарушения при этом на удивление минимальны, чаще в виде гипестезии по типу перчаток и носков. Весь процесс до полного выключения движений занимает от 10 до 30 дней. Восстановление двигательных функций чаще полное, но занимает от 5 до 12 месяцев.
- Определяется существенно увеличение содержания белка, но редко больше 2 г/л.



Синдром Гийена - Барре (СГБ), Синдром Гийена - Барре (острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия)

- Заболевание впервые было описано французским неврологом Ландри в 1859 году, а впоследствии детально исследовано его соотечественниками Гийеном, Барре и Штролем в 1916 году. Исторически сложившиеся терминологические разногласия, как более корректно называть данное заболевание, привели к тому, что в настоящее время существует не менее восьми названий болезни. При этом следует подчеркнуть, что синдром Ландри, синдром Гийена - Барре, синдром Гийена - Барре - Штроля, синдром Ландри - Гийена - Барре, синдром Ландри - Гийена - Барре - Штроля, острый полирадикулоневрит, острая постинфекционная полинейропатия, острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия - синонимы одного заболевания. Имевшиеся ранее представления о том, что синдром Ландри - заболевание с обязательно неблагоприятным течением, связанное с поражением бульбарной и дыхательной мускулатуры, а синдром Гийена - Барре - "доброкачественный" вариант синдрома Ландри без вовлечения в процесс дыхательной мускулатуры, в настоящее время пересмотрены, и эти состояния признаются как единое по своей природе заболевание.
- В МКБ X пересмотра заболевание входит как синдром Гийена - Барре и именно так его необходимо обозначать при постановке диагноза.



Острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатии.

Синдром Гийена - Барре



- СГБ наблюдается во всех частях земного шара как у взрослых, так и у детей, с незначительным преобладанием лиц мужского пола. Частота встречаемости составляет в среднем 1-2 человека на 100 тыс. населения.
- У подавляющего большинства больных отмечается быстрое и практически полное восстановление, но в трети случаев развиваются нарушения дыхания, требующие проведения ИВЛ; у 5-22% пациентов отмечаются остаточные явления; в 3-10% случаев наблюдаются рецидивы и от 5 до 33% больных с тяжелыми формами заболевания умирают.

Этиология и патогенез

- СГБ до конца не известны. Предполагается, что в основе заболевания лежат аутоиммунные механизмы, где роль пускового фактора отводится определенным вирусам и бактериям. Основными провоцирующими агентами считаются *Campylobacter jejuni* (обнаруживается в трети случаев СГБ) и цитомегаловирус (до 15% случаев). Установлена определенная связь СГБ и с вирусом Epstein - Barr (около 10% случаев).
- Иммунотропность атак при наиболее распространенной форме СГБ - острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатии (ОВДП) являются шванновские клетки и миелин.





Синдром Гийена - Барре Барре

Клинические симптомы.

- двигательные нарушения, боль может появляться одновременно вместе с онемением, преимущественно в нижних конечностях, через несколько часов или дней -- на верхние.
- Первыми симптомами заболевания -- нарушения глотания, изолированное двоение. Онемение, парестезии и слабость первоначально появляются преимущественно в нижних конечностях. Примерно у трети больных слабость и онемение начинаются одновременно в руках и ногах.
- При СГБ почти всегда наблюдается диффузное снижение мышечного тонуса. В первые же дни болезни практически у всех пациентов происходит резкое снижение, а затем полное выпадение сухожильных рефлексов.
- Характерно поражение мимической мускулатуры, менее часты нарушения глотания.
- Нарушения тазовых функций в виде задержки мочеиспускания редки.
- Серьезное осложнение СГБ - слабость дыхательной мускулатуры, приводящая к необходимости проведения ИВЛ.
- В 50-90% наблюдений поражаются черепные нервы. При этом наиболее часто вовлекаются в процесс VII, IX и X нервы.
- Одним из кардинальных клинических признаков заболевания является резкое угнетение сухожильных рефлексов с последующим полным их угасанием.
- Нарушения поверхностной чувствительности отмечаются у большинства больных и полиневритический характер ("перчатки", "носки" и т.д.). Глубокая чувствительность страдает в 20-50% случаев.
- В наиболее тяжелых случаях СГБ у больных наблюдаются тотальные параличи всех поперечно-полосатых мышц. Перед глазами врача предстает человек, неподвижно лежащий в постели с закрытыми глазами и не реагирующий движениями, мимикой или словами ни на какие внешние раздражения. Дыхание его поддерживается с помощью аппарата ИВЛ. При пассивном поднимании век больного его глаза могут стоять по средней линии, глоточный рефлекс и рефлекс с мягкого нёба отсутствовать, сухожильные рефлексы не вызываться. Однако при СГБ никогда не происходит нарушения сознания (поражена только ПНС!), и проведенная в этот период ЭЭГ не покажет существенных отклонений от нормы. Следовательно, не пытаться добить каких-либо остаточных реакций у таких больных.

- **Клиникасы:** Ауру жедел түрде түнде немесе дем алу кезінде пайда болады. Бас ауру, бас айналу, қысқа мерзімде естін бұзылуы, қол алқила жайсыз сезіну, аяқ-қолды әлсіздік, құлақтың шуылы, талмалар, есеңгіреу байқалады. Салдану бірнеше сағат немесе күн ішінде дамиды, тәнертен ойанғанда аяқ қолдарының салданғанын, сөзінің өзгергенін байқайды.
- Неврологиялық статусында бұлшық етнің қуатынан төмндегенін, рефлексстердің өзгергенін, салдану білінеді. Түрі бозғылданған, тамыр соғуы әлсіз. Жүрек соғуының тоны кереңдеу. Қан қысымы төмен немесе бір қалыпты. Менингеальды синдром анықталады. Қалыпқа келу кезеңі ұзақ, резидуалды кезеңде монопарез, гемипарез, сөйлеудің өзгеруі, сезімталдықтың аутқулары білінеді.

- Созылмалы идиопатиялық сенсорлы невропатия атаксиямен сипатталады. Невропатия кезіндегі гиперпатия, дизестезия зақымданған нерв сегментіндегі аксональді өсінділердің регенерациясымен байланысты.
- Диагностикасында жұлын сұйықтығын зерттеу маңызды болып табылады. Жедел және созылмалы қабыну миелинсізденген полирадикулоневропатияларда ақуыздың көп болуы диагностикалық критерилердің бірі болып табылады.
- ЕМІ полирадикулоневропатиялардың және полирадикулоневриттердің емі этиологиясы анықталмаған кезде және зақымдану этиологиясы белгілі дифференцирленген жағдайда сараланбаған болуы мүмкін. Сараланбаған емге глюкокортикоидтарды қолдану жатады. Преднизолон 40-150 мг/тәу. Біраз науқастарда ем тиімсіз болғанда, иммуннодепрессорлар (азатиоприн) қосылды. Иммуноглобулинді көктамыр ішіне 4г/кг тәулігіне ақырын 40 мл/сағ жылдамдықпен 5 күн енгізу. Ауру сезімі кезінде көктамыр ішіне лидокаин енгізіледі.

- **Сараланған ем.** Ішкі интоксикациялар кезінде негізгі ем сәйкес ауруға бағытталуы керек, мысалы, диабет, нефропатия және т.б. Асқазан-ішек аурулары кезінде пайда болатын полинейропатияларда, ішкі вит.В1 тапшылығын (мальабсорбция салдарынан) ескере отырып, бірінші кезекте В тобының витаминдері тиамин және цианокобаламинді үлкен мөлшерде тағайындау қажет. Тиаминнің тозуы фолий қышқылының тапшылығынан болуы мүмкін, сондықтан фолий қышқылын ішке 15 мг/тәулігіне және 5 мг б/етке әрбір екі апта сайын 9 ай-3 жыл қабылдау қажет. Диабеттік полинейропатия кезінде редуктаза телоестал ингибиторын ұзақ уақыт 200 мг/тәулігіне қабылдау диабеттік нейропатияның үдеуін тоқтатады. Липомид және липой қышқылын - 0,025г x 3 рет қабылдау ұсынылады. Тромбоциттердің агрегациясын төмендететін заттар, пироксикамды қоса алғанда - фенитоин (300-400 мг/тәул, 10-14 тәул).

- Алкогольді полиневропатия кезінде 10 мл 5% тиамин ерітіндісін б/етке күнара енгізеді. Гийена-Барре синдромы кезінде плазмофорез тиімді. Порфирия кезінде порфириндердің метабализмін қалыптандыратын дәрілер, аденил немесе аденозин - 5 – монофосфат қолданылады, олар дельта-аминолевулин кышқылының синтезін тоқтатады. Препарат 50-100 мг-нан тәулігіне 2 рет б/етке енгізіледі . Унитиол, 5-10 мл 5% б/етке. ЭДТА -2-4г 500 мл физ. ерітіндіге 3-6 күн бойы. Сонымен қатар глюкокортикоидтар. Қорғасынмен улану кезінде негізгі ем пеницилламин 25 мг/кг/тәу.

- **4. Үйлестіруші материал.**

- Омыртқа
- Бет нерві
- Үшкіл нерв
- Жұлын сегменттерінің құрылысы

● 5. Әдебиеттер:

● Негізгі:

● Кайшибаев С.К. Неврология. 1, 2 часть. Алматы, 2001

● Надирова К.Г. Нерв жүйесінің анатомиясы, физиологиясы, тексеру методикасы және зақымдану семиотикасы. Қарағанды, 1993.

● Қосымша:

● Бадалян Л.О. Детская неврология. М.: Медицина, 2001.

● Надирова К.Г., Дарибаев Ж..Р. Клиникалық невропатология. Қарағанды, 1995.

● Попова Л.М. Нейрореаниматология. М.: "Медицина". 1983; 176.

● Акимов Г.А., Ерохина Л.Г., Стыкан О.А. Неврология синкопальных состояний. – М: Медицина, 1987.- 208с.

● Боголепов Н.К. Клинические лекции по неврологии. М, 1971.-с.282-294.

● Вейнер Г., Левит Т. Неврология, ГЭОТАР-МЕД, М, 2001.- с.109-11, 225-226.

- Гусев Е.А. Нервные болезни. М., 1987.
- Гусев Е.И., Бурд Г.С. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни. М., 1999.
- Л.Р.Зенков, М.А.Ронкин. Функциональная диагностика нервных болезней. – М.: Медицина, 1991, 640 с.
- Р.Д.Коллинз. Диагностика нервных болезней. – М.: Медицина, 1986, 238 с.
- А.П.Фридман. «Основы ликворологии». 1971. 647 с.]
- Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2003. 2 тома. С. 504.
- Сборник лекций. Российская неврологическая школа 2010-2014
- **Бақылау сұрақтары.**
- 1. Шеткі жүйке жүйесінің ауруларына алып келетін этиологиялық факторларды атаңыз?.
- 2. Шеткі жүйке жүйесі ауруларының патогенезі?
- 3. Шеткі жүйке жүйесінің ауруларын емдеу тәсілдері?