

ҚАРАҒАНДЫ МЕМЛЕКЕТТІК МЕДИЦИНАЛЫҚ
УНИВЕРСИТЕТІ

КИСПАЕВА Т.Т.

НЕВРОЛОГИЯ ТУРАЛЫ ДӘРІСТЕР

Оқу құралы

ҚАРАҒАНДЫ - 2013

УДК616.8
ББК 56.12я7
К 44

Пікір жазғандар:

Еңбек гигиенасы және кәсіби аурулар Ұлттық Орталығының кәсіптік неврология лаборатория меңгерушісі м.ғ.д. Баттакова Ш.Б.

Қарағанды мемлекеттік медициналық университеті неврология кафедрасының доценті м.ғ.к. Баймуханов Р.М.

К44 Неврология туралы дәрістер: оқу құралы. (2-ші басылым).
Киспаева Т.Т.- Қарағанды: ЖК «АҚНҰР» баспасы, 2012. – 118 б.

ISBN 9965-406-88-X

Оқу құралында топикалық (орталық және шеткері жүйке жүйесінің және вегативтік жүйке жүйесінің құрылымы мен қызметтері) және жеке неврологияның (шеткері жүйке жүйесінің аурулары, тамырлы, жарақаттардың, ісіктердің, тұқымқуалаушың және т.б. аурулардың) клиникалық, диагностикалық, емдік тұрғылары көрсетілген.

Оқу құралы медицина оқу орындарының студенттеріне дәрігерлерге, клиникалық ординаторларға, сондай-ақ басқа да мамандарға арналған.

УДК616.8
ББК 56.12я7

ISBN 9965-406-88-X

© Киспаева Т.Т., 2013

© ЖК «АҚНҰР», 2013

МАЗМҰНЫ

Қысқартулар тізімі	4
Дәріс №1. Неврологияның дамуына қысқаша тарихи шолу. Нерв жүйесінің құрылымы мен қызметтері. Вегетативтік нерв жүйесі. Тексеру тәсілдері. Зақымдану синдромдары.	5
Дәріс №2. Нейроинфекциялар. Нерв жүйесінің жарақаттануы. Ми мен жұлын ісіктері. Шеткі нерв жүйесі аурулары.	23
Дәріс №3. Ми қан айналым бұзылыстары.	64
Дәріс №4. Өндірістік улы заттармен улану кезіндегі кездесетін неврологиялық симптомдар. Діріл ауру.	83
Дәріс №5. Эпилепсия мен сіреспелі талма, миелинсіздендіретін аурулар, жүйке жүйесінің тұқым қуалайтын аурулары	91
Қолданылған әдебиеттер	116

Қысқартулар тізімі

АЖТД – аса жоғары толқыны дыбыс

АҚШ – Америка құрама штаты

АТФ – аденозинтрифосфат

БҰҰ – біріккен ұлттар ұйымы

ДНҚ – дезоксирибонуклеиндік қышқылы

ЖЖУ – жоғарғы жиіліктегі ультрадыбысы

ЖТА - жасанды тыныс алу

КТ – компьютерлы томография

КСРО – кенестік социалистік республикасының одағы

МРТ – магнитно-резонанстық томография

ПАСҚ – пара-аминосалицилдық қышқылы

РНҚ - рибонуклеиндік қышқылы

РЭГ - реоэнцефалография

УДДГ – ультрадыбысы доплерография

ФОП – фосфорорганикалық пестицидтер

ЭКГ - электрокардиограмма

ЭТЖ – эритроцитардың төмендеудің жылдамдығы

Эхо-ЭГ - эхоэнцефалография

ЭЭГ - электроэнцефалография

ДӘРІС №1

НЕВРОЛОГИЯНЫҢ ДАМУЫНА ҚЫСҚАША ТАРИХИ ШОЛУ. НЕРВ ЖҮЙЕСІНІҢ ҚҰРЫЛЫМЫ МЕН ҚЫЗМЕТТЕРІ. ВЕГАТИВТІК НЕРВ ЖҮЙЕСІ. ТЕКСЕРУ ТӘСІЛДЕРІ. ЗАҚЫМДАНУ СИНДРОМЫ

Дәрістің мақсаты: неврологияның даму тарихына қысқаша шолу, жүйке жүйесінің құрылымы мен қызметтері қысқартуға болады. Вегативтік жүйке жүйесі, соңғы тексеру тәсілдері мен зақымдану синдромдары көрсетуге болады.

Дәрістің жоспары:

1. Кіріспе: Неврологияның даму тарихына қысқаша шолу, неврологияның ғылыми еңбектері, неврологиядағы жаңа мақсаттар және шаралары.

2. Жүйке жүйесінің құрылымы мен қызметтер: нейрондар, аксондар, нейроглия.

3. Вегативтік жүйке жүйесі: құрылымы мен қызметтері. Орталық және шеткі вегативтік жүйке жүйесі.

4. Вегативтік жүйке жүйесін тексеру тәсілдері: вегативтік тонусы, реактивтілігі, термометриялы, дермографизм.

5. Вегативтік жүйке жүйесінің зақымдану синдромы: орталық және шеткі синдромдары.

Неврология дербес пән ретінде XIX ғасырдың орта кезінде қалыптасты. Дәрігерлерді адамның жүйке қызметін реттеуші рөлі мен әр түрлі жүйке аурулары қызықтырды. Ұлы ежелгі грек ғалымдары Гиппократ (460-377жж.), Гален (131-211 жж.), Авиценна (980-1037 жж.) медицинаға өз еңбектерімен неврология саласына үлкен үлес қосты.

Неврология ғылымының жедел дамуы XIX ғасырдың екінші жартысында басталды. Медицина саласында көп үлес қосқан атақты француз дәрігері Ж. Шарко (1825-1893 жж.) неврологияны терапия

саласынан жеке бөліп, оны жеке пән ретінде енгізді. Ол 1860 жылдан бастап Париж университетінің неврология кафедрасын және Салпетриер ауруханасының неврология бөлімшесін 30 жыл бойы меңгерді

Ж. Шарко көптеген жүйке жүйе аурулардың (шашыранды склероз, гипертрофиялық мойын пахеоменингиті, бүйірлі амиотрофиялық склероз және т.б.) трофикалық қызметін анықтап, бүкіл әлемге әйгілі неврологиялық мектепті ұйымдастырды. Осы уақытта Ресейде Мәскеулік Жаңа-Екатерина ауруханасында жүйке аурулар клиникасы ашылды, оны ұйымдастырушысы және Меңгерушісі орыстың атақты дәрігері А.Я. Кожевников (1836-1902).

Алайда нерв жүйесінің сау және сырқат адамдардың іс-әрекеттерін реттеуші рөлі ерте заман ғалымдарына мәлім болған. Нерв жүйесінің құрылымы мен зақымдану белгілері туралы деректерді Гиппократтың, Авиценнаның, Аль-Фарабидің, Везалидің т.б. ғалымдардың еңбектерінде кездестіруге болады.



И.П. Павлов



И.М. Сеченов

Неврология ғылымының жедел дамуы XIX ғасырдың екінші жартысында басталды. Нерв жүйесінің қызметі және оның зақымдануының белгілері туралы осы заманға дейін неврологтардың басшылыққа алып жүрген ұғымдарының негізін қалыптастыруда

Броун-Секар, Франсуа-Мажанди, Ж.Шарко, К.Вернике, Н.И.Пирогов, В.А.Бец, Х.Джексон, Ж.Дежерин және т.б. көрнекті медицина еңбектері үлкен үлес қосты.

Ресейдегі нерв ауруларының алғашқы клиникасы Мәскеудің Жаңа Екатерина ауруханасында дүниеге келді. Оның тұңғыш ұйымдастырушысы, әрі басқарушысы аса көрнекті орыс дәрігері Алексей Яковлевич Кожевников (1836-1909 жж.) еді. Ол жүйке ауруларының анатомиялық субстратына ерекше мән берген. 1887 жылы Мәскеу невропатологтары мен психиаторларының қоғамы құрылды. 1901 жылдан бастап "С.С. Корсаков атындағы невропатология және психиатрия журналы" шыға бастады.



А.Я. Кожевников



С.С. Корсаков

XIX ғасырдың аяғы мен XX ғасырдың басында неврологияның көптеген салалары В.М. Бехтеревтің, М.И. Аствацатуровтың, Л.В. Блуменаудың, В. Эрбаның, Г. Оппенгеймнің, С.Вильсонның, Н.Н. Бурденконың, Г.И. Россолимоның, Л.О. Даркшевичтың т.б. еңбектерінде одан әрі дамытылды.

Неврологияның ғылым ретінде қалыптасуына және одан әрі дамуына арнайы қоғамдар мен ассоциациялар, съездер, конференциялар, конгрестер, симпозиумдар, тиісті журналдар мен ғылыми еңбектер жинақтары елеулі роль атқарады. Алғашқы

неврологиялық қоғамдар ХІХ ғасырдың аяғында Парижде, Берлинде, Мәскеуде, Петербургте, Нью-Йоркта, Токиода, Лондонда ұйымдастырылды.



В.М. Бехтерев



Г.И. Россолимо

Қазақстанда неврология саласындағы ғылыми зерттеулердің басталуы және оның одан әрі дамуы Алматы медицина институтының құрамында 1935 жылы жүйке аурулары клиникасының ұйымдастырылуымен тікелей байланысты. Осы клиниканың мамандары онын тұңғыш меңгерушісі профессор Е.М.Стебловтың басшылығымен жұқпалы нерв ауруларының және кене энцефалитінің Қазақстанның әр түрлі аймақ тұрғындарында болатын ерекшеліктері терең зерттелді. (Е.М.Стеблов, М.Х.Фаризов, Р.Г.Мандрыко, Е.Л.Фалькова-Калико, М.С.Генина).

Неврология ғылымының дамуына Қарағанды, Семей, Ақмола, Ақтөбе, Шымкент медицина институттарының және Алматы дәрігерлер білімін жетілдіру институтының құрамында неврология кафедраларының, сондай-ақ өлкелік патология және Еңбек гигиенасы мен кәсіби аурулары институттарында кәсіби аурулар клиникасының ұйымдастырылуы үлкен әсерін тигізді.

Қазіргі Қазақстан ғалым-неврологтарының зерттеулері төмендегі проблемаларға байланысты жүргізілуде:

- экологиялық қолайсыз аймақтарда кездесетін факторлардың нерв ауруларының пайда болуына және олардың дамуына тигізетін әсері;
- ми-қанайналымының оқыс бұзылуы және бассүйек-ми жарақаттануының бірінші кезеңдеріне байланысты ликвородинамикалық өзгерістер ерекшеліктері;
- церебральды атеросклероз бен қант диабетіне байланысты мидағы өзгерістер, бассүйек-ми жарақаттануының зардаптарын емдеу үшін тиісті дәрі-дәрмектерді электроэлиминация арқылы қолданудың емдік тиімділігін зерттеп, оларды күнделікті дәрігерлік тәжірибеде ұсыну.

Психиатрия курсы бар неврология, нейрохирургия кафедрасының тарихы. Кафедраның негізін қалаушы Қазан Университетінің түлегі Мандрыко Р.Г., сондай-ақ кафедра негізін қалаушылар Шидловский А.Н., екінші меңгерушісі, кейін институттың ғылыми жұмыс проректоры болып 25 жыл жұмыс істеген профессор Г.А. Жанайдарова болды. 2001 жылға дейін кафедра меңгерушісі қызметін профессор Надирова К.Г. атқарды. Қазір кафедраны м.ғ.д. М.Г. Абдрахманова меңгереді («Вегетативті–тамырлық дистонияның церебральді пайда болулары»; КСРО МҒА Неврологияның ҒЗИ; ғылыми жетекші м.ғ.д. профессор В.Е. Смирнов; «Артериялық-гипертензиясы бар-тау-кен жұмыскерлерінің цереброваскулярлық жеткіліксіздігін алдын алу диагностикасы»; ҚазҰМУ Асфендияров С.Д. атындағы; Алматы; 2003 ж.; ғылыми кенесші м.ғ.д. профессор С.К. Қайшибаев). Кафедрада үш доцент және бес ассистент қызмет етеді: доцент, м.ғ.к. Киспаева Т.Т. («Опийлік нашақорлық кезіндегі неврологиялық бұзылулардың клинико-метаболизмдік сипаттамасы»; ҚазҰМУ Асфендияров С.Д. атындағы, Алматы, 2000ж., ғылыми жетекші м.ғ.д. профессор К.Ғ.Нәдирова); доцент, м.ғ.к. Беляев Р.А. («Ерте жастағы тулғаларда церебро-васкулярлы аурулардың клиникалық-функциональдық сипаттамасы»; ҰҒМО, Астана, 2010 ж., ғылыми жетекші м.ғ.д. Абдрахманова М.Г.); м.ғ.к. Омарова Ш.К. («Ерте жастағы балаларда

гипоксиялық-ишемиялық энцефалопатиялардың клиникалық-функциональдық сипаттамалары»; ҰҒМО, Астана, 2009 ж., ғылыми жетекші м.ғ.д. Абдрахманова М.Г.), ассистенттер м.ғ.к. Смагулов А.М., Епифанцева Е.В., Шайкенов Д.С., Лисицын В.Ю., Алиева А.М.

Нерв жүйесінің анатомиялық құрылымы мен қызметтері

Анатомияның сипаттамалық принципі негізінде нерв жүйесі сыртқы және орталық нерв жүйелері болып екіге бөлінеді.

Сыртқы нерв жүйесіне жұлын түйіндері мен түбіршіктері, өрімдер, жұлын, бас-ми-және вегетативтік нервтер, соматикалық және вегетативтік нервтер түйіндері жатады.

Жұлын нервтері қимылдатқыш талшықтардан тұратын алдыңғы түбіршіктер мен құрамында тек қана сезім қабылдағыш талшықтары бар артқы түбіршіктердің бірігуі арқылы қалыптасады. Әрбір жұлын нерві алдыңғы және артқы тармақтары арқылы екіге бөлінеді. Алдыңғы тармақтар (r.r. ventralis) дене мүшелерінің алдыңғы жағына, иық аймағына, қол мен аяққа тарайды. Артқы тармақтар (r.r. dorsalis) омыртқа бағанасы бұлшық еттерін, арқа мен мойын тұсын нервтендіреді.

Орталық нерв жүйесіне жұлын мен ми кіреді.

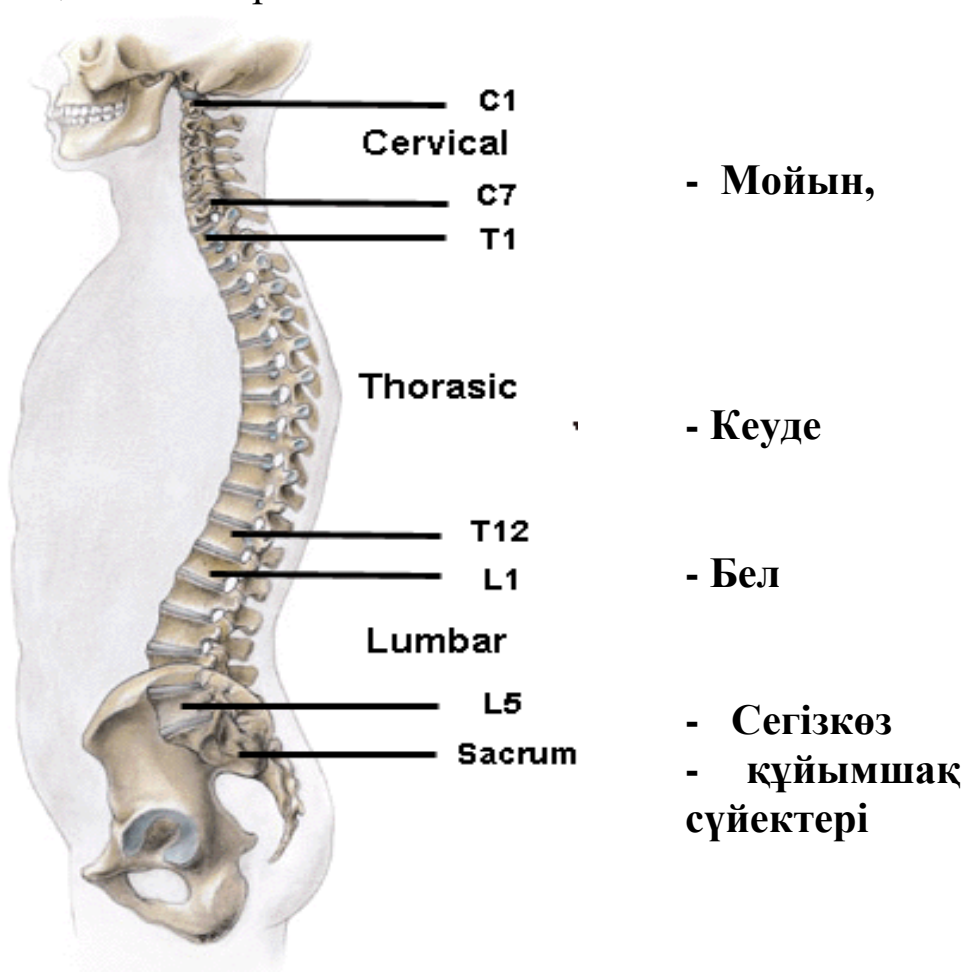
Жұлын өзінен жоғары орналасқан бас миын сыртқы сезім мен қимыл аппараттар арақатынасын ұштастыратын орталық нерв жүйесінің бөлімі. Ол организмде іс-әрекет (рефлекстік) және қабылданған сыртқы дүние әсерлеріне жетекшілік (өткізгіш) міндетін атқарады.

Жұлынның рефлекстік қызметі сезгіш нервтер қабылдайтын импульстері қимыл әрекетіне айналдырады. Ол сұр заттардан тұратын сегмент орталықтары арқылы жүзеге асырылады. Жұлынның артқы мүйізіне омыртқааралық түйіндер клеткаларының орталық бұтақтары артқы түбіршіктері кіреді, ал алдыңғы мүйізі қимылдатқыш түбіршіктер арқылы жалғасады. Мәселен, теріде

сыртқы әсерлерге өздігінен жауап бере алатын соңғы нерв жалғастары бар.

Байқаусызда саусағыңызға үшкір немесе ыстық бір нәрсе тиіп кетсе ауырсыну сезімі жұлын түйіндеріндегі (II) сезгіш клеткалардың бұтақтары жұлынның алдыңғы мүйізіндегі қимылдатқыш клеткалармен байланысатын нерв жолдары арқылы синапсистік түйісу жасайды да жұлынға ауысады.

Түбіршектері мен нервтер санына сәйкес жұлында 31-32 сегмент бар. Олар: 7 мойын, 12 кеуде, 5 бел, 5 сегізкөз және 1 (кейде 2) құйымшақ сегменттері.



Жұлынның құрылымы

Жұлынның орташа кесе көлденең ені 1 см, ол екі жерінде шорланады. Біріншісі - V-VIII мойын және I-II кеуде сегменттерінен

тұратын мойын буылтығы, ал екіншісі - 5 бел және жоғарғы сегізкөз сегменттері арқылы пайда болатын бел буылтығы.

Ересек адамның жұлыны омыртқа бағанасынан әлдеқайда қысқа. Жұлын сегменттері мен омыртқалар проекциясы біріне бірі сәйкеспейді. Жұлын түбіршіктері омыртқа өзегіндегі тиісті омыртқааралық тесікке жету үшін кеуде, әсіресе бел және сегізкөз сегменттері тұсында ат құйрығы (*cauda equina*) тәрізді тігінен төмен түседі. Осыған орай жұлын сегменттері мойын бөлігінде бір, жоғарғы кеуде тұсында екі, төменгі кеуде бөлігінде үш омыртқа жоғары жалғасады. Ат құйрығы II бел омыртқа арқылы төмен қарай түседі.

Жұлынның өткізгіштік қызметі оның сұр затының сыртына орналасқан ақ зат бөлігі арқылы орындалады. Ақ зат талшықтарының тікелей қатысуымен сырттан қабылданған сезгіш импульстер миға қарай өтіп, онда пайда болатын қозғалтқыш (қимылдатқыш) импульстерді бұлшық еттерге жеткізеді. Бас миына қарай бағытталған импульстерді өткізетін талшықтарды орталыққа таратқыш немесе эфферентті (жұлынның жоғары бағытталған өткізгіштері немесе орталық сезгіш нейрон) талшықтар деп атайды. Бас миынан жұлын арқылы бұлшық еттерге импульстер өткізетін талшықтар орталықтан таралатын немесе эфферентті (жұлынның төмен бағытталған өткізгіштері немесе орталық қимылдатқыш) талшықтар болып саналады.

Жұлынның жоғары қарай созыла келіп жалғасатын тұсы - ми бағанасы. Оның құрамына сопақша ми, варолий көпірі және ми сирақшалары мен төрт төмпешікті дене кіреді. Осы тұста жұлын жүйкелері бассүйек ми жүйкелеріне, ал жұлынның сұр заты бассүйек-ми жүйкелерінің сезгіш және қимылдатқыш ядроларына ұласады. Мұнда жұлындағыдай барлық өткізгіштер шоғырланған. Олар мидың жоғарғы бөліктерін сыртқы дүниемен байланыстырады. Сонымен ми бағанасы жұлынмен қосыла отырып сегменттік интеграция деңгейінде рецепторлар арқылы келетін құбылыстарды (белгілерді)

қабылдап және оларды қайта жүйелеп жинақтау (өңдеу) арқылы эфференттік импульстер туғызады (жасайды).

Қимыл-әрекеттерінің күрделіленуі мен мейлінше жетілдіруіне байланысты адамда дене тепе-теңдігі мен бұлшық еттер күш қуатын рефлекстік үйлестіруші ағза-мишық аса жоғары дәрежеде дамыған.

Ми бағанасы сұр зат жиналған ми қарыншалары қабырғасында аяқталады да негізгі (тіректік) түйіндер немесе ми қыртысы асты құрылымдар деп аталады. Бұлардың құрамына құйрықты ядро жасымық тәрізді ядро, дуал, бадам тәрізді дене және көру төмпешігі кіреді. Ми қыртысы асты құрылымдарына сегменттер деңгейінде өңделіп, реттелген мағлұматтар жетеді. Біріне бірі тәуелсіз бірнеше афферентті арналар мен ми қыртысы асты эфференттік жүйе болуы арқасында бұл деңгейде аса маңызды хабарлар іріктеліп үлкен ми жарты шары қабыршағында (қыртысында) қабылдануға даярланады.

Тік бағыттағы орталық өзектің саңылау тесікке ұқсас үшінші қарынша тұсында орталық нерв жүйесі симметриялы екі бөлімге бөлініп, мидың жарты шарлары пайда болады, үлкен ми шарлары сүйел денені құрастыратын комиссура талшықтарымен бірігіп, ұзына бойлаған саңылау арқылы бөлінеді. Ми жарты шарларының сырты ми қыртысы деп аталатын қатпарлы сұр затпен бүркенген. Сүйел дене талшықтары жан-жаққа таралып шашыранды сәулелер - *radiatio corporis callosi* пайда болады. Олар мидың самай ұштары мен оған жақын орналасқан самай бөліктерінің салаларынан басқа, ми жарты шарларының барлық бөліктерін бір бірімен байланыстырады. Мидың самай ұшы мен оған көршілес самай бөліктерінің салаларын алдыңғы дәнекерлік байланыс (*comissura anterior*) жалғастырады. Сүйел дененің жоғарғы сырт жағы сұр затпен жамылған.

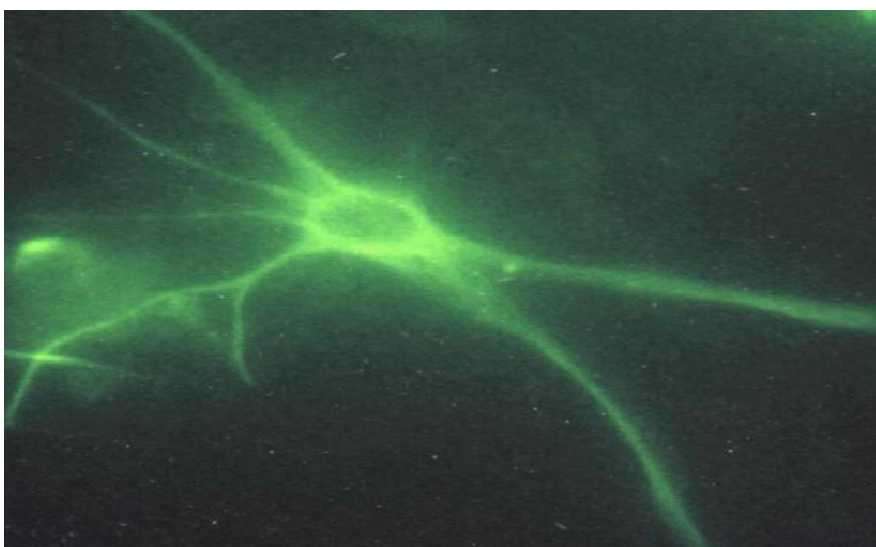
Ми жарты шарларының тереңірек орналасқан бөлшектері ақ дақ қоспасымен, яғни ми қыртысы аймақтарын бір-бірімен және нерв жүйесінің төменірек орналасқан бөлшектерімен байланыстыратын талшықтар тобымен құрастырылған.

Әрине, жоғарыда айтылған деректерден нерв жүйесінің билігі тек ми қыртысына байланысты деген ұғым тұмауға тиіс. Өйткені орталық нерв жүйесінің, оның ішінде ми қыртысының қызмет белсенділігі афференттік импульстер арқылы үнемі реттеліп тұрады. Бұл құбылыс мидағы өзіндік ерекшелігі жоқ құрылымдарға (гипоталамус, торлы формация және мидың лимбиялық құрылымдары), оның ішінде әсіресе, торлы формацияның қызметіне байланысты.

Торлы формация өзінің қосалқы жолдары (жанамалары) арқылы барлық арнайы бағыттағы афференттік өткізгіштермен байланысады. Қазіргі заманғы деректерге сүйенетін болсақ, торлы формация ерекше энергетикалық коллектор болып есептеледі.

Ми қызметін үйлестіруде торлы формацияда жоғары немесе төмен бағытталатын тежегіш (жеңілдеткіш) ықпалдар шығады, (алынады) - шектеледі. Осының нәтижесінде адамның назары бір мақсатқа арналады да тиісті іс-әрекеттер нысаналы түрде іске қосылады.

Нерв жүйесінің құрылымы мен атқаратын қызметі нейрон арқылы бірігеді (үйлеседі). Нейрон дегеніміз нерв клеткалары мен олардың тармақтары.



Нерв жасушасы

Нерв жасушасында, басқа да соматикалық жасушаға тән денесі, ядросы, Гольджи орталық аппараты және жасушалық кірмелер болады. Бұған қоса оның өзіне ғана тән құрамдас бөліктері бар. Олар - жолбарыс тәрізді (тарғыл) Ниссель заты және нейрофибриллдер. Нерв клеткасының ядросы домалақ немесе көпіршік тәрізді болып келеді. РНК мөлшері мол және ол ДНК-ның жұқа қабатына оралған.

Жүйке жасушаларының өзіндік ерекшелігі олардың бұтақты болуы. Жүйке жасушаларының бұтақтарының екі түрі бар:

1. Дендриттер (афференттік бұтақтар) жасушаның жан-жағынан шығады. Бұтақшалардың саны ұзындығы және пішіні әртүрлі болып келеді. Олар гректің *dendron* (ағаш) деген сөзімен сипатталған. Дендриттер басқа нейрондармен синаптикалық байланыс жасайды. Олар нерв импульстерін тек қана жасуша денесіне өткізеді.

2. Аксондар - нейрит немесе білікті цилиндр тәрізді (эфференттік) бұтақтар. Олар импульстарды жасуша денесінен өткізеді. Аксон жасушаның денесінен немесе оның дендриттерінің бірінен шығады. Әдетте жасушаның аксоны біреу ғана болады және ол тармақталмайды.

Жүйке талшықтары - жүйке клеткаларының тармақтары. Қабықшаларының құрамына байланысты жүйке талшықтары жұмсақ және арық талшықшалар боп екіге бөлінеді.

Жұмсақ нерв талшықтары (немесе миелинді) бүкіл сыртқы нерв жүйесін және орталық нерв жүйесінің ақ затын құрайды. Оның сырты миелинді қабықшамен қапталған. Миелинді қабықшаның құрамында миелин деп аталатын липоид сипатты зат көп кездеседі. Арық нерв талшықтары миелинді қабықшадан жұқа. Олар тек қана білікті цилиндр мен шванов қабықшаларынан тұрады. Арық талшықтарға симпатикалық және парасимпатикалық нерв жүйесі түйіндерінің соңғы талшықтары жатады.

Нерв жүйесінде нерв клеткалары мен талшықтарынан басқа да элементтер болады. Олар нерв элементтері арасындағы қуыстарды толтырып нерв жүйесі бөлшектеріне белгілі кескін үйлесімі мен

тығыздық береді. Осы элементтердің арасындағы ең елеулісі - клеткалар, талшықтар және қантамырлары арасындағы кеңістікті толтыратын неврология. Ол тор көзді болып және ақ затқа қарағанда сұр затта тығыздау болып келеді. Тор түйіндерінде кейіпі мен шамасы әр түрлі бұтақталған глия жасушалары бар (астроциттар, олигодендроциттер).

Вегетативтік нерв жүйесінің құрылымдары

Вегетативтік нерв жүйесі белгілі дәрежеде дербес қызмет атқара отырып, анималдық жүйемен ажырамас бірлікте. Ми қыртысы интегративтік ықпалымен қызметін атқаратын вегетативтік нерв жүйесі өзінің әр түрлі құрылымдары арқылы оның осы ықпалын өзгертіп отырады. Анималдық және вегетативтік нерв жүйесінің анатомиялық физиологиялық ерекшеліктері болса да, оларды біріне-бірін қарсы қоймай, тұтастықта біріккен функционалдық жүйе ретінде қарастырған жөн.

Қазіргі замандағы түсініктерге сүйене отырып, вегетативтік нерв жүйесін сегменттік және сегмент үстіндегі бөлімдерге бөледі.

Сегменттік бөлімнің өзі симпатикалық және парасимпатикалық жүйе болып екіге бөлінеді. Симпатикалық нерв жүйесінің құрамына кіретіндер:

1) жұлынның VII мойын сегментінен II бел сегментіне дейінгі бүйір мүйіздеріндегі клеткалар тобы - жұлындағы сегменттік вегетативтік орталықтар; 2) жұлынның алдыңғы түбіршіктерін шекаралық симпатикалық бағанмен байланыстыратын ақ түйін алды талшықтар; 3) омыртқа маңы симпатикалық түйіндер (25-30 жұп) тізбегінен құрылған шекаралық симпатикалық баған; 4) шекаралық бағанды сыртқы нервтермен байланыстыратын түйін арты сұр талшықтар; 5) симпатикалық нервтер және олардың өрімдері (n.splanchnicus major et minor); 6) шекаралық бағаннан ішкі ағзаларға баратын жолдағы омыртқа алдындағы симпатикалық түйіндер; 7) қан

тамырлары айналасындағы симпатикалық өрімдер; 8) аралас сыртқы нервтер құрамындағы симпатикалық талшықтар. Жұлынның бүйір мүйізіндегі симпатикалық клеткалары орналасуының белгілі проекциясы бар. С₈ - Д₁ деңгейде бас пен мойын аймағы, Д₂ - Д₉ аралығында жүрек, өкпе, өңеш және бауыр, Д₁₀ - L₃ деңгейінде дененің төменгі бөлігі, бүйректер, жамбас қуысындағы ағзалар және аяқ нервтендіріледі.

Парасимпатикалық клеткалар ми бағанына және жұлынның сегізкөз бөліміне орналасқан. Парасимпатикалық нерв жүйесінің ми бағаны бөліміне кіретіндер:

1) сильвий сутаратқышы түбінде төрт төмпешіктің алдыңғы томпағы астындағы көз-қимыл нервінің парасимпатикалық ядролары (Якубович жұп ұсақ клеткалы ядролар мен сыңар Перлеа ұсақ клеткалы ядро); 2) варолий көпіріндегі бет нерві ядролары жүйесіне қатысты жас шығаратын клеткалар; 3) сопақша мидағы тілжұтқыншақ және Врисберг аралық нервтері жүйесіне қатысты сілекей шығаратын ядролар; 4) бүкіл ішкі ағзаларды нервтендіретін сопақша мидағы кезбе нервінің дорзальды (артқы) ядросы.

Парасимпатикалық нерв жүйесінің сегізкөз бөлімі екіншіден бесіншіге дейінгі сегізкөз сегменттер аралығындағы жұлын сұр заты клеткаларынан тұрады. Бұл клеткалардың аксондары қуық, тік ішек және жыныс мүшелерін нервтендіретін жамбас нервін құрастырады.

Вегетативтік нерв жүйесінің сегмент үсті бөлігіне лимбико-торлы субстанция-гипоталамус кешеніне қатысты құрылымдар кіреді: ми қыртысының лимбия аймағы (белдеуші қатпар, гипокамп, алмұрт тәрізді қатпар, иіс сезіну бұрышы, мөлдір қалқа); ми бағанының торлы субстанциясы; гипоталамус және көру төмпешігі (таламус). Сегмент үсті аппараттарының ерекшелігі-вегетативтік нерв жүйесінің сегменттік бөліміне тән морфологиялық функциялық сипаттану жоқтығы.

Вегетативтік нерв жүйесінің тексеру әдістері

Вегетативтік нерв жүйесінің қызметін тексеру үшін арнайы тәсілдер қолданылады. Олардың негізгісі тері, қан, тамырлары және висцеральдік рефлексдерді тексерумен қатар арнайы фармакологиялық сынақтар (адреналинмен, инсулинмен және т.б.).

А.М. Вейннің ұсынысы бойынша вегетативтік функцияны тексеру кезінде вегетативтік тонус, вегетативтік жәрдем (көмек) туралы керекті деректерді анықтау керек. "Біршама тыныштық" кезіндегі вегетативтік көрсеткіштермен сипатталған **вегетативтік тонус** стандартталған кесте көмегімен анықталады. Кестеде әрбір белгі тексерілген эксперттік әдіспен бес балды жүйемен бағаланады. Жүрек - қан тамыр жүйесінің жағдайына қатысты көрсеткіштер: тамыр соғуы, артериялық қысым (систолалық, диастолалық), жүрек қағуы немесе жүрек тоқтап қалғандай сезіну, минуттық көлем және электрокардиограмма (ЭКГ) көрсеткіштері талданады (ажыратылады).

Вегетативтік реакцияның ерекшеліктері рефлексогендік аймақтарға әсер ететін сынақтар (Ашнер-Данины көз жүрек және Чермак Геринг сино - каротидтік рефлексдері) зерттеледі.

Ашнер - Даньини рефлексі тексеру үшін әуелі тамыр соғу жиілігін (бастапқы фон) анықтап алған соң дәрігер саусақтарының алақан жақ ұшымен сырқаттың жұмулы екі көзін ол ауырсыну сезінгенше басады да 15-20 сек кейін бір минут бойы тағы да тамыр соғуын санайды. Чермак - Геринг сино - каротидтік рефлексі тексеру үшін тамыр соғу жиілігінің бастапқы фонын анықтап алғаннан кейін дәрігер саусақтарымен (бас бармақ пен сұқ саусақ) төс - бұғана еміздіктік бұлшық еттің жоғарғы $\frac{1}{3}$ (үштен бір) тұсын ұйқы артериясының соғуы білінгенше 14-15 сек. бойы басады да 20 секундтан бастап тамыр соғуының 1 минуттағы жиілігін санайды. Бұл сынақтардың екеуі де сырқат шалқасынан жатқанда 15-20 минуттық тыныштықта бейімделуден (адаптация) кейін тексеріледі.

Вегетативтік көмек. W.Bikmauer әдісі бойынша тексеріледі Ол үшін әуелі тыныштық жағдайда көлденеңінен жатқан сырқаттың жүрек соғу жиілігін және артерия қысымы мөлшерін анықтайды, содан кейін 10 минут бойы минут сайын осы көрсеткіштерді сырқаттың түрегеп тұрған жағдайында қайтадан анықтайды. Бұл тексерістер одан әрі сырқаттың тағы да көлденең жатқан кезінде минут сайын жүрек соғу жиілігі мен артериялық қысым деңгейі бастапқы мөлшеріне жеткенге дейін қайталана береді.

Егер бастапқы фонмен салыстырғанда сырқатты тұрғыза сала іле систолалық қысым уақытша сынап бағанасынан 20 мм-ге өсіп көтерілсе, ал диастолалық қысым одан да аз жоғарыласа, жүрек соғуы ауыспалы түрде минутына 30 ретке дейін жиілесе вегетативтік көмектің қалыпты деңгейден аспағандығы. Тұрған бетте систолалық қысым сынап бағанасынан 20мм жоғары, ал диастолалық қысымның жоғарылау немесе төмендеуі - вегетативтік көмектің жеткіліксіздігі.

Жергілікті дермагрофизм теріні моқал ұшты затпен сызу арқылы білінеді. Сау адамдарда бірнеше секундтан кейін жіңішке ақ жиекпен қоршалған қызыл жолақ пайда болады. Егерде оның орнына ақ жолақ білінсе, онда қан тамырлардың тонусы күшейгендігі. Пиломоторлық рефлекстерінің иық суық затпен (мұз, эфирленген мақта) тітіргендіргенде терісі тітіргендірілген жақта «қаз терісі» феномені пайда болады. Рефлексстік доғасы жұлында тұйықталады. Жұлынның зақымдалған деңгейіне сәйкес пиломоторлық рефлекс жойылып кетеді, одан жоғарғы және төменгі бөліктерде өзгермейді. Теріні термометриялау. Тері температурасы электротермометр арқылы тексеріледі. Симметриялы аймақтарда температура бірдей болу керек. Температураның 0,5 (жарты) градус асимметриясы патологиялық деп саналады.

Вегетативтік нерв жүйесі зақымдануының симптомдары мен синдромдары

Патологиялық өзгерістер вегетативтік жүйесінің кез-келген бөліктерінде кездесе береді. Осыған байланысты оның қызметі бұзылу ерекшеліктері мен дене бөлшектерінде таралуы да әртүрлі болады. Нерв жүйесінің қандайда болмасын бөлшектерінде вегетативтік элементтер болатындықтан оның орталық және шеткі құрылымдары зақымданған кезде вегетативтік өзгерістер жиі кездеседі.

Вегетативтік нерв жүйесі патологиясының ерекшеліктері:

- 1) патологиялық белгілердің белгілі бір тәртіппен (ретпен) қайталана беруі;
- 2) қозу құбылысының тежегіш құбылысынан басым болуы;
- 3) патологиялық өзгерістер сипаты ықпалының кеңінен таралуға бейімділігі;

Сегменттік вегетативтік бұзылымдардың негізгі белгілері:

- 1) қызып (күйіп), сыздап ауыру және оның әсіресе түнде, тыныштық жағдайда күшеюі (симпаталгия); 2) дененің бір бөлігінің көгілдірлене бозаруы (цианоз, акроцианоз), сұрлануы немесе қызаруы, температурасы темендеуі, капиллярлар тонусының өзгеруі, жіңішке қан-тамырларында, қан жүруінің, әсіресе қол мен аяқтың ұштарында, жылдамдауы, жүрек тұсының ауыруы және оның қимылдау ырғағының бұзылуы; 3) тершеңдік, терінің қайсыбір бөлігінің құрғауы (ангидроз), терлеуі (гипергидроз); 4) трофикалық бұзылымдар (шаштың түсуі, ангидроз немесе гипергидроз), ойық жара, алақан терісінің қалыңдауы, тырнақтың сызғылануы, шаштың ағаруы, сүйек буындарының дегенеративтік өзгерістері; 5) ішкі ағзалардың вегетативтік жүйкелендіруі бұзылуына байланысты висцералдық криздар.

Жиі кездесетін вегетативтік синдромдар.

1. Күнгей түйін өрімінің зақымдануы кезінде вегетативтік бұзылым симптомдары айқын білінеді. Құрсақ маңайында талма тәрізді (бұрау, тесу, кесу т.б.) ауыру түрлері пайда болады. Бұл талмалар бірнеше сағатқа созылуы мүмкін, тыйышы кеткенде және ауыр жұмыс атқарған кезде күшейеді. Сырқаттың ішегі түйілуі (пилороспазм). Ұлтабар, өңеш түйілуі (кардиоэзофагоспазм), ішті кептіретін (метеоризм), өткізетін, құстыратын, зәрді көп шығаратын т.б. ішкі ағзалар қызметінің бұзылуы (дискинезия) мүмкін. Күнгей түйін өрімдері тұсын (кіндік маңайын) саусақпен басқан кезде ауырсынады, тамыр соғу жиілігі сирейді (брадикардия), артерия қысымы төмендейді (гипотония), жүрек қимыл ырғағы бұзылады (аритмия немесе тахикардия), сырқат талма ұстаған уақытта әлсірейді, денесі қызғандай тітіркенеді және үрей пайда болады.

2. *Симпатикалық түйіндер - зақымдану симптомдары.* Шекаралық симпатикалық баған зақымдануы кезінде парестезиялар, симпаталгиялық ауырсыну, тершендік және трофикалық бұзылымдар дененің зақымданған деңгейге сәйкес бөлшектерінде болады.

Жоғарғы мойын симпатикалық түйін зақымданса, осы аталған өзгерістер сырқаттың бетін, басын, мойнын және кеуденің екінші қабырғаға дейінгі бөлімін қамтиды. Мұндай жағдайда зақымданған жағында Клод-Бернар-Горнер синдромы (миоз, птоз, энофтальм) немесе қоздыру процесіне байланысты оған қарама-қарсы синдром (мидриаз, көз аясының кеңуі, экзофтальм) пайда болуымен ерекшеленеді. Кейде көмейдегі секреторлық, қан айналым бұзылуына байланысты сырқаттың дауысы қарлығады, көздің мөлдір қабығы реңсізденеді шашы ағарады.

Төменгі мойын симпатикалық түйін зақымданғанда оның талшықтары жоғарғы түйінмен байланысты болғандықтан жоғарыда аталған симптомдар V-VI қабырғаларға дейін 2-3 кеуде түбіршіктер арқылы нервтендірілетін иық пен шынтақтың ішкі жағын есептемегенде, бүкіл қолға дейін тарайды. Мұнымен қатар жүрек

тұсының ауыру және оның қимыл ырғақтарының бұзылуы да кездеседі. Олар талма тәрізді боп нағыз стенокардия талмасына ұқсап қорқынышты сезіммен қатарласа кездеседі.

Шекаралық симпатикалық бағанның мойын түйіндерін қоздырылу (түршігу) процестеріне байланысты ұстамалы түрде пайда болатын симпатикалық сипатты ауырсыну байқалып тұрады. Бұл симптомның бет аймағында жиірек кездесуін үшкіл нерв невралгиясымен шатастырып алуға болады. Осы деңгейдегі патологиялық процесстерге байланысты бет ткандарының үдемелі солуды мүмкін. Мұндай жағдайда беттің бір жағындағы тіндер, сүйекті қоса есептегенде, семіп қалады.

Кеуде түйіндерінің екінші түйіннен тамырлары зақымданса осыларға сәйкес дене мен қол-аяқтың тері аймақтарында вегетативтік бұзылымдар болады. Олар кеуде және құрсақ тұстарында көлденең сызық тәрізді білінеді. Осы сияқты сызықтар қол ұшындағы симпатикалық бұзылымдармен қатарласа пайда болуы орталық кеуде түйіндері зақымдануының ерекше белгісі болып есептеледі.

Төменгі кеуде және жоғарғы бел түйіндері зақымдануы кезінде вегетативтік бұзылымдар құрсақтың төменгі жағы мен аяқты қамтиды. Көбіне кеуде ганглиониттері ішкі ағзалар функциясы бұзылуымен де сипатталады. Бел-сегізкөз түйіндері зақымдануы кезінде вегетативтік бұзылымдар сырқаттың аяғында болады.

ДӘРІС №2

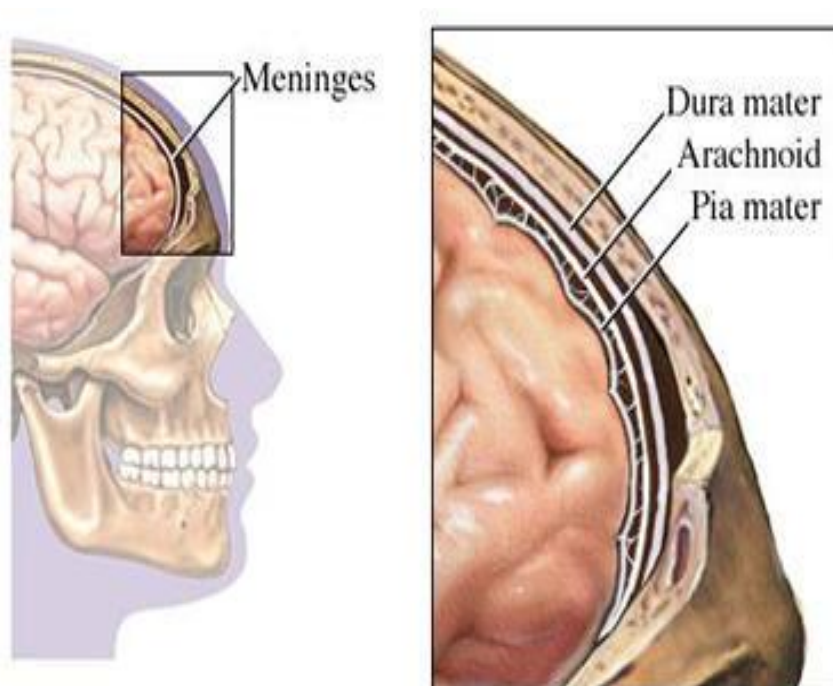
НЕЙРОИНФЕКЦИЯЛАР. НЕРВ ЖҮЙЕСІНІҢ ЖАРАҚАТТАНУЫ. МИ МЕН ЖҰЛЫН ІСІКТЕРІ. ШЕТКІ НЕРВ ЖҮЙЕСІ АУРУЛАРЫ

Дәрістің мақсаты: Нейроинфекциялар: менингиттер, энцефалиттер, полиомиелит, жүйке жүйесінің жарақаттануы, ми мен жұлын ісіктері, шеткі көрсетуге болады. Шеткі жүйке жүйесі аурулары: түбірлік синдром.

Дәрістің жоспары:

1. Менингиттерінің клиникасы (жалпы милық, жалпы инфекциялық, ликворлық және ошақтық синдромдары), қазіргі кездегі диагностика және емдеу шаралары.
2. Энцефалиттерінің клиникасы (жалпы милық, жалпы инфекциялық, ликворлық және ошақтық синдромдары), қазіргі кездегі диагностика және емдеу шаралары.
3. Полиомиелитінің клиникасы (жалпы милық, жалпы инфекциялық, ликворлық және ошақтық синдромдары), Қазіргі кездегі диагностика және емдеу шаралары.
4. Жүйке жүйесінің жарақаттануы клиникасы, диагностика және емдеу шаралары.
5. Ми мен жұлын ісіктері клиникасы, диагностика және емдеу шаралары.
6. Шеткі жүйке жүйесі аурулары. Түбірлік синдром: клиникасы, диагностика және емдеу шаралары.

Менингит - ми мен жұлын қабықтарының қабынуы. Менингиттердің себебі бактериалдық және вирустық инфекция болуы мүмкін..



Менингиттің қабаттары

Нағыз қабыну процесі болмайтын әралуан уланулардан (сынаппен, көміртегі қышқылымен кенеттен улану, уремия т.б.) ми қабығының тітіркенуін менингизм дейді.

Менингиттер қабыну сипатына қарай іріңді, сероздық және геморрагиялық, ағымына қарай шұғыл, созылаңқы, созылмалы және қайталама (рецидивтік), олардың пайда болуына әсер ететін себептеріне байланысты - негізгі (біріншілік) және екіншілік (қосымша) болып бөлінеді. Біріншіліктерге менингококктық іріңді менингит пен шұғыл сероздық вирустық менингитті жатқызуға болады, екіншіліктері әдетте жалпы инфекциялық ауруларда (туберкулез, сифилис, токсоплазмоз, сепсис т.б.) пайда болады.

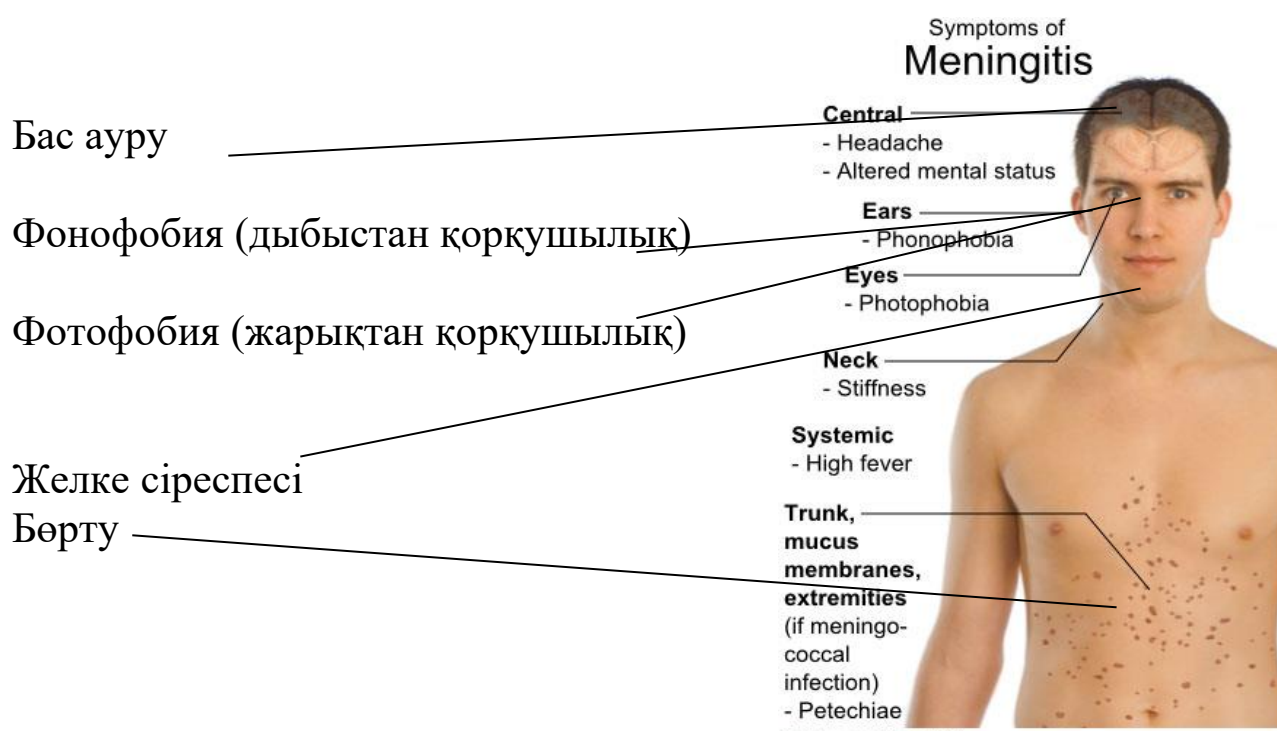
Менингит кезінде келесі синдромдар басталады:

1. Жалпы милық синдром (бас ауыруы, құсу, лоқсу, бас айналу);
2. Менингеалдық синдром (тері мен сезім мүшелеріндегі гиперестезия, «көрпе симптомы», шүйде бұлшық еттерінің құрысуы,

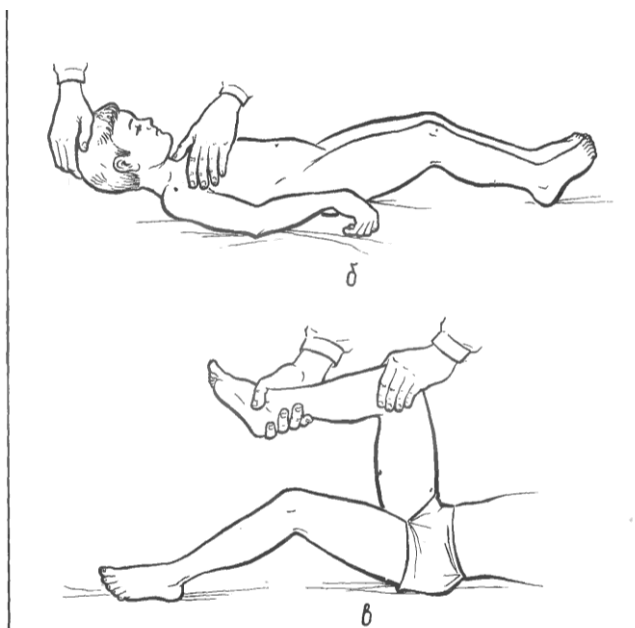
«тазы ит кейпі», Керниг, жоғарғы, ортаңғы және төменгі Брудзинский симптомдары, балаларда Лессаж симптомы мен еңбектің кернеуі).

3. Ликворлық синдром (жұлын сұйығының физикалық қасиеттері мен құрамын өзгертеді: жұлын ми сұйықтық қысымының жоғарылауы, плеоцитоз, ақуыздың көбеюі, түсінің өзгеруі).

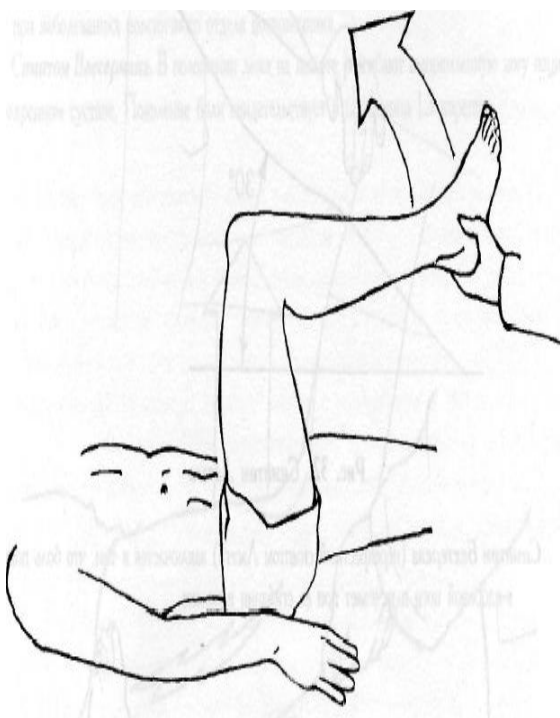
4. Жалпы жұқпалы синдром (лейкоцитоз, ЭТЖ жоғарылауы байқалады, әлсіздік, дене қызуының көтерілуі).



Менингиттің симптомдары



Менингеальды синдромдары: а – опистотонус, «тазы ит кейпі»; б – шүйде бұлышқы еттерінің құрысуы және Брудзинскийның жоғары симптомы; в – Кернигтің симптомы және Брудзинскийның төмен симптомы.

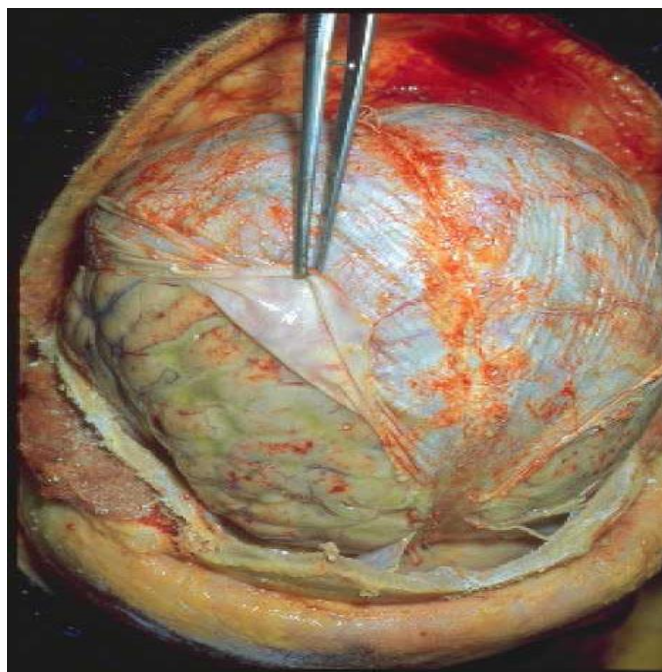


в. Керниг симптомы.

Науқас арқасымен жатады, аяғын сан жамбас және тізе буындарын бүгеді, зерттеуші тізе буынын жазады, ауырсыну омыртқаның бел бөлімінде пайда болады.

Сұйық қысымы менингит кезінде жоғарылайды. І рінді менингитте оның түсі айқын өзгереді (бұлдыр, жасылды-сары, тұтқыр). Сероздық менингиттерде ми-жұлын сұйығы әдетте түссіз және мөлдір, сирек жағдайда сұйық сүт тәрізді болады.

Жұлын ми сұйығының құрамы әруақытта өзгереді. Ірінді менингиттерде клеткалардың саны нейтрофилдік келбеті өте жоғары деңгейде көбейеді (1мм^3 та бірнеше мыңнан ондаған мыңға дейін). Сероздық менингиттерде клеткалар, лимфоцитарлы басым, плеоцитоз 1мм^3 да бірнеше ондаған клеткадан бірнеше жүзге дейін көбейеді. Геморрагиялық менингитте жұлын ми сұйығы қанмен араласады.



Геморрагиялық менингит

Менингит кезіндегі жасушалар саны нәруыздың көбеюінен жоғары (клеткалы-белоктық диссоциация) синдромы. Менингиттің шұғыл кезеңінде психикалық функциялардың бұзылыстары (есенгіреу, сомноленттік кома немесе психомоторлық қозу, сандырақ, елестер) байқалады. Балаларда ұстамалық талмалар жиі кездеседі.

Бұл патологиялық үрдісті ми қабықтарымен тығыз жанасқан қыртыстың тітіркенуімен түсіндіруге болады.

Менингиттің ақыры. Қазіргі заманда мезгілінде анықталып, дұрыс емдеген менингиттер әдетте сырқаттың сауығып кетуімен аяқталады. Егерде оларды анықтау бірнеше сағат-тәулікке кешіксе адамның өміріне қауіп төнуі немесе тұрақты патологиялық зардаптар арахноидит, бас сүйек-ми жүйкелерінің немесе мидың әсіресе аралық ми, зақымдануы пайда болуы ықтимал.

Менингококктық менингит.

Менингококктық менингит, немесе эпидемиялық ми - жұлындық менингит. Оның қоздырғышы - Вексельбаумның граммсыз менингококкі. Инфекция сырқаттар мен бацилла тасушылардан ауа арқылы тарайды. Бұл аурудың (өршуі) жылдың суық маусымында (қыс- жазғытұрым кезеңінде) байқалады.

Инкубациялық кезең қыста (3-4 күн). Аурудың бастапқы (бейнақты) кезеңінде назофарингит пен жалпы дәлекәсты хал байқалады. Ауру күрт басталады. Бірнеше сағат бойы жоғарыда келтірілген симптомдармен сипатталатын менингиттің айқын көрінісі дамиды. Дене қызуы 39-40° қа көтеріліп, сырқаттар қалтырайды да, есінен тез айырылады. Олардың терісінде бөртулер (уртикалық немесе петехиалдық), еріндері мен желбезегінде қаптаған герпестік бөртпелер байқалады (көрініс береді).

Ауру алғашқы тәуліктердің соңында ми - жұлын сұйығы анық іріңді (бұлдыр, жасыл-сары) болады, нейтрофильді клеткалардың саны сонша көбейеді, тіпті оларды санау мүмкін емес, белок мөлшері 3-6% және одан да жоғарылайды. Ми-жұлын сұйығының тұнбасынан алынған жұғындыларда клетка ішінде байқалатын граммсыз диплококк табылады. Қанда едәуір нейтрофильдік лейкоцитоз бен ЭТЖ жоғарылағандығы анықталады.

Менингитпен ауырған науқастарды дереу инфекциялық ауруханаға жеткізген жөн. Инфекциялық ошақ дезинфекцияланады,

аурулармен қатынас жасағандар есепке алынып олардың дене қызуларын өлшеп тұру керек.



Менингококктық менингиттің асқынуы. Уотерхауса-Фридриксена синдромы

Алғашқы іріңдік менингиттерін емдеудің негізгі принциптері: дезинтоксикациялау; дегидратациялау (салуретиктер, осмодиуретиктер); десенсибилизация; антибиотикотерапиясы, церебро-, нейротропторлары және т.б.

Менингококктық менингитті емдеу үшін пенициллинді тәулігіне сырқаттың 1 кг салмағына шаққанда 200-300 мың бірлік мөлшерінде, орта есеппен 12-15 млн.ед. бұлшық етке жіберіледі. Егер сырқат аса ауыр коматоздық жағдайда болса пенициллиннің мөлшері тәулігіне 30-48 млн.ед. дейін көбейтіледі де оның біріншісі венаға жіберіледі.

Пенициллинмен емдеу 5-7 күнге созылады. Сонымен қатар, белсенді түрде дезинтоксикация шаралары (көк тамырға тамшы түрінде 1,5-2,0 сұйық Рингер ерітіндісі, ас тұзының физиологиялық ерітіндісі, глюкозаның 5% ерітіндісі, реополиглюкин, гемодез) және зәр айдайтын дәрілер: лазикс көк тамырға немесе бұлшық етке, диакарб, фонурит, маннитол көк тамырға тамшы түрінде 20% ерітіндісі (1-2 гр құрғақ зат сырқаттың 1 кг салмағына) қолданылады.

Симптоматикалық емдік шаралар ретінде аналгетиктер, витаминдер, жүректі емдеу үшін қолданылатын дәрілер т.б. тағайындалады.

Екіншілік іріңді менингиттер

Екіншілік іріңді менингиттер созылмалы іріңді отит, бетке шыққан шиқан (фурункул), бронхоэктазия ауруы, іріңді пневмония, сененстік эндокардит, ашық бас сүйек - ми жарақаттары т.б. асқынуына байланысты пайда болады.

Клиникалық белгілері мен жұлын ми сұйығындағы өзгерістердің менингококктық менингиттен айырмашылығы болмайды. Ми жұлын сұйығын бактериялық зерттеу кезінде қоздырғыштарды (стрептококк, стафилококк, пневмококк немесе басқа да бактериялық) анықтауға болады.

Емі. Екінші реттегі іріңдік менингиттердің емдеулік принциптері: ең бастапқы іріңді ошақтарының санациясы (тазарту) және, антибиотикотерапия, тағы басқа: дезинтоксикация, дегидратация, десенсибилизация, церебро-, нейропротекторлар. Екіншілік іріңді менингиттерді емдеу үшін антибактериялық емдік шаралармен қатар, іріңдік үрдістің алғашқы жағына ерекше мән берген жөн. Мысалы созылмалы іріңді отитты ота жасау (операция) көмегімен емдеу керек.

Күнделікті дәрігерлік тәжірибеде бактериялық серозды менингиттердің ең жиі кездесетіні - ұзақ созылмалы түрде өтетін **туберкулездік менингит**. Ол өкпе, бронх, бүйрек немесе сүйектер мен буындар туберкулезінің кең жайылмалы (генерализацияланған) кезеңінде пайда болады. Туберкулездік менингиттің қоздырғышы - Кох таяқшасы. Ми қабықтарында серозды - фиброздық экссудат (сұйықтық жиналады және миллиарлық туберкулдер бөртеді). Барлық өзгерістер ми табаны мен сильвиев саңылауында басым байқалады.

Әдетте туберкулездік менингит энцефалитпен (аса жиі диэнцефалдық аймақ зардап шегеді және бас сүйек - ми жүйкелері (I,

III, VI жұптар) зақымдануымен жүреді. Көбінесе патологиялық үрдіс облитерацияланған эндоартериит тәрізді ми қан тамырларды қамтиды. Ол тор қабық асты кеңістігіне қан-құйылу мен мидың ошақты босаңсуына (жұмсауының) себеп болады.

Туберкулездік менингитпен көбінесе 10 жасқа дейінгі балалар ауырады. Сырқаттану көктемде жиі кездеседі. Ауру әдетте баяу (біртіндеп) басталады. Ауру алды кезеңі 1-2 күнге созылады. Туберкулездік менингиттің толық көрінісін әр түрлі деңгейде білінетін менингеальдік синдроммен бас сүйек -ми жүйкелерінің зақымдану симптомдары сипаттайды. Әсіресе көз қозғалтқыш жүйке жиі зақымданады (көз саңылауының аздап тарылуы, бір немесе екі жағына; мидриаз, анизокория, аздап қитарлану, көз алдындағы заттардың қосарлануы).

Ми - жұлын сұйықтығындағы өзгерістер: оның қысымының жоғарылауы, ол түссіз, мөлдір немесе аздап лайланғандай, аздаған ксантохромды түсті болуы мүмкін, бірнеше жүзге дейін лимфоцитарлық клеткалардың көбеюі (1мм^3 -та 300-600), толық мөлшері 1-1,5 % дейін өседі. Қанттық мөлшері 40м% тен төмен, 12-24 сағат салқын қараңғы бөлмеде сақталған сұйықта нәзік фибринді пленка (қабыршақ) пайда болады. Бактериоскопиялық зерттеу нәтижесінде сырқаттардың 40-60% ның ликворында Кох таяқшасы анықталады.

Туберкулездік менингиттің қазіргі замандағы емдеу тәсілдерін іске қосқанға дейін, сырқаттардың 100% қабынудың сұйықтық кезінде 3-4 аптада өліммен аяқталған. Қазіргі заманда қолданылып жүрген емдік шаралар ми қабықтарындағы патологиялық үрдісті продуктивтік кезеңге ауыстырып, ауру ағымын бірнеше айға дейін (4-6-12) созуға мүмкіндік береді. Оның толық немесе жартылай сауығуына ықпалын тигізеді.

Туберкулездік менингитті емдеу міндетті түрде фтивазид немесе тубазид және ПАСҚ мен қисындасқан стрептомицинді қолдану арқылы жүзеге асырады. Стрептомициннің тәуліктік мөлшерін (1,0)

бір рет бұлшық етке жібереді. Туберкулездік менингитті емдеуде изоникотин қышқылының гидрозид тобындағы дәрі - дәрмектердің маңызы зор (фтивазид 0,5 г күніне 3-4 рет немесе тубазид 0,2 күніне 3 рет). ПАСҚ-уыты аз зат, 3,0 г мөлшерінде күніне 3-4 рет (тәулігіне 9-12 гр) тағайындайды. Оның негізгі мақсаты - микробактериялардың тубазид пен стрептомицинге төзімділігінің алдын алу. Стрептомицинді 2-4 сирегірек 6 айға дейін қолдануға болады: химиотерапияны қайталау онша тиімді емес. Сондықтан емдік шараларды 1 курста аяқтаған жөн. Емдік нәтижені аурудың клиникалық көрінісі мен ми - жұлын сұйығы арқылы бақылау керек.

Арахноидит ми қабықтарындағы жабысқақ созылмалы үрдіс. Ол ликворайналымын бұзып, гидроцефалия пайда болуына әсер етеді де, мидағы патологиялық тітіркеністердің себебі ретінде соңынан симптоматикалық эпилепсия дамуына ықпал жасайды.

Бас сүйек-ми жүйкелерінің зақымдануынан сырқаттың көзі көрмей, құлағы естімей және қитарланып (қылиланып) қалуы мүмкін. Гипоталамус аймағы зақымданса тұрақты эндокриндік-зат алмасу және вегетативтік бұзылыстар (Иценко-Кушингі синдромы, адипозды-гениталдық дистрофия, т.б.) пайда болады.

Энцефалиттер мен менингоэнцефалиттер жүйке жүйесі ауруларының жиі кездесетін түрлерінің бірі.

М.Б. Цукердің (1973) ұсынысы бойынша бүкіл энцефалиттерді үш топқа бөледі.

1. Біріншілік вирустық энцефалиттер.

А. Вирусы белгілі энцефалиттер

1. арбовирусты маусымдық (көктем-жаздық кенелік, шотландық), жаз-күздік (масалық, американдық, австралиялық, жылқы энцефаломиеелиті);

2. маусымы толық анықталмаған біріншілік вирустық (Коксаки және ЕСНО-дың этеровирустық, герпес және тұмау вирустарынан, құтыру ауруында болатын энцефалиттер).

Б. вирусы белгісіз біріншілік (Экономоның эпидемиялық энцефалиті, балаларда жылдың әр мезгілінде болатын энцефалиттер (құрама топ)).

II. Инфекциялық аллергиялық және аллергиялық энцефалиттер:

1. параинфекциялық энцефалиттер мен энцефаломиелиттер (қызылшы энцефалиті, шешектен болатын энцефалит, қызамық энцефалиті т.б.);

2. екпелік (вакцинациялық) энцефалиттер мен энцефаломиелиттер (шешекке қарсы вакцинация оларда кездесетін энцефалит пен энцефаломиелит, екпелерден кейін болатын энцефалиттер мен энцефаломиелиттер);

3. антирабиялық энцефалиттер мен энцефаломиелиттер;

4. миелинсіздендірілген энцефалиттер (лейко-және панэнцефалит, шашыранды склероздың балаларда кездесетін түрлері);

5. ревматизм және басқа коллагенездерден болатын энцефалиттер;

6. туберкулоstaticкалық энцефалиттер мен арахноэнцефалиттер

III. Микробтық және рикетсиялық энцефалиттер мен энцефаломиелиттер:

1. біріншілік энцефалиттер (жүйке жүйесінің сифилисі, бөртпе сүзектен болатын энцефалит).

2. екіншілік энцефалиттер (стафилококктық, стрептококктық, маляриялық, токсоплазмоздық, әр- түрлі микробтық рикетсиялық, аурулардан болатын энцефалиттер).

Сонымен қатар, энцефалиттер өршімелі таралуына байланысты бөлінеді. Олар:

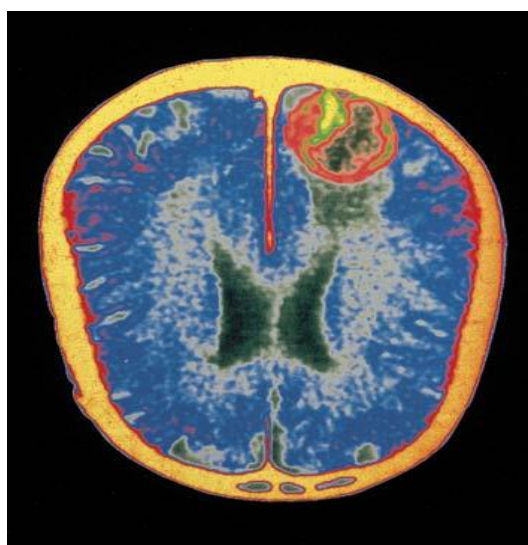
1. панэнцефалит (мидың барлық бөліктеріне таралатын қабыну үрдісі);

2. сұр затты басымырақ зақымдандыратын ошақты полиэнцефалит;

3. ақ затты ғана (іріктеп) зақымдандыратын лейкоэнцефалит;

4.ми мен жұлынды зақымдандыратын шашыранды энцефаломиелит.

Кейде мидағы қан таралымы (диффузды өзгерістермен қатар гипоталамустың (диэнцефалит), ортаңғы мидың (мезэнцефалит), сопақша мидың (энцефалиттің булбарлық түрі), жұлынның алдыңғы мүйізін (полиомиелиттік түр), жүйке түбірлері мен жүйкелерді (полирадикулоневриттік түр), ми қабығы (менигеальдік және менингоэнцефалиттік түрлері) басымырақ зақымданатыны байқалады.



Энцефалиттің MPT-ның көрінісі

Этиологиялық факторлардың әр қилылығы клиникалық ағым мен ауру салдарының әртүрлігіне себепші болады. Бірақ энцефалиттердің барлық түрлеріне тән кейбір жалпы клиникалық белгілер болады:

1. Ауру жалпы милық симптомдарының (бас ауруы, лоқсу, құсу, бас айналу) шұғыл немесе созылмалы дамуынан басталады.

2. Жалпы инфекциялық синдромы (денесің қызуының жоғарылауы, ЭТЖ-ның жоғарылауы, лейкоцитоз, дімкестық, жұтқыншақ ауруы, буындар сырқырауы, іштің бұзылуы және т.б.).

3. Ошақтық синдромы. Шұғыл кезеңнің алғашқы сағаттарында кейде алғашқы тәуліктерінің соңында жүйке жүйесінің зақымдану белгілері білінеді. Олардың көрінісі біркелкі емес. Мысалы, кене және маса энцефалиттерінде өрескел ошақты симптомдар (семуілер, салданулар, атаксия, діріл), ал туберкулез бен сифилистік менингоэнцефалиттер кезінде патологиялық үрдіс бас сүйек - ми жүйкелерін (III, VI, II, VII жұптар) қамтиды.

4. Ликворлы синдром. Ликворды тексерудің диагностикалық мәні аса зор. Сонымен қатар онда болатын өзгерістер энцефалиттердің әр түрлерінде біркелкі болмайды. Кене, маса энцефалиттерінде белоктың аздап көбеюімен бірге плеоцитоз тән. Тұмау және маляриялық энцефалиттерде жұлын ми сұйығының құрамы өзгермесе де оның қысымы жоғарылайды. Тек, өте ауыр жағдайларда аздаған лимфоцитарлық плеоцитоз бен гиперальбулиоз болуы мүмкін.

Энцефалиттің әр түріне тән клиникалық белгілерін бағалаудың диагностикалық маңызы зор: кене энцефалиті (көктем- жаз, тайгалық, қиыр шығыстық энцефалит), Экономоның эпидемиялық энцефалиті (летаргиялық, қысқы, энцефалит А), т.б.

Полиомиелит - нейротроптық вирус әсерінен иифекциялық ауру. Ауру ішек-қарын, мұрын-жұтқыншақ және тыныс алу жолдарының шырышты қабықшаларынан вирустарды бөліп шығаратын науқастар немесе вирус тасмалдаушылар арқылы таралады. Инфекция алиментарлық және ауа тамшылық жолмен жұғады. Вирус бала организмiне кір қолдармен, ойыншықтардан жұғуы мүмкін. Инфекциялық таралуына шыбындар да әсер етеді.

Полиомиелиттің өршімелі таралуы жаз-күз айларында жиі кездеседі. Әйтседе кездейсоқ оқиғалар жыл бойы болып тұрады. Бес жастан асқан балалар мен ересектерде вируспен қайта ауыру нәтижесінде иммунитет пайда болады. Сондықтан олар аталған инфекцияға сирек (аз) ұшырайды. Айқаспа иммунитет болмайды. Вирустың үш штамынан ең вируленттісі -I тип.

Ағзағы вирус таралымының тұрақсыздығы және оған сырқаттың иммундық жүйесінің реакциясы, полиомиелиттің иммундық жүйесінің реакциясы полиомиелиттің әр түрлі клиникалық түрлеріне себепші болады. Бұл Л.О. Бадалянмен бірлескен авторларға (1986) ұсынған жіктемеде ескерілген. Осыған байланысты төменде келтірілген клиникалық түрлерді ажыратуға болады.

А). Полиомиелиттің салданбаған түрі:

1. Симптомсыз немесе иннапаранттық
2. Абортивтік (висцеральдік)
3. Менингеальдік

Б). Полиомиелиттің салданбаған түрі:

1. Жұлындық.
2. Булбарлық.
3. Мишық көпірлік
4. Булбожұлындық.
5. Көпжұлындық.
6. Булбокөпіржұлындық.

В) Сирек кездесетін түрлері:

1. Мишықтық.
2. Энцефалиттік.
3. Полирадикулоневриттік.

Клиникалық көрінісі. Полиомиелиттің инаппаранттық түрі клиникалық көрініс бермейді, уақытша вирусқа қарсы антиденердің пайда болуымен сипатталады.

Менингеальдік түр жедел басталады. Бас ауру, қайталамалы құсулар пайда болады. Ауру басталуының 1 -3 күндерінде (бір немесе екі толқынды өтуіне байланысты) оларға менингеальдік синдром қосылады.

Аурудың екі толқынды өтуіне байланысты, абортивтік полиомиелит симптомдары байқалады. Жедел толқын кезінде 5-7 күн (кейде одан да ерте) сырқаттың жағдайы төмендей бастайды да сероздық менингит (дене қызуының жоғарлауы, әр деңгейде білінетін

менингеалдық симптомдар) дамиды. Сонымен қатар, мойын тұсының, арқаның және қол-аяқтың ауыруы, бұлшық еттердің тартылуы, айқын білінетін жүйке бағандарын сезу симптомдары (Кернинг т.б.) және олардың батыра қысқанда ауырсынуы пайда болады. Нистагм мен гиперрефлексия да жиі көрініс береді. 2-4 апта аралығында науқастар сауығып кетеді.

Вирусты бөліп алып, қан сарысуын нейтралдайтын (бейтараптандыратын) және комплемент байланыстыратын (біріктіретін) антиденелердің титры төрт есе көбейіп науқасқа полиомиелиттің жұққандығын анықтаймыз.

Салдану (салданған) түрінде полиомиелит вирусы жұқтырғандардың 1% құрастырады да бір немесе көптеген бұлшық еттерде семуі және салданудың пайда болуымен байқалады. Аурудың дамуы 4 кезеңге бөлінеді:

- а) салдану алды;
- б) салдану;
- в) қалыпына келу;
- г) резидуалдық.

Салдану кезеңінің клиникасы жүйке жүйесінде зақымдану үрдісінің орналасуына байланысты.

Жұлындық түр жұлынның алдыңғы мүйіздеріндегі мотонейрондардың зақымдануынан пайда болады. Басым зақымдану деңгейіне байланысты мойын, кеуде, бел немесе қабаттасқан (мойын-кеуде т.б, түрлер) түрлерін ажыратамыз. Патологиялық үрдіске қатысты бұлшық еттер де (диафрагма, қабырғааралық бұлшық еттер) қатысуы мүмкін. Ол тыныс алу кемшіліктеріне себепші болады.

Жедел полиомиелитке семуі мен салданудың ретсіз асимметриялы болуы тән, ол мотонейрондардың, тіпті бір сегмент аралығында, әр деңгейде зақымдалынуына байланысты.

Салдану кезеңі бірнеше күннен екі аптаға дейін созылады. Соңынан қимыл-әрекеттерінің қалыптасу белгілері біліне бастайды.

Жұлындық түрді анықтау кезінде электромиографияның мәні өте зор. Электромиограммада аса ауыр зақымданған бұлшық еттер тура сызықтар («биоэлектрлік үнсіздік») тіркеледі.

Булбарлық түр өте айқын білінетін тыныс алу, жұтыну, дауыстық бұзылыстарымен өтеді.

Салдану кезеңінің қарқынды өтуі көбінесе сырқаттардың өліп қалуына себеп болады.

Булбожұлындық түр тыныс алуының бұлшық еттердің салдануы мен дене және қол-аяқ бұлшық еттерінің семуі мен салдануының қосарлануымен сипатталады.

Понтиндық (көпірлік) түр. Варолиев көпірінде орналасқан бет жүйке ядросының зақымдануынан салдану пайда болады. Сезімталдық төмендемейді және дыбыстық бұлшық еттерінің бір немесе екі жақты босаңсып (босаң) салдану байқалады. Мұндайда көзден жастың ағуы, ауырсыну сезімі мен дәм сезу бұзыстары болмайды.

Көпіржұлындық түр - ым бұлшық еттерінің семуі мен дене (тұлға), қол-аяқ бұлшық еттерінің, семуі немесе салдануының қоса (бірігуі) болуы.

Жедел полиомиелит диагностикасында жұлын-ми сұйығын ертерек зерттеудің маңызы зор. Алғашқы 10 күнде клетка - белок ыдырауы (диссоциациясы), лимфоциттердің басымды плеоцитозы (10-300 клеткалар) байқалады. 2-3 аптада белок-клетка диссоциациясы пайда болады, қан мөлшері қалыпты жағдайдан өзгермейді немесе 7-9 мг% ке дейін көтеріледі.

Аурудың алғашқы күндері қанда орта мөлшерде нейтрофилдық лейкоцитоз болуы мүмкін.

Жедел полиомиелитті анықтау кезінде вирусологиялық (нәтіс пен жуындылардан вирусты бөліп алу және серологиялық (бейтараптандырылғын және комплемент байланысатын антиденелер титрінің қанның сарысуларында төрт есе көбеюі) зерттеулер баға жетпес көмек береді. Жедел полиомиелиттің диагностикасында

эпидемиологиялық зерттеулер нәтижесі мен клиникалық симптомдардың лабораториялық тексерістер кезінде алынған мәліметтерге үйлесуі ең дәлелді дерек болып есептеледі.

Иммундық жетіспеушілік, әсіресе гипогаммаглобулинемия мен қатар вакцинация мерзімі бұзылған жағдайда, егілгендер және науқастармен қатысы болғандардың арасында, әсіресе соматикалы әлсіз балаларда, полиомиелиттің вакцинацияланған түрі дамуы мүмкін. Мұндайда көбінесе продромды және салдану алды кезеңдер білінбей, жұлындық моносемуілер немесе жекелеген бұлшық еттердің әлсіздігі байқалады. Жиі бір аяғында немесе бет жүйке ядросының зақымдануы байқалады.

Қалыптасу үрдісі алғашқы 3-6 ай бойы белсенді болғанымен, кейін баяулап, тағы 1-1,5 жыл бойы жалғаса береді. Жеңіл білінетін семулер 2-4 ай аралығында қалыпты жағдайға келуі мүмкін.

Емдеу шаралары. Полиомиелиттің жедел кезеңінде ағзаның өзіндік ерекшеліктері мен жүйке бұлшық ет жағдайларын ескере отырып, комплекстік ем қолданылуы қажет. Барлық науқастарға орташа есеппен 2-3 жұма бойы төсектік режим тағайындалады. Алғашқы күндерден бастап дұрыс ортопедиялық режимді сақтаған жөн. Сырқат ағаш тақтайда тығыз матрасқа жатқызылады. Аяқ-қолдың дұрыс қалыпқа келуі құм толтырылған қапшықтарды пайдалану, бинттеу (таңғыштау) және лонгет салу арқылы іске асады. Бұл кезеңде 1 кг дене салмағына 0,5-1,0 мл ден 2-3 рет бұлшық етке жіберу ұсынылады. Мүмкіндік болса полиомиелитпен ауырып шыққандардың 50 мл сарысуын қанға жібереді".

Демалу бұзылыстарын емдеу үшін тыныс жолдарын тазартады, оттегі қоспасымен, қажет болса жасанды тыныс алу (ЖТА) қолданылады. Басы ауырып, құсатын болса дегидратациялық ем (диакарб, лазикс) аналгетиктермен бірге тағайындалады.

Айқын білінетін менингорадикулярлық синдромын емдеу кезінде витаминдер (В₁В₆,В₁₂) және екінші апта аяқталғанда - жылыту шаралары (парафин, ыстыққа қымтану), жоғарғы жиіліктегі

ультрадыбыс (ЖЖУ), диатермия, новокаинмен ионофорез жасау тағайындалады. Антибиотиктер тек бактериялық асқынулар болғанда қолданылады.

Салдану кезеңі аяқталысымен және қозғалыс функцияларының - қалпына келу белгілері пайда болса 3-4 аптаға созылатын антихолиэстаздық дәрі - дәрмектер курстары - прозерин, (балалардың әр жасына 0,001 г күніне 2 рет бұлшық етке), дибазол әр жасына 0,001 г күніне 2 рет бұлшық етке, галантамин (2 жасқа дейінгі балаларға 0,25% ертінді, 3,5 аралығында 0,1-0,2 мл, 7-9 жастағыларға 0,3 -0,8 тері астына немесе бұлшық етке) тағайындалады.

Қалпына келу кезеңінде, әсіресе аса айқын білінетін ауырсыну синдромы сақталған жағдайда, кортикостероидтармен (преднизолон-алғашқы дозасы әр 1 кг салмағына 1,0 ұзақтығы 3-4 апта) емдеу курсы жүргізіледі.

Ауруға бірінші жыл бойы 40 күндей аралықта анаболический стероидтердің 2-3 қысқа дүркіндік ем (20-25 күн шамасында) жүргізуге болады. Метандростенолон және нерабол 2 жасқа дейінгі балаларға тәулігіне 1,0-1,5 мг нан, 2-6 жас аралығындағыларға - 2 мг нан тағайындалады.

Салдану үрдісі тұрақталғанда және қалыпқа келу белгілер пайда бола бастаған кезде, емдік жаттығуы мен массаж (уқалау) қолданылады. Емдік жаттығуды бұлшық еттердің функционалдық жағдайын есепке ала отырып, күніне 2-3 рет өткізген жөн. Мұндайда бұлшық еттердің шаршауы мен қандайда болмасын ауырсыну сезімін болдырмауға тырысу керек.

Қалпына келу кезеңінде жүйелі және қажет болса қайталама курс ретінде парафин, ЖЖУ, диатермия жұлынның зақымданға сегменттері тұсына қолданған жөн.

Аурудың басталуынан 3-6 ай өткенде санаторлық- курорттық ем (емдік балшық, теңізге шомылу, ванналар) ұсынылады.

Резидуалдық кезеңде тұрақтық семуідер, салдану және сүйек деформациялар болса қозғалу (қимыл) бұзылыстары икемділікті

жеңілдететін ортопедиялық шаралар мен протездеуге сенім артылады. Кей жағдайда хирургиялық (оталық) әдістер (бұлшық еттігу, контрактураларды жою т.б.) қолданылады.

Алдын-алу. Жедел полиомиелитпен ауырғандар 3 апта бойы оқшаулануы керек. Полиомиелиттің алдын алуға сұйық үш валентті вакцинаны (I, II, және III типтегі) 2, 2, 5 және 5 айлық нәрестелерге қолданады, соңынан 1 мен 2 жас аралығындағы қайталамалы вакцинация аса маңызды рөл атқарады. Тиісті контингенттерді толығымен егу оларда иммунитет болуын қамтамасыз етеді.

Орталық жүйке жүйесінің және шеткері жүйкелердің жарақаттанып зақымдалынуы

Қазіргі уақытта жарақаттану көп тараған. Бұл летальді жағынан 3-ші орында. 45-ке дейінгі жас аралықтағы адамның өлім себебі болып табылады. Тек Европа елдерінде жылына 500 мыңнан жоғары бас қаңқасының және омыртқа сүйегінің сынуы, ми зақымдалуы, эпидуральді және субдуральді гематомалары тіркеледі. XX- ғасырдың I жартысында АҚШ-та көліктен болған авариядан миллиондаған адам қайтыс болған. Бұл бірінші және екінші әлемдік соғыста қайтыс болған американдық армия санынан 3 есе көп. БҰҰ-ң орташа есебімен барлық жер шарында орташа есеппен жылына 5-6 млн-ға жуық жүйке жүйесінің (оның ішінде 10-15 % леталді) жарақаттанып зақымдалу болады.

Травматизм - бұл құбылыс негізі - әлеуметтік. Оның таралуынан себеп болатын нәрсенің біреуі, ол күнделікті транспорттың көбеюі (автокөлік, мотоцикл, велосипед) және өндірістік мекеменің (зауыт, шахта), техникалық қауіпсіздікті жеткіліксіз сақтау, жүргізушілердің төмендеуі (тәртіпсізділігі және жаяу жүретін адамдардың жоғарылауы. Балаларды жеткіліксіз бақылау). Бұған ауа - райылық себептер де әсер етеді (тұман, мұз қату). Сонымен қатар физикалық шаршау, жүйке - психикалық қысым, маскүнемдік, нашақорлық-

травматизмге кейде мінездің белгілері де себепкер болады (эмоциональдік, тұрақсыздық, импульсивтік, қауіпсіздікті сақтай алмау).

Бас ми жарақаты. Бас миының шайқалуы (*commotio cerebri*) көбіне бағаналық бұзылыстар мен көрінетін жалпы милық зақымдалыну. Әдетте жеңіл қатынасты патология бөлек жағдайда орташа ауырлықты және өте ауыр пішіндері болуы мүмкін. Зақымданусыз, қысылусыз және бас қаңқасының сынығынсыз.

Клиникасы:

1. Есінің бұзылуы-құлақтың естімеуі, сопорлық немесе коматозды жағдаймен кейде психомоторлық қозу.

2. Жалпы милық симптом - бас ауыруы, бастың айналуы, құсу, лоқсу.

3. Вегетативті дисфункциялар - тері жамылғысының бозаруы, вазомоторлы лабильді, тахи, брадикардия, артериялық қысымның жоғарылауы немесе төмендеуі, гипертермия.

4. Ликвородинамикалық бұзылыстар - ликворлық гипертензия, немесе сирек ликворлық гипотензия.

5. Үлкен емес ошақты симптомдар да байқалуы мүмкін-анизокория, анизорефлексия, құрсақ рефлекстерінің төмендеуі, нистагм немесе нистагмOID.

Белгілі бір ми шайқалу ауырлығында естің жоғарылауының тереңдігі және ұзақтығы есептелінеді және жалпы милық, вегетативтік, ликвородинамикалық басқа да бұзылыстардың көрнекті болуы есептелінеді.

Емі: Ауырсынуға қарсы дәрі-дәрмектер: аналгетиктердең әсері төмендеген жағдайларда және ауырсынуды психикалық-эмоционалдық реттеуге ықпалын тигізетін лимбия-ретикулярлық пен қыртыстық құрылуларға бағытталатын психотроптық препараттарды тағайындау тиімді. Осы мақсатпен имипрамин 25г нан тәулігіне 2-3 рет, галаперидол 0,5 мг 1 мг ға дейін тәулігіне 2-3 рет тағайындалады.

Аса қатты ауырсынуларда морфий мен промедолдың ертінділері қолданылады. Ми ісігіне қарсы препараттар:

Лазикс 0,5 - 1 мл (2 - 40 мг) бұлшық етке және көк тамырға 4 күнге; гипотиазид 25 мг (1 табл) 2 рет күніне; новурит 1 мг 1 - 2 рет аптасына; монмитол 2 г - 1 кг салмаққа (20% ертінді 200 мл физ ертіндісінде көк тамырға); мочеина 1 г - 1 кг салмаққа (30% ертінді 10% глюкоза ертіндісінде 60 тамшы 1 минутта); гидрокортизон 40,0 мг көк тамырға - тамшылы; диакарб 0,25 - 1 рет күніне - 4 күн ішінде - 4 күннен кейін қайталау. Тамыр кеңейтетін препараттар: Эуфиллин 2,4% - 10 мл көк тамырға №10 және 24% - 1 мл бұлшық етке №10; папаверин 2% - 2,0 көк тамырға глюкоза тоғында; но - шпа 2% - 2 - 4 мл бұлшық етке №7 - 10; никоверин 1 таблеткадан күніне 3 рет № 10; лапидор 2 - 4 мл көк тамырға; наммалон 5% - 20 мл - 300 мл 10% глюкоза ертіндісінде көк тамырға тамшылы. Ноотроптар: пирацетам 20% - 10,0 көк тамырға.

Бас ми ісіктері. Нерв жүйесінің ісіктері өте жиі кездеседі. Жаңадан пайда болған іш қуысы ісіктеріне қарағанда (асқазан, өкпе, сүт безі, жатыр) ісіктерінен басымырақ болады. Бас ми ісіктері орта есеппен басқа ағза ісіктеріне қарағанда 8,6% құрайды және органикалық нерв жүйесі аурулары ішінде 3,1 - 60,1% құрайды. Бұл ауру 20 - 40 жас аралығында кездеседі. Л. И. Смирновтың ұсынған классификациясына (жіктелуіне) қарағанда сүйене отырып бас ми ісіктері гистогинетикалық төрт топқа бөлінеді.

1. Нейроэктодермальды қатардағы ісіктер лайдан жасалған, көптеген топтық бас ми ісіктері құрайды (62%-ке дейін) және жіктелген жіктелмеген болып бөлінеді.

2. Менинготамырлық ісіктер, мезодерманың элементтерінен құралатын тамырлар мен қабықтар.

3. Гипофиз ісіктері. Оның үш түрі болады.

- ◆ Аденома
- ◆ Хромофобты ісіктер
- ◆ Краниофарингиома

4. Метастикалық ісіктер.

Этиология. Пісіп жетілген нерв клеткасы қабілеттерінен айырылған нейроганлийлік клеткалардың көбеюі қабықшаларының улы пролеферативті тәсілдермен қарастыруға болады. Олар ең басты источниктар болып қызметіне олардың пішінделген ісіктік және ми сыртқылық адам ісіктері.

Патогенезі. Ісік тәрізді торшалар вирусы айқындалған. Кейіннен дәлелденген вирусты енгізгенде антиденелер шығады, ДНҚ зақымдануына вирус әсерін тигізеді. Кейде ДНҚ құрылымының бұзылуының себебі радиактивті сәулелену және канцерогенді заттар болады. Ағзадағы зат алмасудың бұзылуы, генетикалық информацияның бұзылуына әкеліп соқтырады, яғни метаболикалық бұзылыстар ісіктің дамуына ықпалын тигізетіні белгіленген. Жүйке жүйес ісігінің пайда болуында жақын орналасқан факторлардың мәні бар екенін атап өту қажет: эндокринді бұзылыстар, жарақаттар, инфекциялар және т.б. Олар гематоэнцефалитикалық барьерді бұзып, жүйке тініне вирустың кіруіне жол ашады. Бластоматозды өсу бас ми қабығының қызметінің төмендеуімен шақырылуы мүмкін. Ауыр психикалық жарақаттар ісіктің дамуына ықпал көрсетеді.

Жіктелуі. Гистологиялық түрі, қатерлілігі және оқшаулануы дәрежесі бойынша жіктейді. Орталық жүйке жүйесінің ісіктерінің халықаралық гистологиялық жіктелуі ісіктердің келесі негізгі топтарын қосады:

1. Нейроэпиталеальді тіндер ісіктері (астроцитомдар, олигодендроглиомдар, эпендимомдар, жаңғақ тәрізді дене торшаларының ісіктері және т.б.).
2. Ми қабықтарынан шығатын ісіктер (менингиомдар, саркомдар және т.б.)
3. Жүйке қабықтарынан шығатын ісіктер (невриномы).
4. Қатерлі лимфомдар.

5. Қан тамырларынан шығатын ісіктер (гемангиобластома және т.б.).
6. Өскінді торшалардан шығатын ісіктер.
7. Басқа дизонтогенетикалық ісіктер және ісік түрлі үрдістер (краниофарингиомдар).
8. Тамырлар дамуының ақаулары. (кавернозды ангиома және т.б.).
9. Гипофиздің алдыңғы аймағының ісіктері (аденома және т.б.).
10. Жақын жатқан тіндерден өсетін ісіктер (хордома, хондрома).
11. Метастатикалық ісіктері.
12. Жіктелуісіз ісіктері.

Клиникада бас ми ісіктері жалпы милық, ұялы симптомы өз кезінде соңғы рет бөлініп алшақтаған ошақты симптомдарға бөлінеді. Ошақты симптомдар локализациясына байланысты ісіктер әр түрлі бас ми бөліктерінде кездеседі. Маңдай бөлігі ісіктері локальды түрде пайда болатын, ұстамалы Джексонның бұлшық етпен анықталған топтары есінен таңбайды, психикасының бұзылуы, асмизия, абазией, коксии, ошақты амузия. Ми бөліктерінің ісігі. Бұл ауру бездерінің зақымдалғанынан пайда болады. Түрік ершігі алдында орналасқан көру нервісінің қиылысуы арқылы жүреді. Нерв жүйесі ісіктерінің жиі кездесуі жаңа пайда болған ішкі ісіктерге қарағанда мәйітті зерттегенде бұл көрсеткіш 1,2% кездесіп отырады. Ал нерв жүйесінің ауруы 4% - ке дейін кездесіп отырады.

Бас ми ісіктері клиникасында жалпы милық, ошақты, ликворлық және т.б. синдромдарды айырады:

1. Жалпы милық симптомдар

Бас ауруы 84% жағдайда кездеседі. Ол диффузды және оқшаулы болуы мүмкін. Ол қалың және жұқа қабықтың рецепторларының қозуымен байланысты. Құсу 60% жағдайда кездеседі ол тамақ қабылдаумен, және асқазан -ішек жолдары ауруларымен байланысты емес, аш қарынға, бас ауруы күшейгенде, дене ауысқанда, таңертең

күтпеген жерден пайда болады. Кезбе жүйкесі маңында, құсу орталығы қозуынан болады. Бас айналуы, бөлменің ішінде айналып жүрген сияқты, немесе заттар оны айналып жүргендей сезімі болады. Қысымы көтеріліп, құсқысы келеді, аяқ-қолдары мұздайды. Бұл симптом вистибулярлы жүйке зақымдалғанынан болады.

2. Ошақты синдром

Маңдай аймағы ісіктері локальді, есінен танусыз бұлшықеттердің кейбір топтарының Джексон тырыспа ұстамаларымен, психиканың бұзылуымен, астазиямен, абазиямен, атаксиямен, ошақ сол жақтан болғанда амузиямен және ошақ сол жақ жарты шарда болғанда моторлы афазиямен, ісік жағында иіс сезудің бұзылуымен, Фостер -Кеннеди синдромының дамуымен, Янишевский дұрыс ұстау рефлексімен, Маринеску алақан-иек және хобот рефлекстерімен, естің төмендеуімен көрінеді.

Шүйде аймағы ісіктерге тырыспа синдромына ауысатын Джексон сенсорлы ұстамалар, гемианестезия, сезімталдықтың терең, тактильді қиын түрлерінің бұзылуы, алексия, апраксия, анозогнозия дамиды. Өсу көлемі бойынша парацентральді аймақтың және cuneus басымы пайда болады және осыған орай қарама-қарсы аяқта қозу және түсу симптомдары және қарама-қарсы жақта гемианопсия пайда болады. Ісіктің төменге қарай өсуі астереогноз және апраксия себебі болып табылады, ал төменге және артқа өсуі -амнестикалық афазия, парафазия, алексия және ішкі капсуланың басылуы -гемиплегия, мишықтық атаксия, аз - бас сүйек функцияларының бұзылуынан болады.

Самай аймағы ісіктерін естудің төмендеуімен, иіс сезу галлюцинациясымен, сенсорлы афазиямен, амнестикалық афазиямен, парафазиямен ерекшелеуге болады, ал ісіктің капсула іші, ми бағаны және мишық жаққа өсуі олардың самай аймағына жақын болғандығынан, яғни төменге және артқа амнестиялық афазияның,

парестезияның, алексияның, гемиплегияның, мишық атаксиясының және кейде бас сүйек жүйкелерінің қызметінің бұзылуының пайда болуына және өршуіне әкеледі.

Желке аймағы ісіктерінде қозу ошағы пайда болуы және тіннің бұзылуынан гемианопсия түрінде көру иллюзиялары байқалады. Алыстаған ошақты симптомдар мишық, ішкі капсула, самайлық және төбелік аймақтарының ісіктерінің басылуымен байланысты. Желке аймағы зақымдалғанымен байланысты гемианопсия, көру жүйкесінің еміздікшесінің іркілуімен жалған сипатталады.

Ми қосалқылары ісігінде түрік ертоқымы алдыңғы көз жүйкелерінің айқасуы болады, ал жанынан көз қозғалтқыш, шығыршықты және әкетуші нервтер өтетінін есте сақтау керек, сондықтан клиникалық көрінісінде көрсетілген нервтердің зақымдануы көп болады.

Өткел-мишықты түйін ісіктерінде ауру кохлеовестибулярлы нерв қозу симптомдарынан басталады, бір жақ құлақта шу түрінді пайда болады, қызметі төмендеп ақырында кереңірдекке әкеледі. Кейіннен бет нерві вовлечение ақырында, ошақ жағында мимикалық бұлшықет әлсіреу болады. Менингиальді көріністер негізінен ми және оның қабықтары ісігімен байланысты. Көз тереңдігі 78% жағдайында өзгереді, патогноматикалық симптом деп санайды, окклюзионды гидроцефалиямен қоса көру жүйкесінің тұрып қалуымен өзгешеленеді, көбінесе артқы бас сүйек шұңқыр ісіктерінде пайда болады.

3. *Есінің бұзылуы.* Психиканың бұзылуы көрінуінің әртүрлі деңгейінде барлық науқастарда байқалады, және сопор, тежелгіш түрінде, кейде коматозды жағдай пайда болуы мүмкін. Корсаков психозы көрінуі мүмкін. Көбінесе депрессивті, апатико- адриналдық синдром, галлюцинациялар, естің және көңілдің бұзылуы байқалады.

4. *Ликвородинамикалық бұзылыстар.* Жұлын сұйықтығының өзгеруі. Энедолюмбальді пункция жүргізгенде ликворлық қысымның

жоғарылауын жиі көруге болады, ал жұлын сұйықтығында ақуызды-торшалы диссоциация байқалады.

5. Вегетативті дисфункциялар - тері жамылғысының бозаруы, вазомоторлы лабильдік, артериялық қысымның жоғарылауы немесе төмендеуі, жоғары терменділік. Пульстің өзгеруі кеш периодтағы брадикардиямен түсіндіріледі, кейде тахикардиямен, жиі лабильдікпен.

Емі. Емі негізінен ота жасау арқылы. Ми бағаны, қыртыс асты түйіндері, ІІІ қарынша қабырғалары және мозольді дене ісіктеріне мүмкіндігі жоқ.

Емнің ақыры ісіктің, өсуіне байланысты. Жақсы болжамы есту нервтерінің астроцитомдарда және невриномдарда орын алады. Гипофиздің эозинофильді аденомаларында, операбельсізді ісіктерде және оларды толық алып тастамағанда рентгенограмма, химиотерапия көрсетіледі. Симптоматикалық емі дезинтоксикационды және дегидратационды терапия жүргізуге негізделген.

Шеткі жүйке жүйесінің аурулары ең алдымен анатомиялық принципке негізделген. Сондықтан олар патологиялық үрдісін шеткі жүйке жүйесінің жекелеген құрылымдарында басым орналасуына байланысты ажыратылады. Олар:

1. радикулит-алдыңғы немесе түбіршектердің зақымдануы;
2. ганглионит - омыртқааралық түйіндердің зақымдануы;
3. плексит-жүйке өрімдерінің зақымдануы;
4. неврит-жүйке бағанының зақымдануы;
5. нейромиозит-бұлшық еттердің жүйке ұштарының зақымдануы;
6. полиневрит - шеткі жүйкелердің дисталдық (төменгі бөліктерінің көптен зақымдануы).

Клиникалық тәжірибеде шеткі жүйке жүйесінің аурулары неврит және невралгия болып бөлінеді.

Невриттер - зақымданған шеткі жүйкелер жүйкелендіретін аймақта олардың қимылдатқыш, сезгіштік, рефлекстік және вегетативті трофикалық функцияларының төмендеуі немесе жойылуы.

Невралгиялар - шеткі жүйкелердің басқа функциялары қалыпты жағдайдан өзгермей ауырсыну қозуларымен сипатталатын шеткі сезгіш невронның тітіркену құбылысы.

Шеткі жүйке жүйесінің аурулары өздерінің пайда болу тегіне де байланысты:

1. алғашқы (біріншілік) - инфекциялар (грипп, ревматизм, сүзек, нейротроптық вирустар), экзо-және эндотоксиндік факторлар жарақаттар, үсіну т.б. әсерінен болатындар;

2. екіншілік - омыртқааралық дискілер мен омыртқа жотасымен байланыстыратын тетіктердің зақымдануынан болатындар. Бұлар шеткі жүйке ауруларының 77 ден 93% дейін құрайды.

Шеткі жүйке аурулары бойынша бүкіл одақтық проблемалық комиссия ұсынған жіктеме (1982-1984) (И.П. Антоновтың ұсынысы бойынша).

I. Вертеброгендік зақымданулар

1. Мойын деңгей

1.1. Рефлекторлық синдромдар

1.1.1. Цервикалгия

1.1.2. Цервикокраниалгия (артқы мойын симпатикалық синдром т.б.).

1.1.3. Бұлшық ет-тонустық немесе вегетативті тамырлық немесе нейродистрофиялық белгілері арқылы білінетін цервико-брахиалгия.

1.2. Түбіршектік синдромдар:

1.2.1. Түбіршектердің дискогендік (вертеброгендік) зақымданулар («радикулит») (олардың қайсысы зақымданғанын көрсету керек).

1.3. Түбіршек тамырлық синдромдар (радикулоишемия)

2. Кеуделік деңгей

2.1. Рефлекторлық синдромдар

2.1.1. Бұлшық-тонустық немесе вегетативті-висцералдық немесе нейротрофикалық белгілері арқылы білінетін торакалгия

2.2. Түбіршектік синдромдар

2.2.1. Түбіршектердің дискогендік (вертеброгендік) зақымдануы («радикулит») (олардың қайсысы зақымданғанын көрсету керек).

3. Бел-сегізкөз деңгейі

3.1. Рефлекторлық синдромдар

3.1.1. Люмбаго (шаншу, сырқырау)

3.1.2. Люмбалгия (белдің ауыруы)

3.1.3. Люмбоишалгия - бұлшық ет-тонустық немесе вегетативті-тамырлы немесе нейродистрофиялық бұзылыстар көрінісі

3.2. Түбіршектік синдромдар

3.2.1. Түбіршектердің дискогендік (вертеброгендік) зақымданулар (олардың қайсысы, ішінде ат құйрығы, зақымданғанын көрсету керек).

3.3. Түбіршек-тамырлық синдромдар (радикулопатия)

II. Жүйке түбіршектерінің, түйіндерінің және өрімдерінің зақымданулар

1. Менингоградикулиттер, радикулиттер (мойын, кеуде, бел-сегізкөздік)

2. Радикулоганглиониттер, ганглиониттер (жұлындық, симпатикалық) тунниттер

3. Плекситтер

4. Жүйке өрімдерінің жарақаттануы

4.1. Мойындық өрімі зақымдануы

4.2. Жоғарғы иық өрімі зақымдануы (Эрб-Дюшенн салдануы)

4.3. Төменгі иық өрімі зақымдануы (Дежерин-Клюмпке салдануы)

4.4. Иық өрімі зақымдануы (тұтас)

4.5. Бел-сегіз көз зақымдануы (жартылай немесе тұтас)

III. Түбіршектердің жүйкелерінің көптен зақымданулар

1. Инфекциялы-аллергиялық полирадикулоневриттер (Гийен-Барре т.б.)

2. Инфекциялық полиневриттер

3. Полинейропатиялар

3.1. Уытталу полинейропатиясы

3.1.1. Созылмалы тұрмыстық және өндірістік уланулардан (алгольдық, қорғасындық, хлорофостық т.б.) болатындар

3.1.2. Токсикоинфекциялардан (дизентерия, ботулизм) болатындар

3.1.3. Медикаментоздық полинейропатия

3.1.4. Бластоматоздық (өкпе. ұлтабар т.б. қатерлі ісіктер) полинейропатия

3.2. Аллергиялық (вакциналық, сарысулы, медикаментоздық т.б.) полинейропатия

3.3. Дисметаболический (витами́ндер жетіспеуі, эндокриндік аурулар, әсіресе қан диабеті, бауыр, бүйрек аурулары т.б.) полинейропатия

3.4. Дисциркуляторлық (түртінді периартерииттік, ревматизм, васкулиттері) полинейропатия.

3.5. Идиопатиялық және тұқым қуалау түрлері

IV. Жекелеген жұлын жүйкелерінің зақымданулар

1.1. Жарақаттанғаннан болатын невриттер

1.1.1. Қолда: шынтақ, кәріжілік, ортаңғы бұлшық еттері және басқа жүйкелер невриттері

1.2. Аяқта: сан, шонданай, асықты жілік, жіліншік т.б. жүйкелер невриті

2. Компрессиялы-ишемиялық мононейропатиялар

2.1. Қолдарда

2.1.1. Білезік каналы синдромы (қол ұшы аумағында ортаңғы невриті зақымдануы)

2.1.2. Гийен каналы синдромы (қол ұшында шынтақ жүйкенің зақымдануы)

2.1.3. Кубиталдық канал синдромы (шынтақ маңында шынтақ жүйкесі зақымдануы)

2.1.4. Шынтақ маңында кәріжілік немесе ортаңғы жүйкелердің, жауырын үсті, қолтық жүйкелерінің зақымдануы

2.2. Аяқтарда: тарзалдық өзек, жіліншік, сан сыртындағы тері жүйкесі (пупарт байламында қыстырылап қысылуы-Рот-Бернгардт парестетикалық мералгиясы)

3. Қабыну мононевриттері

V. Бас-сүйек-ми жүйкелерінің зақымданулар

1. Үшкіл жүйке және басқа да бас сүйек-ми жүйкелерінің невралгиясы

2. Бет жүйкесі невриттері мен нейропатиялары

3. Басқа бас сүйек-ми жүйкелерінің невриттері

4. Прозопалгиялар

4.1. Қанат-таңдай, кірпік, құлақ, төменгі жақ асты және басқа түйіндердің ганглиониттері (ганглионевриттері)

4.2. Прозопалгияның біріккен және басқа түрлері

5. Стоматалгия, глоссалгия

Шеткі жүйке ауруларын анықтау кезінде этиология мен патологиялық үрдістің орналасуынан басқа да ескеретін жәйттар бар. Олар:

1) аурудың басталуы мен даму сипаты (шұғыл, созыңқы немесе созылмалы), ал созылмалы өтетін жағдайда - үдемелі (прогрессиентті) тұрақты (ұзақ), жиі-қайталамалы (рецидивті), сирек-кері (регрессиентті) өтуі;

2) асқыну (әдетте қайталама), кері қайту, уақытша сауығу (толық, жартылай) кезеңдері;

3) функциялық бұзылымдар сипаты мен ауырлық деңгейі - ауырсыну синдромының білінуі (аса білінбейтін, орташа біліну, өте айқын, қимылдың бұзылуы) аяғының орналасуы мен қарқыны, сезімталдық, вегетативтік немесе трофикалық бүліністердің білінуі, пароксизмдер (ұстамалар) жиілігі мен қарқыны.

Шеткі жүйке жүйесі зақымданулары этиологиялық факторлары (ықпалдар) ішінде ақаулар (*spina bifida*, сакрализация, люмбализация, қосалқы қабырғалар, Клиппель-Фейль мойын омыртқалары аплазиясы, платибазия), деформациялайтын спондилоз, остеохондроз, жарақаттар және инфекциялар әсерінен омыртқа жотасында болатын өзгерістерге ерекше мән беріледі.

Көбінесе екі мойын және екі бел дискілері зақымданады. Ол тігінен тұрғанда дененің ауыртпалығын көтеретін осы сегменттерге басым күш түсетіндігіне байланысты. Мұндайда әсіресе жиі төменгі екі бел дискісі (L_4-L_5 пен L_5-S_1) зақымданады. Өйткені оларға барынша көп динамикалық және статикалық күш түседі. Омыртқа жотасының бел бөлігі дискілерінде болатын жарықшалар 30-40 жастағы еркектерде, әсіресе жұмыс жағдайында үнемі еңкейіп-жазылуына байланысты, басым байқалады.

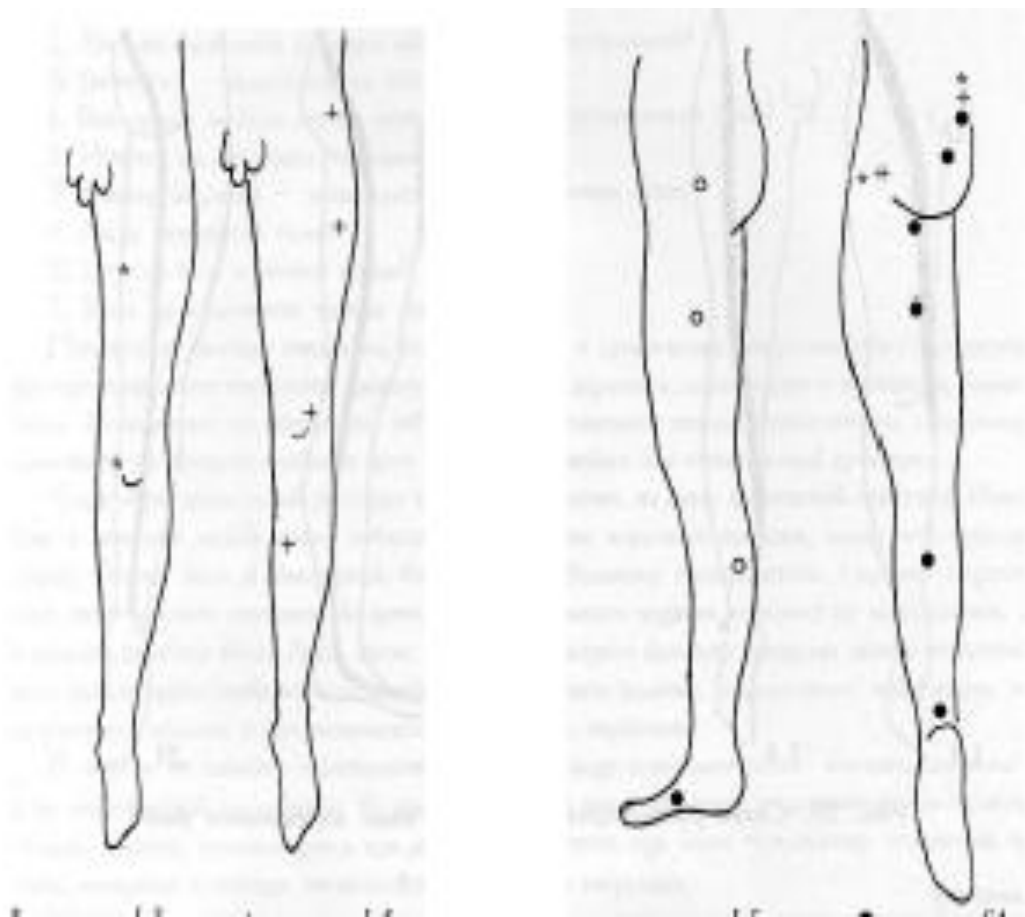
Клиника. Остеохондроздың неврологиялық көріністері көбінесе төменгі белдік деңгейде білінеді де жүйке жүйесі зақымдануынан болатын уақытша еңбекке жарамсыздықтың жалпы санының 70% жуығын құрайды.

Бел-сегіз көз остеохондрозының неврологиялық көріністері. Рефлекторлық синдромдар. Аурудың басталуы шұғыл, кейде басу болуы да мүмкін. Әдетте бел тұсында ауырсыну (люмбаго, люмбалгия), көбінесе екі жақтан бірдей болғанымен бір жағында басым білінеді, ал кейінгі асқынуларында шонданай жүйкенің бойымен таралуы ықтимал (люмбоишалгия). Ауырсыну төменгенде, түшкіргенде, күшенгенде, белсенді қимылдар жасауға әрекеттелгенде, аласа орындыққа отырғанда, ұзақ уақыт түрегеліп тұрғанда, суық және ылғалды бөлмелерде болғанда күшейтеді.

Көбінесе омыртқа маңындағы бұлшық еттердің рефлексті ширығуы байқалады да, оның өзі ауырсынудың пайда болуына ықпал жасауымен қатар омыртқа желісінің керіле жазылуына кедергісін келтіреді.

Ауырсынуға қарсы қорғану кейпі отырғанда да өзгермейді (сақталады). Сырқат омыртқа жотасына түсетін салмақты азайту үшін орындық шетіне, екі қолын оның арқасына таяу тіреп, отырады (мост симптомы). Люмбоишалгия бір жақты болған жағдайда науқас орындық шетіне ауырған жағындағы бөксесін тигізбей отырады. Ауыратын аяқ тізе буынында бүгіліп, сыртқы артына қарай жылжытылады.

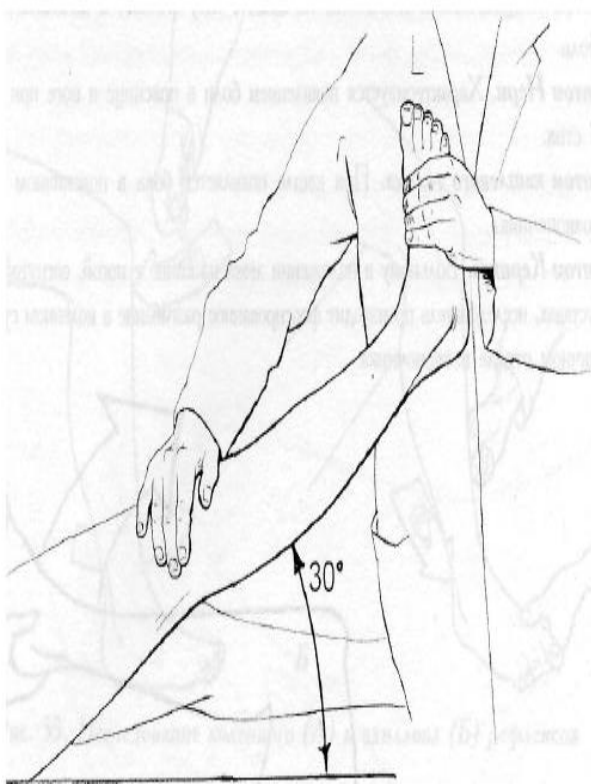
Бармақпен батыра басқанда паравертебралдық нүктелер мен омыртқа өсінділерде (Гая ауырсыну нүктелері) және шонданай жүйкесінің (Валле нүктесі) бойында ауырсыну білінеді.



Валле нүктелері

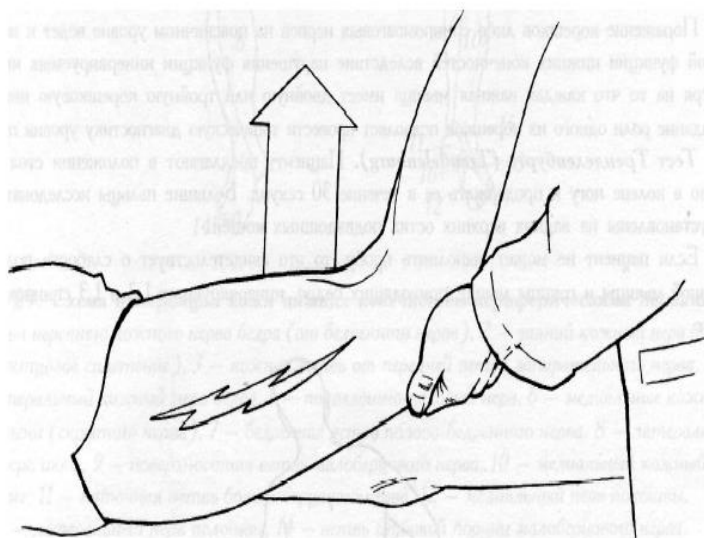
Түбіршіктер мен жүйке бағанадарын созғанда (қатты кергенде) тітіркеніске ұшыраған өңірде (аймақта) ауырсыну қарқыны күшейеді. Керу симптомдарын анықтау тәсілдері осыған негізделген.

Люмбоишиалгиямен ауырғандардан көбінесе тұрақты түрде Ласег симптомы, кейде Сикар симптомы анықталады. Вассерман мен Мацкевич симптомдары санның алдыңғы жағында сан жүйкесінің бойында байқалады.

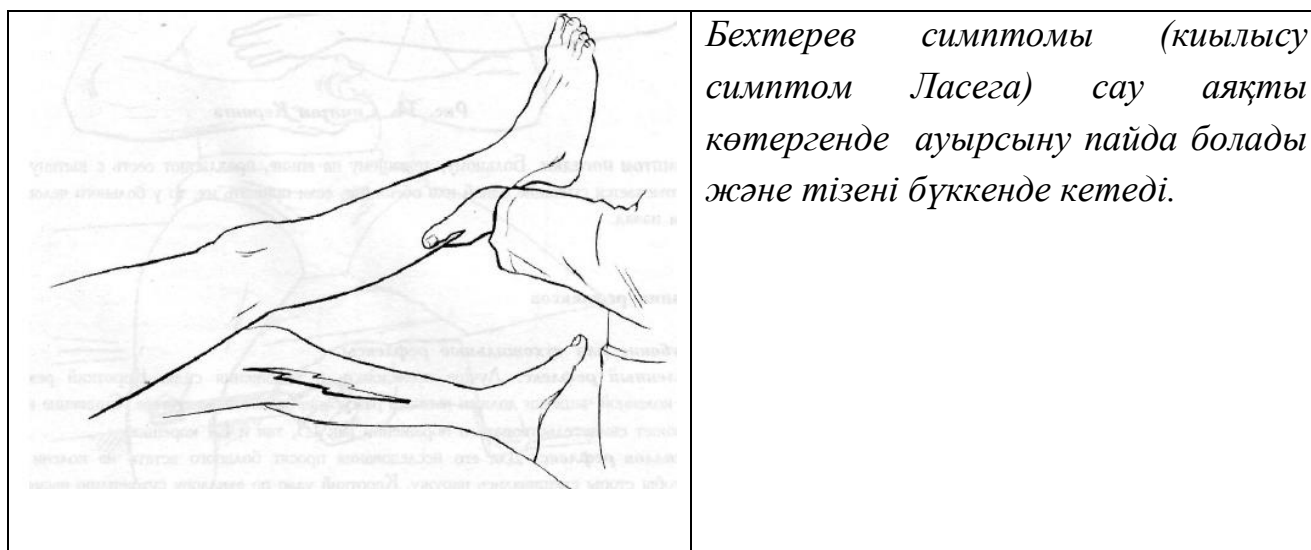


Ласега симптомы . Науқас арақсымен жатады, созылған аяғын көтереді, ауырсыну пайда болғанда. Егер ауырсыну 40° көтергенде пайда болса симптом жылдамдам оң деп бағаланады., 40° - тан 60° — га дейін оң немесе әлсіз оң.

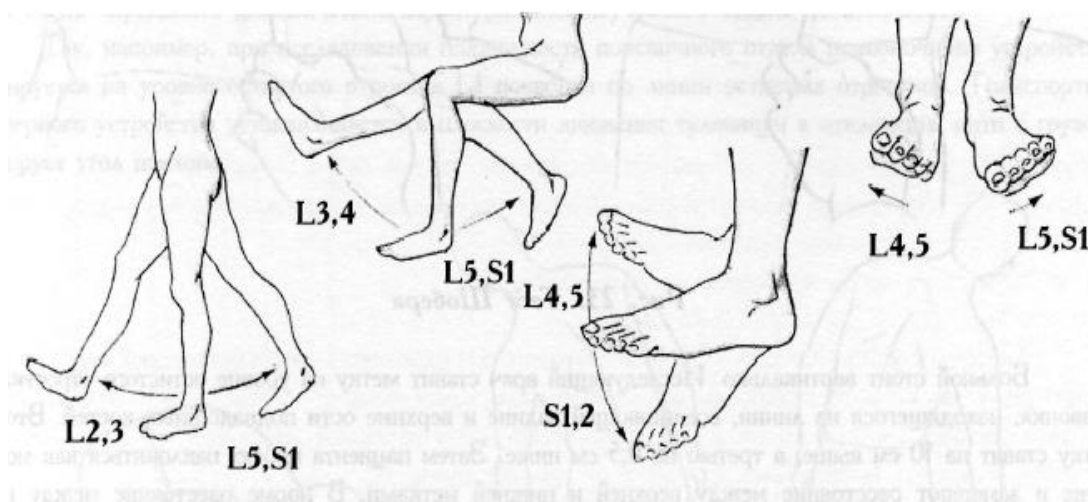
60° — әлсіз оң .Ласега симптомының болуы аурудың компрессионды симптомын көрсетеді, бірақ оның дәрежесін анықтамайды.



Вассермана симптомы. Науқа ішпен жатып созылған аяғын тізе жамбас буынында жазады ауырсынудың болуы L3 түбіршектің зақымдалуын көрсетеді.



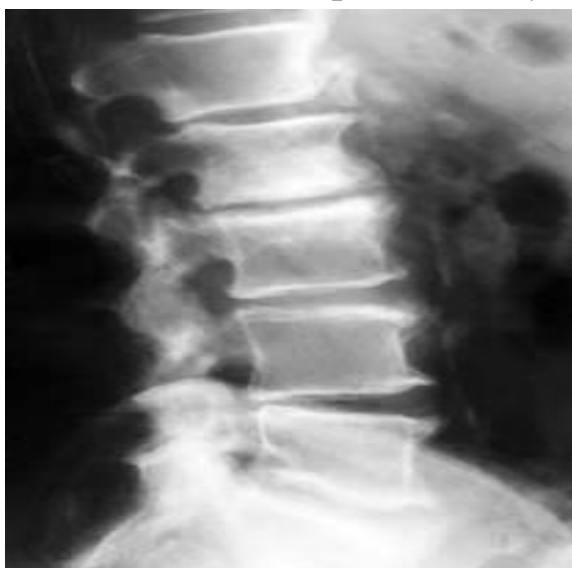
Мацкевича симптомы: ішпен жатқанда тізе буынын бүккенде ауырсыну пайда болады. Нери симптомы: басты бүккенде белде ауырсынудың болуы. Тұрып жасайды. Жөтелу симптомы: жөтелген кезде ауырсыну белде зақымдалған омыртқада болады.



Сүрет. Аяқтағы қозғалыстың сегментарлы иннервациясы (F.H. Netter)

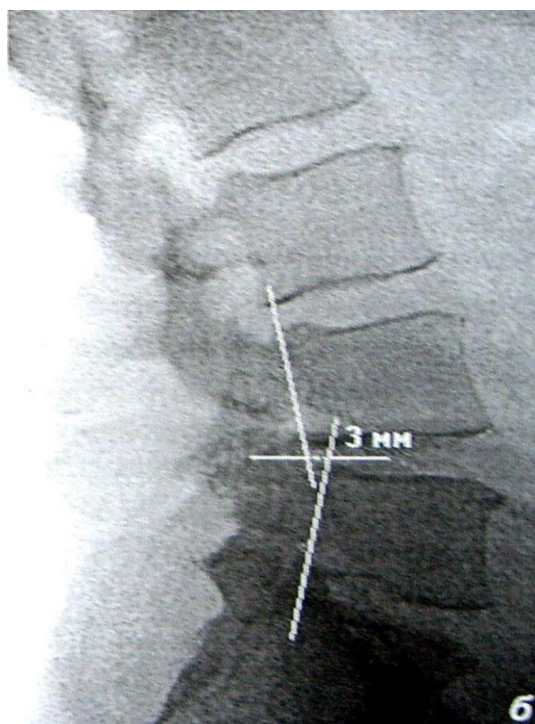
Люмбалгиялар мен люмбоишиалгиялар ұзаққа созылған жағдайларда рентгенологиялық тексеріс жүргізу керек. Спондилография көмегімен омыртқадағы ісік метастаздары мен

туберкулездік спондитті жоққа шығарып, жарақаттану мен деформациялайтын спондилезі белгілерін анықтауға болады.



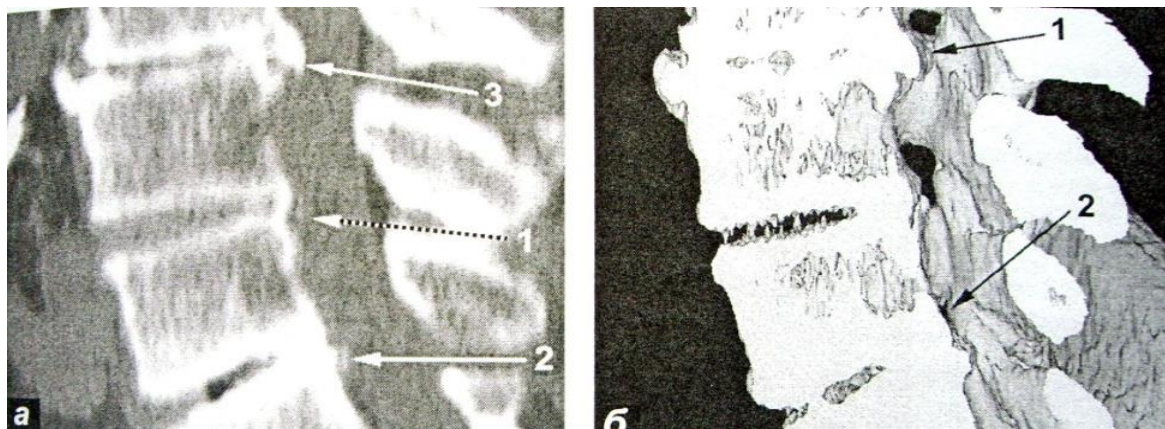
Традиционды спондилография

Функциональды спондилограмма - патологиялық қозғалысты, зақымдалған сегмент жағынан қозғалысты жоғалтуды анықтайды. Иілгенде және жазылғанда омыртқаның ығысуы остеохондроздың ерте белгісі болып табылады.

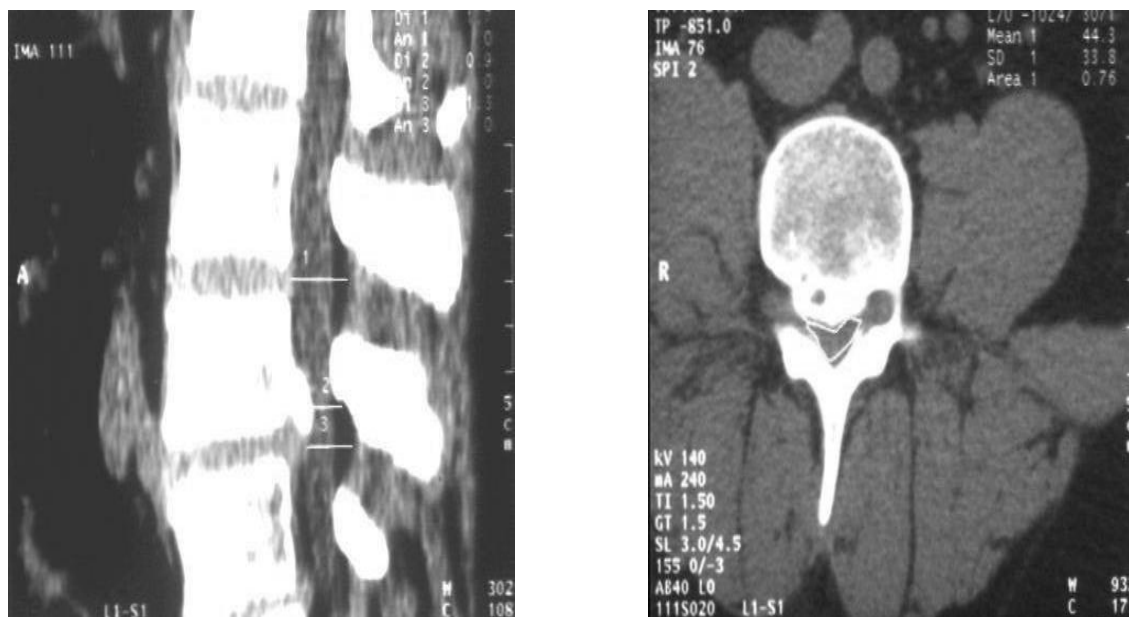


Функциональды спондилограмма бүгілгенде және жазылғанда: LIV-LV сегменттің тұрақсыздығын көреміз

Аса айқын білінетін остеохондрозға байланысты пайда болатын түбіршектік синдромдар омыртқа өзегіне бағытталған омыртқааралық дискінің жарықшасының томпаюымен қабаттасады. Мұндайда ауырсыну синдромы тұрақты болады. Клиникалық көрінісі негізінен сезімталдық, рефлекссті-қимыл және вегетативті-трофикалық бұзылыстар арқылы қалыптасады. Бірақ барлық жағдайларда ауырсыну синдромы тиісті түбіршектер (зақымданған) жүйкелендіретін аймақтарға таралуының басымдылығымен білінеді.



3-D компьютерлік томография. Остеохондроз: а. 1,2,3 - Деформирлеуші спондилез L3-L4, L4-L5, L5-S1; б.1,2 - Петролистез L3-L4, L5-S1.



Спиральды компьютер томография. а – сагиттальды реконструкция, алдыңғы-артқы омыртқа каналының өгерісімен.; б - омыртқа каналының

аймағында L4 омыртқа денесі остеофит көлемінде тарылуы (екіншілік канал стенозы).

Кейінгі жылдары компьютерлік томографияның кеңінен қолданылуына байланысты диск жарықшасы мен омыртқа өзегінің тарылуын миелографиясын анықтауға қол жетті.



Омыртқа аралық дисктің дегенеративті–дистрофиялық зақымдалуының ұзындығын сақтап тексеруде магнитті - резонанстық томографияның (МРТ) мүмкіндігі.

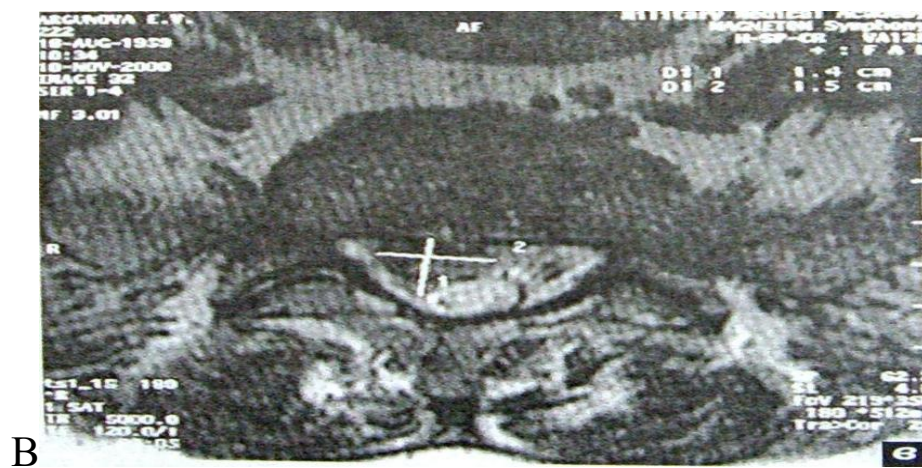
МРТ жұлын мен арт құйрығы қысылуы диагностикасында аса құнды ақпараттар береді, бірақ оның құндылығы түбіршік компрессиясын анықтауда, компьютерлік томографияға қарағанда, әлде қайда төмен.



А

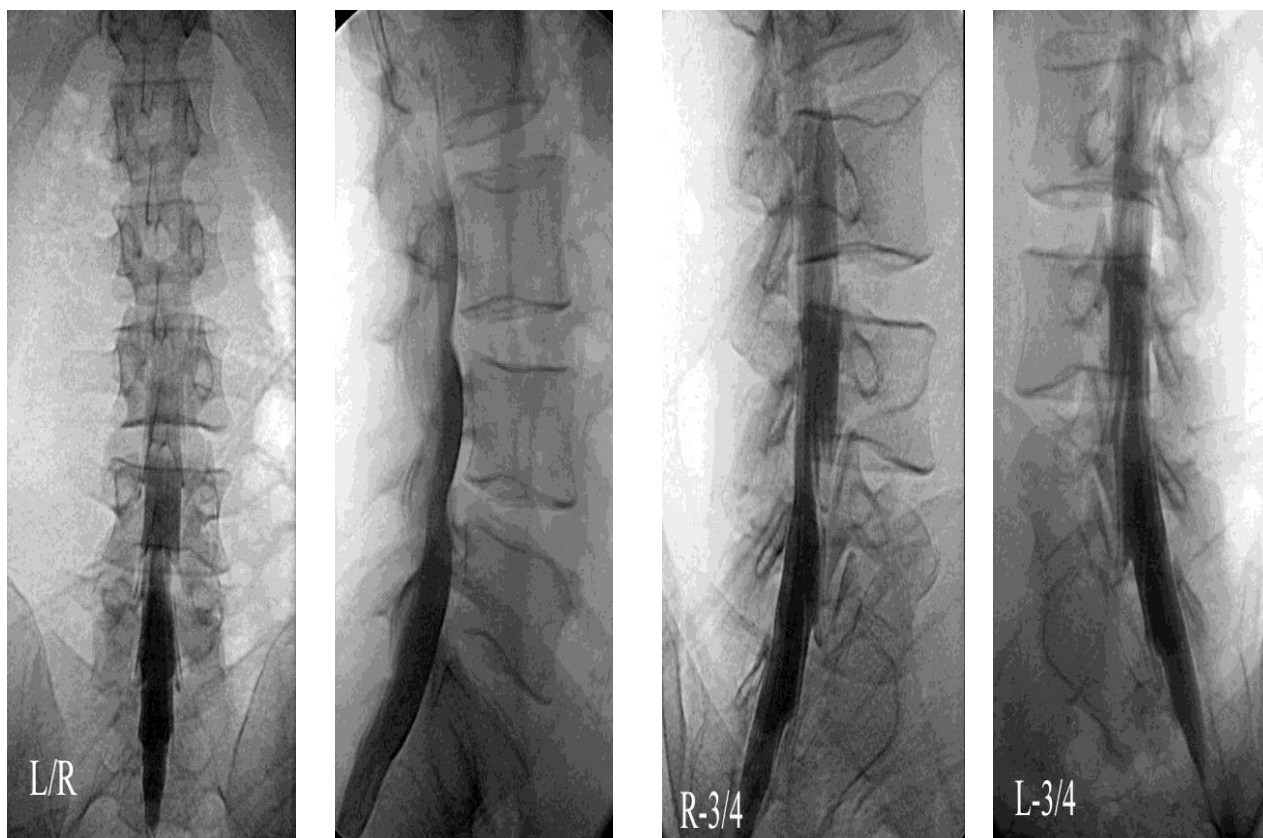


Б



В

МРТ-диагностикасы



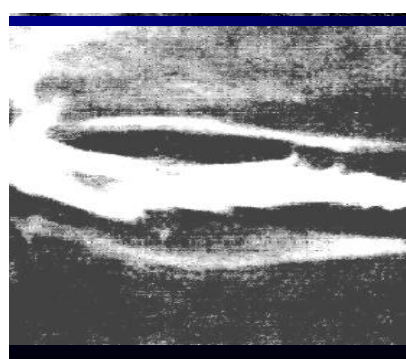
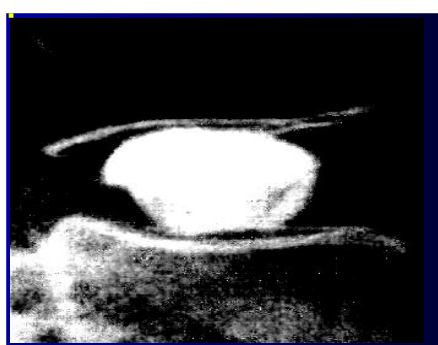
а

б

в

г

Контрастты рентгенологиялық әдіс. Түбіршектің ат құйрығын тексеру (позитивті миелография). Позитивті миелограмма тігінен (а), бүйір (б), оң (в), және сол қиғаш (г) проекцияда дуральды қапшықтың деформациясы және оң жақ и L5 түбіршектің итерілуі, LIV – LV омыртқа аралық дисктің жарығы.



Дискография

Мойын остеохондрозының неврологиялық көріністері мойын остеохондрозының алғашқы кезеңдерінде клиникалық көріністері

төменде басталатын рефлексті-тонустық синдромдармен сипатталады.

Цервикалгия - басты қимылдатқанда, жөтелгенде, түшкіргенде міндетті түрде мойын мен иық бұлшық еттерінің ширығуымен қабаттасатын мойын тұсында білінетін тұрақты ауырсыну пайда болады. Ауырсыну әсерінен басты қимылдату шектеледі, ол әдетте ауыратын жағына бұрылады, және киіну мен қолды көтеру қиындайды.

Түбіршіктік синдром. Артқы бойлық байламның орта тұсы омыртқа жотасының мойын бөлігінде, бел бөлігіне қарағанда, әлсіздеу. Сондықтан дискінің жарықшасы артқы бүйір мен артқа қарай бағытта шығып кетуі мүмкін. Ол сіреспе парепарез бен терең сезімділік бұзылуы арқылы білінетін жұлын қысылуына себеп болуы ықтимал.

Түбіршіктік синдромның клиникалық көрінісі омыртқа жағындағы бұлшық еттердің ширығуымен қабаттасатын мойын аймағынды азапты ауырсыну басым білінеді. Кейін (бүйірлік жарық шығып кеткенде) ауырсыну зақымданған жағында қолға тарайды, қысылған түбіршек жүйкелендіретін аймақта жансыздану мен шаншу пайда болады. Ауырсыну күшенгенде, жөтелгенде, түшкіргенде күшейеді.

Емдеу шаралары

Вертеброгендік цервикалгиямен ауыратындарға омыртқаны бекіту мақсатында тері немесе гипстік жаға (Шанц жағасы) ұсынылады. Шұғыл ауырсыну синдромы басылысымен науқастарға жалпақ тері белдік (штангистер белдігі) немесе одан да қолайлы арнайы көрсеткіш пайдаланған жөн.

Аналгетикалық әсерлі препараттардың арасында ең кең қолданылатындары - салицилаттер (аспирин), пиразолон туындылары (антипирин, аналгин, бутадиион), қабынуға қарсы стероидсыз

препараттар (индометацин, вольтарен, бруфен), сонымен қатар пенталгин, парацетамол, реопирин, баралгин).

Аналгетиктердең әсері төмендеген жағдайларда және ауырсынуды психикалық-эмоционалдық реттеуге ықпалын тигізетін лимбия - ретикулярлық пен қыртыстық құрылымдарға бағытталатын психотроптық препараттарды тағайындау тиімді. Осы мақсатпен имипрамин 25г-нан тәулігіне 2-3 рет, галаперидол 0,5 мг 1 мг-ға дейін тәулігіне 2-3 рет тағайындалады. Аса қатты ауырсынуларда морфий мен промедолдың ертінділері қолданылады.

ДӘРІС №3

МИ ҚАН АЙНАЛЫМ БҰЗЫЛЫСТАРЫ

Дәрістің мақсаты: Ми қан айналым бұзылыстарын қарастыру, жүрек-тамырларының нервтендіретін жүйесінің құрылымы мен қызметтерін қарастыруға болады.

Дәрістің жоспары:

1. Бас ми тамырлары жүйесінің құрылымы мен қызметтері Везалидың және Захарченконың шеңберлері.
2. Ми қан тамырлары зақымдануларының жіктелуі.
3. Геморрагиялық және ишемиялық ми қан айналым бұзылыстары. Қазіргі кездегі диагностика және емдеу шаралары.
4. Ми қан айналым бұзылыстарының қазіргі кездегі диагностика және емдеу шаралары.

Ми қан айналым бұзылыстары өте кең таралған. Ми қан тамырларының дербес окшауланған аурулары болмайды, олар әдетте жүрек-қан тамыр жүйесі зақымдануының бөлігі. Сол себепті мидың қан тамырлары зақымдануын, әсіресе ми қан айналысының күрт бұзылымдарын дер кезінде анықтау және оларға сапалы ем қолдану әрбір клиникалық мамандықтағы дәрігерлер үшін маңызы зор.

Қан тамырлары ауруларының, әсіресе жүрек пен мидың, аса көбейіп кетуіне ұзақ уақыт психикаға әсер ететін жағдайлар, химиялық қосындылармен сапасы бұзылған тағамдар, ауыр тұрмыстық жағдай, экологиялық жағдайдың шиеленісуі және қоршаған ортаның басқа да факторлары әсер етеді. Зат алмасу тұрақтылығымен ағзадағы зиянды қалдықтарды пайдалану бұзылуының генетикалы бейімділігіне ерекше мән береді.

Бүкіл дүние жүзілік денсаулық сақтау ұйымының мәліметі бойынша өлім-жітімнің 15% ми қан тамырларының ауруларынан болады екен, яғни ол жүрек аурулары мен қатар ісіктерден кейін үшінші орында. Ауру-сырқаулық пен өлім-жітім 50 мен 70 жас

арасында аса жиі кездеседі. Әрбір 100 млн тұрғындардың 500 мыңы инсульт пен церебралдық кризге душар болады. Мүгедектікке шығудың 20% ми қан тамырлары ауруларының салдарынан болады.

Ми қан айналасының анатомиялық-физиологиялық ерекшеліктері

Ми қан тамырлары зақымдануларының клиникалық белгілерінің ерекшеліктерін түсіну үшін миды қанмен қамтамасыз ету өзгешеліктерін білудің маңызы зор.

Ми қан айналысы екі артериялық жүйе ішкі ұйқы және омыртқа артерияларымен қамтамасыз етіледі.

Омыртқа артериялары бұғана асты артериясынан басталып, мойын омыртқасы көлденең, өсінділерінің каналына кіреді де 1-мойын омыртқасы деңгейінде одан шығады. Соңынан үлкен шүйде тесігі арқылы бас сүйек қуысына кіріп, сопақша ми астына орналасады. Сопақша ми мен варолиев көпірі аралығында негізгі артерияның жалпы бағанасымен қосылады.

Әрбір омыртқа артериясынан екі тармақтан шығады да төмен қарай жұлынға бағытталады. Олар бірігіп алдыңғы жұлын артериясын құрастырады. Сонымен, сопақша ми астында "Захарченконың артериялық шеңберінің" ромбысы қалыптасады, оның жоғарғы бұрышы негізгі артерияның, ал төменгісі алдыңғы жұлын артериясының басталған тұсы.

Ішкі ұйқы артериясы жалпы ұйқы артериясының тармағы, ол сол жақта тікелей аортадан (қолқадан), ал оң жақта — оң бұғана асты артериясынан шығады. Аталмыш артерия бас сүйек қуысына үлкен шүйде тесігі арқылы кіріп, одан түрік ершігінің және көру жүйкелері қиылысының екі жағынан шығады. Ішкі ұйқы артериясының тікелей жалғасы орталық ми артериясы мидың төбе, маңдай және самай бөліктерінің арасында сильвиев қыртысы бойымен жүреді. Ішкі ұйқы артериясы ми астында алға қарай тік бұрыш жасап алдыңғы ми

артериясына ұласады. Екі алдыңғы ми артериясы алдыңғы қосқыш артерия арқылы анастомоз жасайды.

Екі артериялық жүйенің (каротидтік пен вертебралдық) байланысы Вилизиев артериялық шеңбері арқылы іске асады.

Негізгі артерия екі жақтағы омыртқа артерияларының қосылуы арқылы пайда болып, варолиев көпірінің алдыңғы қырында тағы да екіге бөлінеді де артқы ми артерияларына айналады, оның әрқайсысы артқы қосқыш артерия арқылы ішкі ұйқы артериясымен анастомоз жасайды.

Сонымен вилизиев шеңбері негізгі артерия, артқы ми артериясы, артқы қосқыш, ішкі ұйқы (орталық ми), алдыңғы ми және алдыңғы қосқыш артериялардан пайда болады.

Виллизиев шеңберінің тармақтары (бұтақтары) мидың өзіне кірмей, оның сыртына жайылады да тік бұрыш жасап шығатын көптеген жіңішке бұтақшаларға біртіндеп бөлінеді. Олар үлкен жарты шарлар сыртында қан ағымының біркелкі таралуын қамтамасыз етеді де ми қыртысын қан тамырларымен қамтуға (васкуляризация) қолайлы жағдай жасайды. Осы себепті мида ірі калибрлі (кең) қан тамырлары болмай, оның есесіне ұсақ артериялар, артериолдар, капиллярлар басым болады. Капиллярлардың тарамдалған жолдары гипоталамус аймағы мен субкортикалдық (қыртыс асты) ақ затта көптеп кездеседі.

Виллизиев шеңберінің қан айналысын теңестеруде қамтамасыз етудегі рөлі кедергі келтірмейді, бірақ қыртыстық, алдыңғы, орталық және артқы ми артерияларының тереңдеген тармақтарының көптеген анастомоздарының өте үлкен маңызы бар.

Сонымен ми қан тамырлары жүйесі құрылымының өзгешелігі қанды бір артерия бассейнімен басқа артериялар бассейндерді алмастыруға көп мүмкіндіктер береді.

Ми қан ағысына әсер ететін жағдайлар:

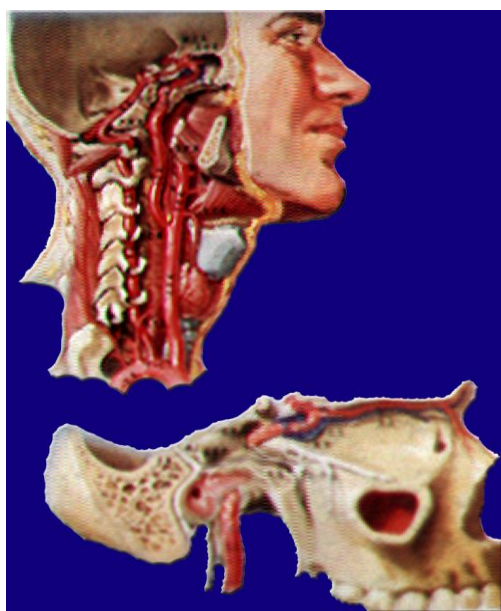
1) ми ткані метаболизмі ең алдымен оттегі ($P0_2$) мен көмір қышқыл газы (PCO_3) қысымы;

2) қышқыл-сілтік теңдігі мен ми ткані Ph жағдайы, сүт және пирожүзім қышқылдарының мөлшері;

3) қан тамыр іші қысымының өзгеруі;

4) жүйке жүйесінің реттеушілік қызметі

Ми қан ағысының өздігінен реттелуі жалпы артериялық қысым (60 пен 180 мм сынап бағаны) толқуының белгілі деңгейінде іске асады. Артериялық қысымның деңгейлері сынап бағанымен 50-60 мм аралығында болса ми қанайналысы азайып, ол сынап бағанымен 180-200 мм ге жоғарлайды, яғни қан тамырларының ырықсыз керілуінен оның өздігінен реттелуі бұзылады. Қалыпты жағдайда вазоконстрикторлық (симпатикалық) және вазодилататорлық (парасимпатикалық) механизмдердің әсері онша білінбейді.



Мидың веноздық тамыр жүйесіне веналар, қойнаулар және венадан қан шығатын орындар. Қан сыртқы веналар арқылы үлкен жарты шар қыртысы мен жұмсақ ми қабығынан жиналады. Қыртыс асты құрылымдары мен ми қыртысшаларынан қан ішкі веналар жүйесі арқылы үлкен ми венасына (Гален венасы) келеді. Одан сыртқы және тереңдегі веналар вена қойнауларына құйылады.

Қойнаудың қатайған қорғаны оның жабысын керіліуіне кедергі жасайды. Бас сүйек қуысында барлығы 21 қойнауы бар (сагитталдық жоғарғы және төменгі, тік, көлденең, жоғарғы және төменгі тасты, қуысты т.т.). Қан қойнаудан жүйде аймағына орналасқан қойнаулар жиынтығымен ішкі қуыс венасына, одан жоғарғы қуысты венаға құйылады.

Ми веналарының ерекшелігі, онда анастомоздар көп те, қақпалар болмайды.

Ми қан тамырлары зақымдануларының жіктелуі

Ми қан тамырлары зақымдалуының жіктелеуі Ресей медицина ғылымдары академиясына қарасты неврология институтының зерттеулері нәтижесінде құрастырылған. Онда мына төмендегі жағдайлар ескертілген:

I. Ми қан тамырларының аурулары және олардың пайда болуына ықпал жасайтын патологиялық жағдайдар.

II. Ми қан айналым бұзылуының сипаты

A. Ми қан айналым бұзылуының алғашқы көріністері

Б. Ми қан айналымының өткінші бұзылыстары

1. Транзиторлық ишемиялық атакалар

2. Церебральдық гипертония кризі

В. Инсульт

1. Тор қабық үсті кеңістігіне қан құйылу

2. Геморрагиялық инсульт

3. Ишемиялық инсульт

4. Неврологиялық дефициті жойылған инсульт

5. Бұрын болған инсульттың зардаптары

Г. Ми қан айналысының үдемелі бұзылымдары

1. Созылмалы субдуралдық гематома

2. Дисциркуляторлық энцефалопатия

III. Мидағы зақымдану ошақтары

1. Ми жарты шарлары.

2. Ми бағасы

3. Мишық

IV. Ми қан тамырлары өзгерістерінің орналасуы мен сипаты.

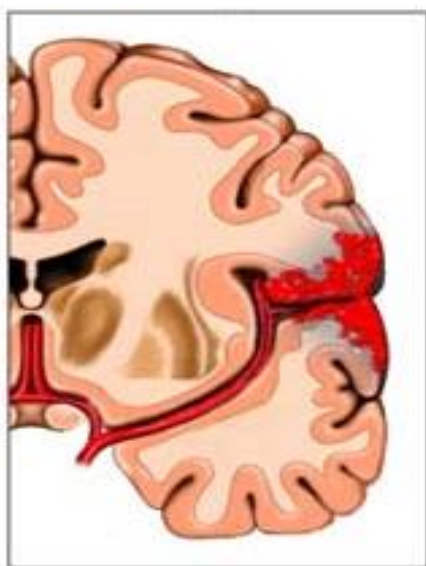
A. Қан тамырлары патологиясының сипаты

Б. Патологияның орналасуы

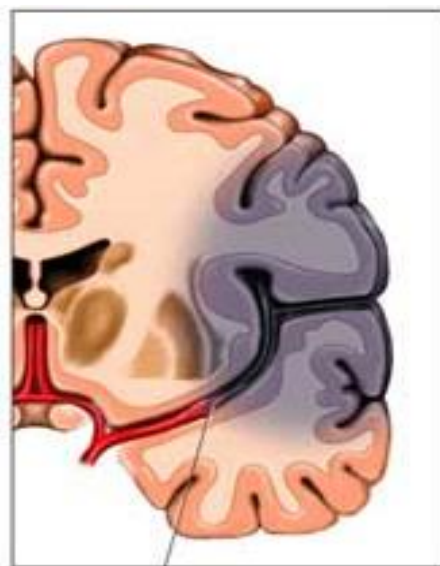
V. Клиникалық синдромдардың сипаты

Жоғарыда келтірілген ми қан тамырлары зақымдануының жіктелеуі ТМД елдеріне диагноз қою үрдесінде пайдаланылады.

Дегенмен кейбір оқымыстылар мен тәжірибе саласында еңбек істеп жүрген дәрігерлерге Н.К. Боголепов пен Л.О. Бадалян (1960) ұсынған патогенездік жіктелу ұнайды. Олардың пікірі бойынша, ми қан тамырларының зақымдануы миды қанмен қамтамасыз ету кемшіліктері және созылмалы болып екіге бөлінеді. Миды қанмен қамтамасыз етудің жедел пайда болатын түрлеріне криздер және инсульттар (геморрагиялық, ишемиялық немесе аралас) жатады. Геморрагиялық инсульт (миға қан құйылу) паренхиматоздық (гематмалар), субарахноидальдық және субарахноидальдық-паренхиматоздық болып жіктеледі. Ал ишемиялық атеротромболиялық (34%), кардиоэмболиялық (22%), лакунарлы (20%), гемодинамикалық (15%), т.б. болып жіктеледі (Парфенов В.А., 2004).



Геморрагиялық инсульт



Ишемиялық инсульт

Осы жіктеуге байланысты миды қамтамасыз етудің созылмалы түрде дамитын кемшіліктері үш кезеңге бөлінеді. Олар: компенсаторлық, субкомпенсаторлық және декомпенсаторлық кезеңдер.

Инсульттің клиникалық негізгі көріністері:

- Жалпы милық синдром (бас ауыру, бас айналу, құсу, лоқсу, психикалық бұзылыстар)

- Менингеальды синдром (мойының бұлшықеттердің қатты бүгілу, Кернигтің, Брудзинскийның симптомдары)
- Ликворлық синдром (ликворлық гипертензия, цитоз, түстілердің, белоктың өзгерістері, Панди реакциясы бірнеше қосулар)
- Ошақтық синдром (аймағына қарай гемиплегия немесе гемипарез, гемигипестезия немес гемианестизия, моторлы немесе сенсорлы афазия, дизартрия, вестибуломишықтық бұзылыстар және тағы басқа синдромдар басталады).

Ми артериялары бассейндерінің зақымдану синдромдары.

Қан айналымының алдыңғы ми артериясы бассейнінде бұзылуы. Алдыңғы ми артериясы маңдай және төбе бөліктерінің іш жағынан, алдыңғы және артқы орталық қатпарлардың үстіңгі (жоғарғы) бөліктерін, сүйелді денені, иіс сезу даңғылын және иіс сезу миын, құйрықты ядроның басы мен сыртқы бөлігін (сыртқы қауыз, бозғылт шар), ішкі капсуланың (оралған қабықтың) алдыңғы санын қанмен қамтамасыз етеді.

Ми қыртысы тармақтары жарты шарлардың сыртынан төмен түсе орталық ми артериясымен анастомоз жасайды. Сөйтіп алдыңғы және артқы орталық қатпарлардың ортаңғы бөлігі қанмен екі бассейнен қамтасыз етіледі.

Алдыңғы ми артериясынан қан ағымы бұзылғанда болатын симптомдар:

- әркелкі гемисеуі мен гемигипостезия патологиялық ошаққа қарама-қарсы жақта және аяқтарда басымды болады да, қол сеуілері тез жойылып кетеді;
- бет бұлшық еттері мен тілдің орталықтанған сеуі;
- сүйелді дененің зақымдануынан сол жақтық апраксия;
- парацентралдік бөліктің жұмсарып кетуіне байланысты зәрдің тоқтамауы;
- маңдай-көпір-мишық жолымен үйлесетін қимыл тепе-теңдігі бұзылғандықтан патологиялық ошаққа қарама-қарсы жақта гемиатаксия;

- психиканың өзгеруі - мидың маңдай бөлігі психикасын (бағытынан адасу, ұмытшақтық, шатасушылық);
- құйрықты және лентиккулярлық ядролары қызметінің бұзылуынан болатын бет пен қол гиперкинездері;
- бозғылт шардың зақымдануынан бұлшық еттердің ширығып қатаюы;
- иіс сезуінің бұзылуы;

Ортаңғы ми артериясы бассейнінде қан айналысының бұзылуы.

Ортаңғы ми артериясы үлкен жарты шарлардың сыртқы бетінің көптеген бөлігінде орналасқан ми қыртыс асты ақ заттарын қанмен қамтамасыз етеді. Оның ми табанында ішкі капсуланың тізесі мен алдыңғы 2/3 артқы санның, құйрықты және лентиккулярлық ядролардың жартысын, көру төмпешігін, Грациоле шоғырын, самай бөлігіндегі Вернике орталығын қанмен жабдықтайтын терең орналасқан тармақтары бар.

Алдыңғы ми артериясынан айырмашылығы, ортаңғы ми артериясы ми қыртысын ғана емес, ақ заттың бір талай бөлігін, оның ішінде алдыңғы ми артериясының бассейніне тиісті ми қыртысы астындағы орталық бөліктің жоғарғы жағын да қанмен қамтиды. Сондықтан ортаңғы ми артериясының тереңдігі орталық тармағынан бітелуінен бетті де, қолдарды да, аяқтарды да қамтитын біркелкі гемиплегия, ал орталық алды тармағының бұзылуынан бет пен қолда айқынырақ білінетін бұлшық еттердің әр деңгейдегі гемисемуі пайда болады.

Ортаңғы ми артериясы бассейнінде қан айналысы бұзылуынан болатын симптомдар:

1. патологиялық ошақта қарама-қарсы жақта гемиплегия;
2. патологиялық ошаққа контралатералды гемигипостезия немесе гемианестезия;
3. патологиялық ошаққа қарай бастың бұрылуы;
4. маңдай бөлігіндегі Брок орталығының зақымдануынан болатын моторлық афазия;

5. самай бөлігіндегі Вернике орталығы зақымдануына байланысты сенсорлық афазия немесе сөйлеу қабілеті мүлдем бұзылуы;

6. төбе бөлігінің сол жақ төменгі бөлігі зақымдағандықтан екі жақты апраксия;

7. төбе бөлігінің жоғарғы жақтары зақымдағандықтан астереогноз, анозогнозия, дене үлгісінің бұзылуы;

8. самай бөлігіндегі Грациоле шоғырының зақымдануынан контралатералдық гемианопсия;

9. алдыңғы артерия бітелгенде гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия, таламустық ауырсыну, қол-аяқтың зақымдануымен қатар вазомоторлық бұзылыстар түрінде клиникалық синдром пайда болу мүмкін.

Артқы ми артериясы бассейнінде қан айналысының бұзылуы.

Артқы ми артериясы ми қыртысы мен шүйде бөліміндегі субкортикалдық ақ затты, төбе бөлігінің артқы жағын, самай бөлігінің төменгі және артқы жақтарын қанмен қамтиды.

Артқы ми артериясы негізгі артериядан шығатын тұсында көру төмпешігінің артқы бөлімдерін, гипоталамусты сүйелді денені құйрықты ядроны, Грациоле шоғырының жартылай, Льюис денесін қанмен қамтамасыз ететін бірнеше терең тармақшалар береді. Артқы ми артериясы сонымен қатар төрт төмпешік пен ми аяқшаларына қан келтіруге қатысады.

Артқы ми артериясы бассейнінде қан айналымының бұзылуының белгілері:

- ошаққа қарама-қарсы жақта жүйде бөлігінің ішкі беті құстың артқы тырнағы тәрізді сала және тіл тәрізді қатпар зақымдағандықтан жартылай немесе квадрантты орталық гомонимдық гемианопсия;

- сол жақ шүйде бөлігінің сырты зақымдануына байланысты көру агнозиясы;

- патологиялық ошаққа қарама-қарсы жақта көру төмпешігінің синдромы;

- төбе, самай және сол жақ шүйде бөліктерінің көршілес аймақтарының зақымдануынан амнестикалық афазия, алексия;
- хореатетоз;
- орталық ми зақымдануынан альтернативтік синдромдар;
- көру трактыларының артқы бөлімдері зақымдануына байланысты патологиялық ошаққа қарама-қарсы жағында толық, жартылай гомонимдік гемианопсия және көз торының көрмейтін бөлігінен көз қарашығы реакциясының білінбеуі.

Базиллярлық артерия бассейнінде қан айналысының бұзылуы.
Базиллярлық артерия Варолиев көпірі мен мишықты қанмен қамтамасыз етеді. Мишықтың қан айналымы үш жұпты мишық артериялар арқылы іске асады, оның екеуі негізгі артерияның омыртқа артериясының тармақтары.

Негізгі артерия бітелуінен болатын белгілер:

1. қол мен аяқтың салдануы;
2. бір немесе екі жақтан сезімталдықтың бұзылуы;
3. бет, тіл, көз қимылдатқыш, көру бас сүйек ми жүйкелерінің қосарлана зақымдануынан көбінесе альтернациялық ми бағаналық синдромның пайда болуы;
4. бұлшық ет тонусының өзгеруі.

Екі жақтан семуі немесе плегия болуына байланысты қимыл тепе-теңдігі бұзылмайды.

Негізгі артерияның біртіндеп бітелуі клиникалық белгілерінің баяу білінуімен сипатталады. Мұндай жағдайда алдымен бас айналу, теңселіп жүру қол-аяқтың семулері мен гипестезиялары, беттің асимметриясы көз қимылдауының және көру қабілетінің бұзылуы тәрізді өткінші симптомдар пайда болады.

Омыртқа артериясы бассейнінде қан айналысының бұзылуы.

Омыртқа артериясы сопақша миды, мишықтың артқы төменгі жақтарын және жұлының жоғары сегменттерін қанмен қамтамасыз етеді.

Омыртқа артериясы бассейінде қан айналымының бұзылуына байланысты кездесетін симптомдар:

- патологиялық ошаққа қарама-қарсы жақта гемиплегия мен гемигипостезия;
- патологиялық ошақ жағында беттен үстірт сезімталдықтың бұзылуы және бас сүйек-ми жүйке топтарының зақымдану белгілері;
- Захарченко-Валленбергтің альтернациялық синдромдарының дамуы;
- статика мен тепе-теңдіктің бұзылуы.

Артқы төменгі мишық артериясы сопақша мидың жоғарғы бүйір бөлімдерін және мишықты артқы жағындағы төменгі бөлігін қанмен жабдықтайды.

Аталған артерия зақымданғанда Валленберг-Захарченко синдромы байқалады.

Патологиялық ошақ жақта:

1. Бетте үстірт сезімталдықтың бұзылуы.
2. Жұмсақ таңдай мен дабыл шектерінің әлсіреуі
3. Көздегі симпатикалық жүйкелендірудің бұзылуынан Горнер синдромның болуы.
4. Мишықтың бұзылымдары.

Патологиялық ошаққа қарама-қарсы жақта:

1. аздап білінетін гемисемуі;
2. тұлға мен қол-аяқты қамтитын ауырсыну мен температуралық гемианестезия.

Бұғана астынан ұрланған синдром.

Бұл синдром кейбір жағдайларда омыртқа артериясының бұзылуына ықпал жасайды. Ол атаусыз немесе бұғана асты артерияларының басым бөлігінің бітелуінен пайда болады. Бітелген омыртқа артериясының қысымы төмендейді де, онда қанның кері айналысы азаяды, яғни ол қарама-қарсы жақтың омыртқа артериясынан біраз қанды алып, мидағы ұрланған қан сол арқылы бұғана асты артериясына барып одан қолдың қан тамырларына

келеді. Қанның кері байланысынан ми бағанында қан азаяды да ми бұзылуының ауыспалы немесе тұрақты белгілері білінеді.

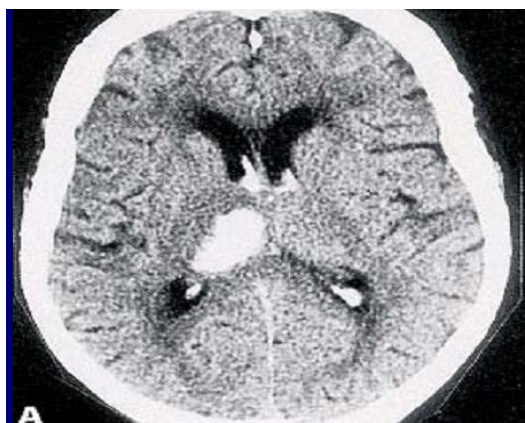
Бұғана астынан ұрланған синдром көбіне айқын білінбейді. Оның клиникалық белгілері көптеген қан тамырлары зақымданғанда ғана байқалатындықтан компенсациямен шектеледі.

Бұғана асты артериясы гомолатералдық тығындалғанда сырқатқа қолымен ширақ қимылдар жасатса мен ми бұзылымдары пайда болады да олардың клиникалық белгілері айқындала түседі. Мұндай жағдайда бұғана асты артериясына қан молырақ келе бастайды. Қан тамыр соғуы осы жақ қолында әдетте білінбейді немесе өте баяу болады.

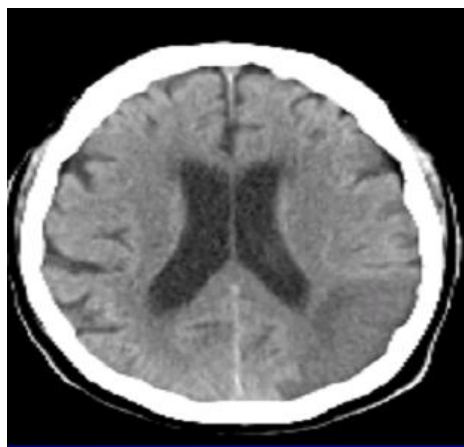
Жедел ми қан айналым бұзылыстарының диагностикалық қолдану үшін, аурудың негізгі ерекшелігін білу керек.

Диагностикалық зерттеудің маңыздысы – реоэнцефалография (РЭГ), ультра дыбысты доплерография (УДДГ), электроэнцефалография (ЭЭГ), бас ми тамырының ангиографиясы, КТ, МРТ, Эхо-ЭГ, қан анализі, зәр анализі, ликворлық анализ, көз түбін анықтау.

Ал ми қан айналымның бұзылуында, мидағы ұсақ ишемиялық және геморрагиялық ошақтар компьютерлік және магнитно-резонансты томографиямен анықтайды.



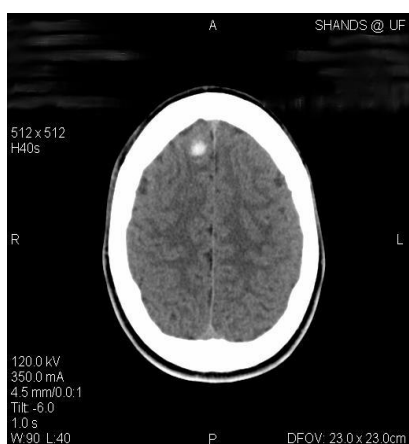
А - КТ-оң жақ көру төмпешігінің гематомасы



Б - мидың жедел ишемиясының 24 сағаттан кейінгі КТ



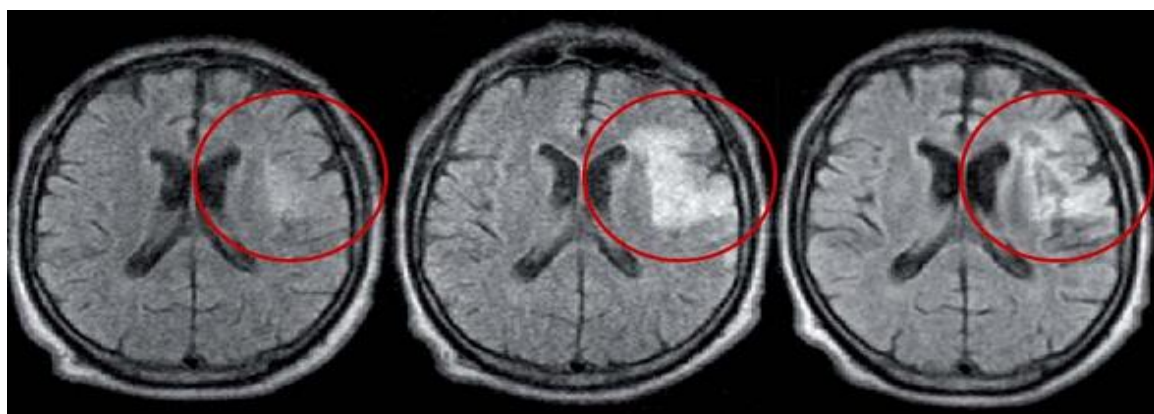
Субарахноидальды қан құйылу кезіндегі КТ



*1 - Интракраниальдық
гемтома*

2 - субдуралды гематома

3 - эпидуралды гематома



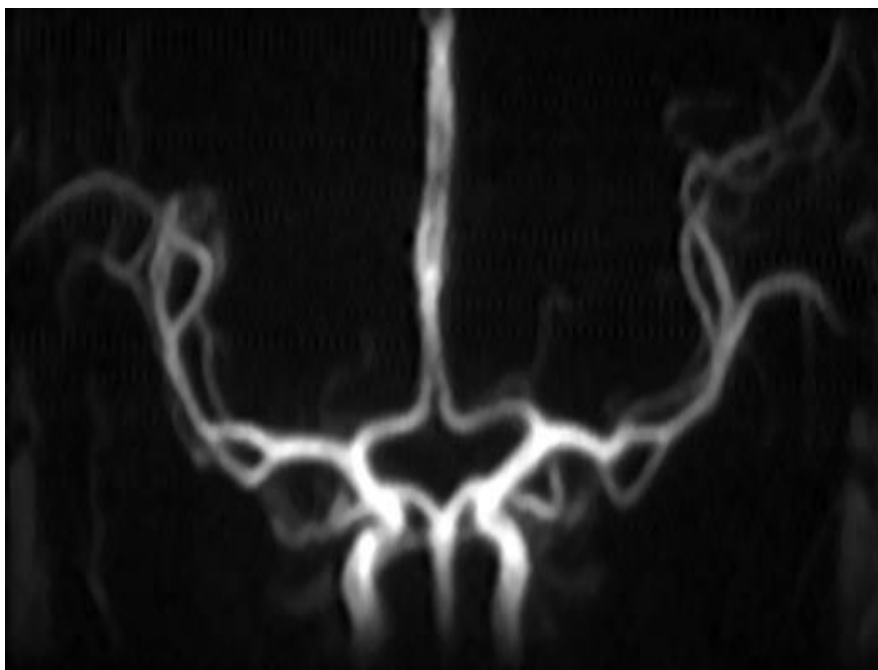
А

Б

В

Ми инфарктісіндегі МРТ: А- 1-ші тәулікте, Б -3-ші тәулікте, 28-ші тәулікте.

Бас ми тамырының ангиографиясы - бұл тәсіл барлық инсульттің түрін анықтайды. Бірақ 2 - 3% науқастардың асқынуына алып келеді. Бұл инсульттің түрін анықталмаған жағдайда анықтайды.

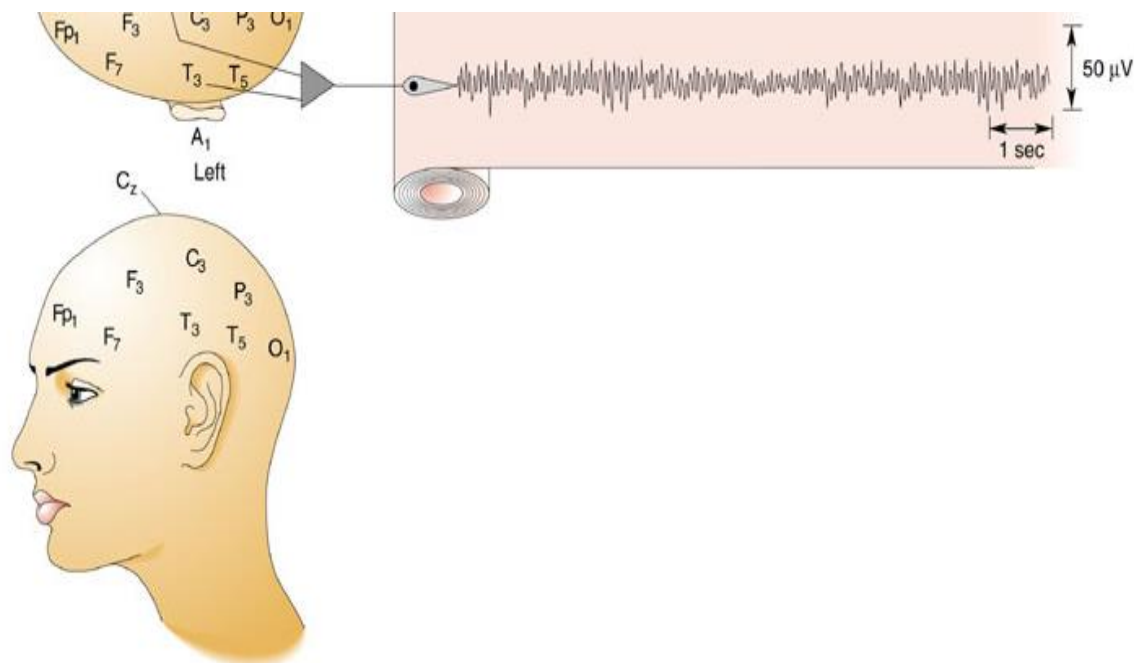


Ангиографиядаң қалыпты көрінісі

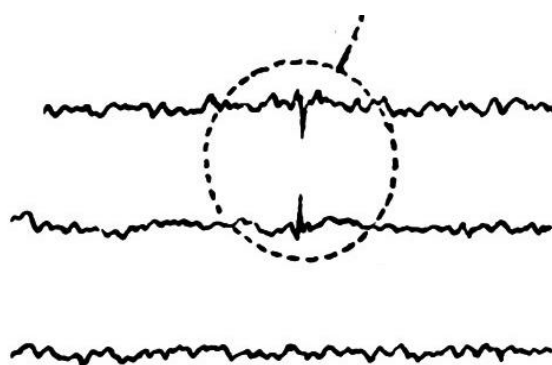


MP-ангиограммада сол жақтағы артериясының окклюзиясы

ЭЭГ - церебральды инсульт кезінде, ошақта ми биопотенциалының бұзылуы және жарты шар аралық асимметрияның болуы, ал геморрагиялық инсульттің жедел кезеңінде - барлық қыртысты бөлімдерінде потенциалдардың дәрекі өзгерістері болады.



патологиялық ошақ ЭЭГ-да



Эхо-ЭГ. Геморрагиялық инсультті науқастарда жиі орталық құрылымның жылжуы (3-6-7 мм) және ми қарыншаларының кеңеюі байқалады. Ишемиялық инсульт бұндай өзгерістер бермейді.

РЭГ - бас ми тамырының атеросклероз кезінде толқындардың тегістелуі және артериялық гипертония кезінде толқындардың бір қалыпты еместігі.

Қан анализі: геморагиялық инсультте, ишемиялық инсультке қарағанда, бірінші 6-8 сағат лейкоцитоз, таяқша - ядролы формуланың солға ауытқуы, ЭТЖ-ң жоғарылауымен болады. Қанның коагуляция құрамы аурудың сипатына, инсульттің түріне, ошақтың орналасу мен көлеміне байланысты.

Геморрагиялық инсультпен ауратын науқастарда бірінші сағаттарында протромбинді индекстің 40% дейін төмендеуі, кейбір жағдайларда плазма, толеранттылығының гепаринге төмендеуі және фибриноген 200 мг% дейін төмендеуі, қанның коагуляция құрамының төмендеуіне байланысты болады. Екінші, төртінші тәулікте қанның коагуляция құрамының жоғарлауы байқалады, протромбинді индекстің (110 - 115%), фибриногеннің (400 - 500 мг %), плазма толеранттылығының гепариннің (уақыттың қысқаруы 4 - 3 мин.) жоғарлауы.

Қан ұюы жүйесінің активтелуі субарахноидальды және субарахноидальды - паренхиматозды қан кетулері кезінде байқалады. Көптеген науқастарда 2 апта ішінде қанның коагуляциялық жүйесі қалпына келеді.

Зәр анализі: инсульт кезінде зәрде нақты өзгерістер бола қоймайды. Ал геморрагиялық инсультте эритроциттердің болуы анықталады.

Ликворлық анализ: жұлын сұйықтығын анықтау үшін, инсульттің түрін білу керек. Субарахноидальді қан кетулер кезінде, ликворда қан анықталады. Паренхиматозды геморрагиялық аурумен ауратын науқастарда ликвордың бірнеше варианттары бар:

1 - ші топқа - массивті ошақты қан кетулер маңдай - самайлық, самай - төбелік, қыртыс асты бөлімдер жатады, олар ликворлық жолдарға жақын орналасады. Бұл науқастарда ликворлық қысымның көтерілуі (200 - 400 мм с.б), қан аралас болуы, жеңіл ксантохромия, эритроциттердің тұну жылдамдығының өзгеруі болады.

2-ші топқа - семиовальді орталықта, қыртыс асты түйіндерінде және бағананың жоғарғы бөлімдеріндегі қан кету ошақтары болады. Бұларда тек қысымның көтерілуі байқалады (220 -310 мм с.б).

3 - ші топқа - жарты шар ақ зат аймағында және қыртыс асты түйіндерінде қан кету ошақтары байқалады. Бұл жағдайда ликвор өзгеріссіз болады, инсульттің қандай түрі екенін анықтау қиындыққа алып келеді.

Ишемиялық инсульт геморрагиялық инсультке қарама - қарсы болып келеді, бірақ ишемия ошақтары бар науқастарда, ликворда плеоцитоз (100/3) гиперальбуминоз (0,66 - 09%) анықталмады.

Көз түбін анықтау: Ми инсульттардың жедел кезеңінде көз түбінде нақты өзгерістер бола қоймайды. Жалпы қан кетулер кезінде көз жүйке емізікшесінде геморрагиялар байқалады.

Емі. Жедел ми қан айналым бұзылуының емдеуі 2 әдіспен жүреді:

- ✓ дифференцияланбаған (ажыратылмаған),
- ✓ дифференцияланған (ажыратылған).

Ажыратылмаған ем: бұл өмірге өте қажетті мүшелердің қызметі - тыныс алу, жүрек - тамыр, қан жасайтын және т.б.

Жүректі дәрі-дәрмектер. Кордиамин 1 - 3 мл бұлшық етке күніне 2 - рет, камфорлық май 20% - 2,0 мл тері астына күніне 4-5 рет, жыбыр аритмия кезінде - строфантин 0,05% - 1 мл бұлшық етке, коргликон 0,06% -0,5-1 мл бұлшық етке 5 мл - 1% новокаин ерітіндісі пароксизмальді тахикардия кезінде - новокаин - намид 10%) 5 - 10 мл көк тамырға - 10 мл физ. ерітіндісімен бірге; атрио - вентрикулярлы блокада кезінде - атропин 0,5% - 1 - 2 мл және норадреналин 1 - 2 мл - 500 мл физ ерітіндісіне және 5% глюкоза көк тамырға;

кортикостероидтар (гидрокортизон, гексаметазон көк тамырға минутына 20 - 40 тамшыдан).

Тыныс алу қызметін жақсартатын дәрі-дәрмектер. Біріншіден тыныс алу орындарын кедергіден, бөгде заттардан босату (кілегейді сору, тілдің артқа кетуіне байланысты - төменгі жақты алға тарту).

Асфиксия кезінде тыныс алу жүйесі тоқтап қалған жағдайда интубация, трахеостомия жасау, тыныс алу аппаратын қосып, жалған тыныс жасау. Лобелин 1% - 1 мл бұлшық етке және көк тамырға, субехолин 5% - 0,5 мл бұлшық етке енгізу.

Гипотензивті дәрі-дәрмектер: дибазол, адельфан, клофелин.

Артериялық қысымның тез жоғарлауына байланысты (200 мм с.б) пентамин 5% - 0,5 - 1,0 мл 20% глюкоза ерітіндісінде көк тамырға, бензогексони 2% - 1 мл бұлшық етке. Ал өте жоғары кезінде - диколин 1 мл бұлшық етке және 0,05 -2-3 рет ішке беріледі.

Ми ісігіне қарсы дәрі-дәрмектер. Лазикс 0,5-1 мл (2 - 40 мг) бұлшық етке және көк тамырға күніне 4 рет; гипотиазид 25 мг (1 табл) 2 рет күніне; новурит 1 мг 1 - 2 рет аптасына; маннито 2 г - 1 кг салмаққа (20% ертінді 200 мл физ ерітіндісінде көк тамырға); мочевина 1 г - 1 кг салмаққа (30% ерітінді 10% глюкоза ерітіндісінде 60 тамшы); гидрокортизон 40,0 мг в/в - тамшылы; диакарб 0,25 - 4 күн ішінде 1 рет - 4 күннен кейін қайталау.

Ажыратылған ем шаралары.

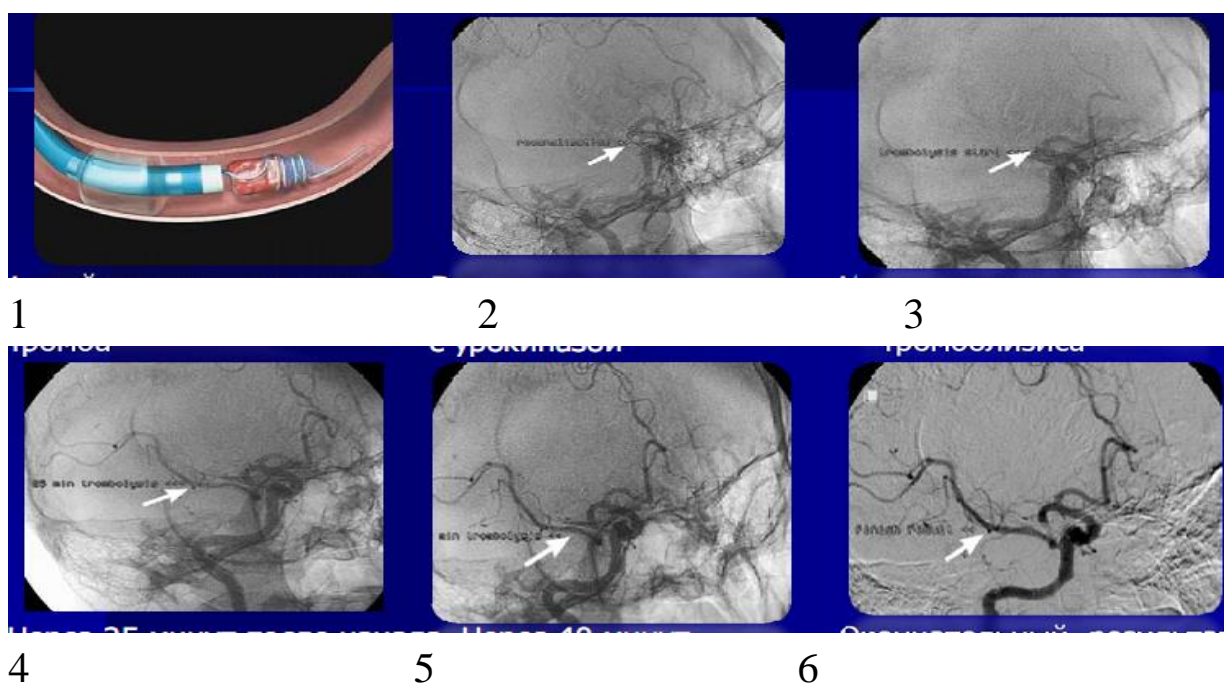
Геморрагиялық инсульт кезінде қан тоқтату препараттары (дицинон, аминаокапрон қышқылы), коагулянттар (кальций хлорид, кальций глюконаты, викасол, рутамин, рутин), протеолитикалық ферменттердің антагонистері (гордокс, контрикал), антифибринолитикалық препараттар (контрикал), антигипертензивті терапия (клофелин, сернокислая магнезия), диуретикалық (фуросемид, маннитол), вазодияляторлар (нимотоп), хирургиялық емдеу әдістері.

Ишемиялық инсульт кезінде антиагреганттар (аспирин, плавикс), антикоагулянттар (гепарин, фраксипарин, клексан),

вазоактивті заттар (кавинтон, эуфиллин, сермион), ноотропты (пирацетам, ноотропил, энцефабол, глицин, фенотропил), метаболитикалық заттар (цераксон, глиатилин, церебролизин, актовегин, кортексин), антиоксиданттар (мексидол, токоферол, цитофлавин).

Ишемиялық инсульт кезінде инновационды емдеу әдістері:

- Жүйелі тромболизис (в/і, а/і)
- Селективті тромболизис.



*Селективті тромболизистын этаптары: 1 -тромбты жоюға қарсы құрал;
2 - урокиназды микрокатетер арқылы енгізу; 3 - селективтік тромболизистің
басталуы; 4 - тромбтың еріуі басталғаннан кейін 25 минут өткен соң; 5 – 40
минуттан кейін; 6 – соңғы нәтиже – тромб толық ереді.*

ДӘРІС №4

ӨНДІРІСТІК УЛЫ ЗАТТАРМЕН УЛАНУ КЕЗІНДЕГІ КЕЗДЕСЕТІН НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ СИМПТОМДАР.

ДІРІЛ АУРУ

Дәрістің мақсаты: Өндірістің улы заттарынан улану кезіндегі кездесетін неврологиялық симптомдар, тағам түрлерімен улану, өндірісте фосфордың органикалық құрылымдарымен улану, діріл ауруы, қарысу пайда болады.

Дәрістің жоспары:

1. Өндірістік уланулар. Нейротропизм қасиеті
2. Сынап қосындылары: соматикалық және неврологиялық бұзылыстары.
3. Марганец қосындылары: соматикалық және неврологиялық бұзылыстары.
4. Қорғасын қосындылары: соматикалық және неврологиялық бұзылыстары.
5. Тетраэтилевинец қосындылары: соматикалық және неврологиялық бұзылыстары.
6. Мырыш қосындылары: соматикалық және неврологиялық бұзылыстары.
7. Фосфордың органикалық қосындылары: соматикалық және неврологиялық бұзылыстары.
8. Діріл ауру: соматикалық және неврологиялық бұзылыстары.
9. Берілген нозологиясының емдеу шаралары.

Қазіргі кезде өндірістерде қолданылатын көптеген заттарға әр түрлі деңгейдегі уландырулар тән. Олардың көбісі тек қана нерв жүйесін зақымдап қана қоймайды, олар бүкіл ағзаға толық әсер етеді. Солардың ішінде нейротропизм қасиеті мол тараған заттар да аз емес. Осы дәрісте біз сол заттардың кең таралған түрлеріне тоқталамыз.

Сынап қосындылары: Шағымдары: ауызында күйдіріп ауырсыну, металл дәмін сезу, қан аралас көп құсу, енгігу, бас ауруы, бас айналуы, кіндік тұсында ауырсыну, балтыры сіңірлерінің тартылуы. Терісі мен кілегей қабықшалары - гиперемия мен ісіну ауыз қуысында, жұтқыншақ пен көмейде, жаралы стоматит, гингивит. Соматикалық бұзылыстар — саливация (көп сілекей бөліну), диарея, нәжісте қан аралас болуы, қан қысымы төмен, жедел бүйрек жетіспеушілігі, уремия, өкпеге су сінділену.

Неврологиялық бұзылыстар: қобалжу, қорқыныш сезімдері, дисфагия, дизартрия, атаксиялық жүріс, қолдарының дірілдеуі, вегетативтік ауытқулар, көру және есту қабілеттерінің төмендеуі, тоникалық, және клоникалық тырысу-қалшылдаулар, эпилептикалық ұстамалар, ес-түсінің бұзылуы.

Қорғасын қосындылары. Шағымдары: металл дәмін сезіну, құсу, ұстамалы іш ауруы, бас ауруы, бас айналуы. Терісі мен кілегейлі қабықшасы — "қорғасындық ернеу" қызыл иекте. Соматикалық бұзылулар — сұйық нәжіс, көбіне ол қара түсті, көп сілекей бөліну, гипергидроз, брадикардия, қан қысымы мен температурасының жоғарылауы, анемия, базофилия, ретикулоцитоз, порфиринария, жедел бауыр-бүйрек жетіспеушілігі, тыныс алу және жүрек-тамыр жүйелерінің қызметінің бұзылуы.

Неврологиялық бұзылыстар: координациясының бұзылуы, терең сіңір рефлекстерінің жоғарылауы, тонико-клоникалық және эпилептикалық ұстамалар, есінен тану, созылмалы түрінде энцефаломиелополирадикулонейропатия немесе полинейропатия.

Тетраэтилсвинец. Шағымдары: құсу, аузында металл дәмін сезіну, іш ауруы, бас ауруы, бас айналуы, жалпы әлсіздік. Соматикалық ауытқулар - сұйық нәжіс, кейде қан аралас, гипотония, брадикардия.

Неврологиялық бұзылыстар: психикалық ауытқулар (эйфория, гипнагогиялық елестер, делирий, сенестопатиялар). Ауыр жағдайда -

сопор, кома. Нистагм, дизартрия, интенциялық тремор, атаксиялық жүріс, гиперкинездер (хорея, миоклония).

Марганец. Шағымдары: құсу, іш ауруы, бас ауруы, жалпы әлсіздік, тез шаршағыштық, ұйқышыл, қимылының азаюы. Терісі мен кілегейлі қабықшалардың ісінуі, қонырқай түсті болуы, қанталағыш келеді. Соматика — сұйық нәжіс, бауырының ұлғаюы.

Неврологиялық бұзылыстар: бас ауруы, тонико-клоникалық тырыспалар, есінен тану, созылмалы түрінде — астено-вегетативті синдром, эмоциональды тұрақсыздық, амиостатикалық синдром, психикалық ауытқулар.

Мырыш (мышьяк). Құсу, бас ауруы, іш ауруы, көзден жас ағу, жарықтан қорқу, жөтел, еңтігу, тынысы тарылып, кеудесінің қысылуы, шөлдеу, балтыры сіңірінің тартылуы. Ауызының құрғауы, терісінің құрғауы, көз склерасы мен терісінің сарғыштануы. Жиі-жиі сұйық нәжіс, кейде қан аралас, бауыр-бүйрек қызметінің жетіспеушілігі, жүрек-тамыр және тыныс алу жетіспеушілігі.

Неврологиялық көріністер: есінің бұзылуы немесе психомоторлық қозу, тонико-клоникалық тырысулар, эпилептикалық, ұстамалар, мишық -вестибулярлық ауытқулар, мимикалық және көз қимылдатқыш еттердің парезі, хореоидты гиперкинез, психикасының Корсаков синдромы тәрізді бұзылуы, 1-2 аптадан кейін токсикалық полинейропатия мен миелополинейропатия дамиды.

Метанол. Құсу, жалпы әлсіздік, бас ауруы бас айналуы, ішауруы, көру қабілетінің төмендеуі, кейіннен соқырлыққа дейін барады. Ауыр жағдайларда тыныс алу жүрек-тамыр қызметтерінің жетіспеушілігі.

Неврологиялық көріністер: мидриаз, көз қарашығының реакциясының жойылуы, атаксиялық жүріс, вегетативті бұзылулар, есінен тану, мидриаз, атония, арефлексия, витальді қызметтердің бұзылуы, көз түбінде-көру нервiсi үрпiшесiнiң iсiнуi, оған қан құйылу байқалады.

СО-көмірсу оксиді. Солқылдап бас ауруы, бас айналуы, жалпы әлсіздік, құсу, аяқтарының әлсіреуі, жүрісінің бұзылуы. Терісі мен кілегейлі қабықшалардың қызғылттануы, қанталауы. Тахипноз, тахикардия, жедел тыныс алу және жүрек-тамыр қызметінің жетіспеушілігі.

Неврологиялық көріністер: Эйфория, ес-түсін білмеу, ретроградты амнезия, делирий, мидриаз, көз қарашығының жарыққа реакциясының болмауы, мишықтық, және экстрапирамидалық бұзылыстар, ауыр жағдайларда есінен тану, тонико-клоникалық тырысулардың болуы.

Фосфоорганикалық пестицидтер (ФОП). Локсу, құсу, іш ауруы, бас ауруы, тыныс алуының тарылуы. Теріде гиперемия немесе бозару, акроцианоз байқалады. Соматовегетативті симптомдар: гиперсаливация, гипергидроз, бронхорея, тахипноз немесе брадипноз, диарея, қан қысымының көтерілуі немесе төмендеуі, тахикардия немесе брадикардия, кіші дәретке жиі-жиі бару. Неврологиялық ауытқулар: офтальмовегетативті симптомдар: миоз, көру өткірлігінің төмендеуі, көз қарашығы реакцияларының нашарлауы, конвергенция мен аккомодацияның бұзылуы, көзден жас ағу; перифериялық аяқ-қолдың және дене бұлшық еттерінің парездері, жұтқыншақ пен көмейдің парезі, фасцикуляциялар мен фибрилляциялар; церебральді симптомдар: нистагм, оральді феномен, бұлшық ет тонусы мен терең рефлекстерінің өзгеруі, координаторлық және экстрапирамидалық бұзылыстар, тонико-клоникалық, тырысулар, есінен тану, психикалық аффективті бұзылыстар, психоздар.

Ботулизм. Ең қатерлі нейротоксин-ботулизм токсинімен улану болып табылады. Бұл кезде шеткері және орталық нерв жүйелері бірге зақымдалады. Қоздырушысының 6 типі бар: А, В, С, D, Е, F.

Бұл кезде нерв - бұлшық ет қатынасы бұзылады да импулстар бұлшық етке өтпей қалады. Инкубациялық кезең 12-24 сағат (2 сағ.-10 күнге дейін). Алғашқы симптомдары: әлсіреу, ауыз құрғауы, диплопия, фотофобия, тәлтіректеп жүру, бас ауыру, асқазан-ішек

қызметінің бұзылуы, одан соң көз алдында бұлыңғыр тұман тәрізді белгілер пайда болады, мимикалық бұлшық еттердің парезі, шайнау еттерінің парезі, дисфония, дисфагия, дизартрия қосылады. Тыныс алу бұзылады. Біртіндеп тотальді офтальмоплегия дамиды, бульбар синдромы күшейе келе, тыныс алу күрт төмендеп кетеді. Тетрапарез қосылады.

Емдеу принциптері: Ем шаралары реанимация бөлімшесінде жүргізілуі керек. Асқазанын жуу, сифонды клизма жасау, ботулотоксинді нейтрализациялау - бұлшық етке немесе тамырға ботулизмге қарсы сарысу енгізілуі қажет: (А, В, Е) 10000 -15000 МЕ (1-2 рет 6-8 сағат ішінде). Дезинтоксикациялық ем шаралары, диурезін күшейту және жалпы ем шаралары қоса жүргізіледі.

Діріл ауру. Ағзада дірілдің ұзақ әсер етуі және онымен қоса кездесетін өндірістік зақымдар (шу, тоназу, бұлшық еттердің статистикалық қысымы, мойын және иық иені, дене қалпының сақталмауы, т. б.) бүкіл сырқатының өршуіне септеседі және ол жүйке мен жүрек қан тамырлары жүйесінің, сондай-ақ, тірек-қимыл аппаратының зақымдануынан көбірек байқалады.

Діріл сырқатына станокшылар, жанушы формалаушылар, пневматикалық аспаптармен (соқпа балғамен, пневматикалық кескішпен және сондайлармен), бетон шылағыштарда, тракторда, ауыр жүк таситын автомобильдерде жұмыс істейтіндер ұшырауы мүмкін.

Шектелген және жалпы дірілдің әсері себеп болған діріл сырқаты елеусіз басталып бірте-бірте өршиді. Сырқаттың белгісіз кезеңінде алғашқы белгілерінің білінуі әр қилы - бірнеше айдан бірнеше жылға (2 жылдан 7 жылға дейін) созылуы мүмкін. Оның ұзақтығы жұмыскер ағзасының функционалдық қалпына, сондай-ақ, еңбек жағдайларына, механикаландырылған жұмыс түрлеріне және олардағы жұмыс стажына байланысты болады. Жүйке құрлымдарына, әсіресе жиілігі жоғары діріл (100-200 Гц) қолайсыз әсер етеді.

Діріл сырқатының өршу мерзімінің түрлі болуы дірілмен жанасқан бастапқы жұмыстан және оған ілесе өндірістік ортадағы қолайсыз факторлармен (шу, тоңазу, тозаң мен газдың көптігі) байланысты және үдеруге бейім клиникалық симптомының бірте-бірте дамуының көп түрімен сипатталады.

Тау - кен жұмыскерлерінде болған діріл сырқатының мысалында жүргізген зеттеулеріміз, бұл сырқаттың жүйке-жүйесінде өрбіп, ауытқитынын көрсетті (С.Қ. Қайшыбаев, 1983 ж.) Аурудың бастапқы сатысы шеткі вегстап 1 вн апараттарын тітіркендіру симптомдарымен сипатталады да, әрі қарай вегетатив - сенсар полинейропатия және Рейно сидромын қалыптастырады. Осымен бірге шеттік басты қан тамырлары тонусының, кадиология синдромының, күре тамырда қан қысымының, мидың қан тамырлары қысымының бұзылуы жиі кездеседі.

Жоғарыда айтылған вегетативтік тамырдың бұзылуы жиі тірегiштік, сүлесoқтық, бастың ауруы, бастың айналуы, құлақтың күңгірлеуі, бұлшық еттердің сыздауы арқылы білінетін астеноневротикалық белгілер кешенінің аясында немесе бір мезгілде аршиды. Нейроэндоккриндік бұзылыс, онымен бірге еркектің жыныстық жасуы және әйелдерде етеккір келуінің бұзылуы, бұдан соң дистония белгісінің өршуі ерте байқалады.

Патогенез, діріл сырқатының деңгейі және көп түрдегі клиникалық белгілердің (симтоматикасының) өршуі үрдісінде шеттіктен бастап, лимбико - фетикулятор кешенінің құрылымына дейінгі барлық деңгейдегі вегетативтік жүйке —үйлесінің реттеуіш ықпалының бұзылуы маңызды орын алады және алуан түрдегі шеттік, сегменттік, церебралдық бұзылыстар араластырғанын байқалады. Діріл сырқаты патогенезінің осылайша түсіндірілуінің шеттіктің дистальдік бөлімдерінде тұратын рецепторлардан келетін патологиялық серпім ықпалымен бастағы мидың вегетативтік құрлымдарының ұзақ тітіркенуін қуаттайды.

Емдеу. Ең алдымен науқасты оған өндірістік діріл ықпал ететін жұмыстан шет кеткен жөн. Емдеу седативтік және қан тамырларын кенейтетін құралдар (папаверин, дибазол, но-шпа, никотин қышқылы, т. б.) арқылы жүргізіледі. Науқасқа ганглиоблокаторлар, В тобындағы витаминдер беріліп, су терапиясы (жылы ванналар, нфталон араласқан төрт камералы ванналар), массаж бен емдік физкультура жасалады. Қазақстанның еңбек гигиенасы және кәсіптік аурулар институтының клиникасында діріл дертіне ұшыраған тау - кен жұмыскерінің миындағы симпатикалық түйіндерін емдегенде новокайн мен ганглеоэлектропофез терапевтік тиімділігінің жоғары екендігі дәлелденді.

Емдеу қызметтері:

1. Тамыр кеңейткіш препараттар (папаверин, никотин қышқылы, компламин т.б.)
2. Улануларды антидотпен емдеу: ФОП - холинолитиктер, метанол — этанолмен, ауыр металдарды — металл элиминациясын күшейтетін заттар — ЭДТА, унитиол т.б.
3. Ауырсынуға қарсы ем: стероидты емес қабынуға қарсы препараттар (индометацин, вольтарен, диклофенак, ибупрофен, пироксикам т.б.).
4. Гамкергиялық ноотроптар (фенибут, пантогам).
5. Психотропты препараттар: антидепрессанттар, нейролептиктер (галоперидол, аминазин, липонекс, санопакс), транквилизаторлар (реланиум, седуксен, оксибутират натрия).
6. Вегетотропты препараттар (ношпа, галидор, платифиллин).
7. Биостимуляторлар (Алое, ФИБС, лидаза).
8. Витаминдер (витаминдер В тобы: В-12, В-1, В-6).
9. Гиперкинездерге қарсы препараттар (циклодол, клоназепам, мидокалм, баклофен, тиоприд, сульпирид).
10. Электрофорез анестетиктермен, диадинамикалы токтар.
11. Рефлексотерапия.
12. Нейрохирургиялық әдістер

13. Емдеу жаттығуы мен уқалау.

Алдын алу: өндірісте және жұмыс орындарында санитарлық - гигиеналық жағдайды жақсарту, шипажайлық емдеу шаралары, жалпы күшейткіш ем шаралары, қосымша ақылы еңбек демалыстарын беріп отыру, жеке басының гигиенасы мен коммунальдық гигиенаны сақтау.

ДӘРІС №5

ЭПИЛЕПСИЯ МЕН СІРЕСПЕЛІ ТАЛМА, МИЕЛИНСІЗДЕНДІРЕТІН АУРУЛАР, ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНІҢ ТҰҚЫМ ҚУАЛАЙТЫН АУРУЛАРЫ

Дәрістің мақсаты: Эпилепсия мен сіреспелі талма, миелинсіздендіретін аурулар, жүйке жүйесінің тұқым қуалайтын аурулары қарастыруға пайда болады.

Дәрістің жоспары:

1. Эпилепсияның негізгі этиопатогенетикалық сәттері, жіктелуі.
2. Эпилепсияның қазіргі кездегі диагностика және емдеу шаралары.
3. Миелинсіздендіретін аурулардың негізгі этиопатогенетикалық сәттері.
4. Миелинсіздендіретін аурулардың (шашыранды склероз, шашыранды энцефаломиелит, миелит) диагностика, клиникасы және емдеу шаралары.
5. Жүйке жүйесінің тұқым қуалайтын ауруларының негізгі этиопатогенетикалық сәттері.
6. Жүйке жүйесінің тұқым қуалайтын ауруларының қазіргі кездегі диагностика және емдеу шаралары.

Эпилепсия - қояншық ауруы, нерв жүйесінің полиэтиологиялық ауруы, бұл кезде бас миының қыртысының нейрондары және олардың дендрит зақымданып, ұстамалы түрде пароксизмальді құбылыстар байқалады және ми нейрондарының биопотенциалдары белсенділеніп арта түседі.

Эпилепсия - грек тілінен аударғанда ұстап алу, баулап алу, жармасу деген мағыналарды білдіреді.

Генуинді және симптоматикалық эпилепсия деп екіге бөлінеді. Қазіргі кезде эпилептикалық реакцияны, эпилептикалық синдромды, эпилептикалық ауруды ажыратып айтады.

Жіктелуі:

1. Генезализацияланған (кең таралған) - бұл кезде бас миының көп бөлігі патологиялық процесске қатысқан және есінен тануы міндетті түрде.

2. Ошақтық - бұл кезде бас миының шағын ғана бөлігі патологиялық процесске қатысқан және есінен тану міндетті емес.

1.1. Үлкен ұстама.

2. Кіші ұстама- абсанстар

3. Психоэквиваленттер немесе транстар.

2.1. Самайлық

2.2. Диэнцефалдық.

2.3. Джексон ұстамасы.

2.4. Кожевников ұстамасы.

2.5. Соматосенсорлық.

2.6. Оперкулярлық.

2.7. Миоклониялық және т.б.

Үлкен ұстама үш кезеңнен тұрады.

1. Ұстамаға дейінгі кезең.

2. Ұстама кезі (тоникалық және клоникалық кезеңдері)

3. Ұстамадан кейінгі кезең. Кіші ұстаманың екі түрі бар.

1. Акинезді және 2. Катаплексиялық.

Самайлық ұстама инцизуралық склероз, көптеген вегетативті - висцеральді көріністер байқалады, амбулаториялық автоматизм - феномені, «déjà-vu» және «jamais-vu» феномендері байқалады. Аурулары әр-түрлі; иіс сезу, көру, есту аурулары, дисмнестикалық аурулар.

Диэнцефальдік ұстама әр-түрлі вегетативті көріністерге бай, екі түрлі криздер байқалады - симпато-адреналдық және ваго-инсулярлық криздер.

Джексон ұстамасы - алдыңғы орталық қатпар зақымдалғанда байқалады, ұстаманың басталуы зақымдалған ошаққа байланысты және дене мүшелерінің соматотопикалық орналасу ерекшелігіне байланысты «Джексондық маршпен» жүреді.

Кожевников ұстамасы - кенелік энцефалитінен науқаста миоклония мен дірілдеуінің бірге кездесуімен сипатталады.

Соматосенсорлық - артқы орталық қатпар зақымдалғанда байқалады және сезімталдық «Джексонның ұстамасы» деп аталады. Этиологиясы:

1. Бас миының ісіктері, абсцесстері, паразитарлық аурулары.
2. Жүйке жүйесінің инфекциялы - қабыну ауруларынан кейінгі тыртықтар мен органикалық өзгерістер.
3. Ми тамырларының аурулары.
4. Бас ми жарақаттары (6 айдан соң).
5. Рефлекторлық эпилепсия (инвазиялар мен аденоидтар).
6. Жүйке жүйесінің перинатальді зақымдалуы (жүйке жүйесінің пре- интра-, постнатальді зақымдалуы)

Патогенезі. Бейімділік:

1. Тұқым қуалайтын бейімділік.
2. Туа пайда болған бейімділік.
3. Жүре пайда болған бейімділік.

Аурудың басталуы (этиологиясы), дамуы, ағымы, клиникалық варианттары.

Эпилепсияның қазіргі кездегі диагностика және емдеу шаралары

Диагностикасы:

1. Клиникалық көріністері мен анамнезі.
2. Электороэнцефалограмманың өзгеруі: пиктер, пиктолқын комплекстері.
3. Пароксизмальді синдром.

4. Толық ретроградты амнезия.

5. Мінез- құлқының өзгеруі.

Емдеу принциптері:

Режим

- Биікте, төкпен, суда, моторлармен жұмыс істеуге болмайды.
- Ұйқыны реттеу.
- Алкоголь, токсикомания, наркомания, темекі тартумен күресу.
- Үнемі, үзбей 4-5 жыл бойы тағайындалған дәрілерді ішу

Медикаменттері:

Антиконвульсанттар: фенобарбитал 0,05 - 0,1, Бензонал ОД, Дифенин 0,1, Финлепсин 0,2, Гексамидин 0,25 және т.б. (конвулекс, депакин, вальпроев қышқылы) per os. Ми ісігіне қарсы препараттар: Лазикс 0,5 - 1 мл (2 - 40 мг) бұлшық етке және көк тамырға 4 күнге; гипотиазид 25 мг (1 табл) 2 рет күніне; новурит 1 мг 1 - 2 рет аптасына; монмитол 2 г - 1 кг салмаққа (20% ертінді 200 мл физ ертіндісінде көк тамырға); мочеина 1 г - 1 кг салмаққа (30% ертінді 10%> глюкоза ертіндісінде 60 тамшы 1 минутта); гидрокортизон 40,0 мг көк тамырға - тамшылы; диакарб 0,25 - 1 рет күніне - 4 күн ішінде - 4 күннен кейін қайталау. Тамыр кеңейтетін препараттар: Эуфиллин 2,4% - 10 мл көк тамырға №10 және 24% - 1 мл бұлшық етке №10; папаверин 2% - 2,0 көк тамырға глюкоза тоғында; но - шпа 2% - 2 - 4 мл бұлшық етке №7 - 10; никоверин 1 таблеткадан күніне 3 рет №10; лапидор 2 - 4 мл көк тамырға; наммалон 5% - 20 мл - 300 мл 10% глюкоза ертіндісінде көк тамырға тамшылы. Ноотроптар: пирацетам 20% - 10,0 көк тамырға. Ми метаболизмін жақсарту: глицин 0, 01 - 3 рет күнге. Седативті препараттар: имипрамин 25г нан тәулігіне 2-3 рет, галаперидол 0,5 мг 1 мг ға дейін тәулігіне 2-3 рет тағайындалады. Витаминдер В-тобы, амин қышқылы.

Ұстама кезінде: Реланиум, седуксен, сибазон 2,0 мл көк тамырға. Магний сульфаты 25% - 10, 0 мл көк тамырға. Эпилептикалық статус кезінде: Оксипутират натрий көк тамырға; гексенал көк тамырға, тиопентал натрий көк тамырға; закись азота +

0₂. Эпилепсия кезінде қолдануға болмайтын препараттар: пеницилин, камфора, кодеин, кордиамин, сульфокамфокаин, лобелин, цитиотон, психостимуляторлар, аминалон.

Дәрі - дәрмектер ұстамалар тиылғаннан кейін 4-5 жыл бойы қабылдап, 6 ай ішінде біртіндеп азайтып, ЭЭГ-нің бақылауымен доғару керек. Мінез - құлық өзгергенде психоневрологқа көрінуі тиіс.

Нерв жүйесінің миелинсіздендіруші ауруларына шашыранды склероз, шұғыл шашыранды энцефаломиелит, диффуздық (кең таралатын) склероз, панэнцефалит, екіншілік поствакциндік (вакцина соңынан болатын) және параинфекциялық энцефалиттер жатады.

Бұл ауруларды кейбір патоморфологиялық өзгерістер мен клиникалық белгілерінің ерекшеліктері біріктіреді. Олар:

- 1) ақ заттың басым зақымдануы;
- 2) пирамидтық, көпір-мишықтық және қыртыстық-стриопаллидар жүйелерінің миелинсізденуі
- 3) сезімділік өткізгіштері мен шеткі нейрондардың өте сирек және аз деңгейде өзгеруі;
- 4) үдемелі немесе қайталама өтуі.

Нерв жүйесінің миелинсіздендіруші аурулары жекелеген түрлерінің ара айырмашылықтары:

1. Миелинсіздену үрдісі біресе ми жарты шарын (Шильдер, кең таралымды склерозы), біресе ми қыртысы астын (панэнцефалит, біресе ми бағаны мен жұлынды (шашыранды склероз, шашыранды энцефаломиелит).

2. Аурудың дамуы мен ағым қарқыны бірдей (бір келкі) емес (әрқилы). Шашыранды энцефаломиелит, вакцина соңында болатын энцефалиттер, кейде диффуздық (кең таралымды) склероз шұғыл басталады да тез өтеді, ал панэнцефалит пен параинфекциялық энцефалиттардың кейбіреулері созылыңқы басталып, ұзағырақ дамиды.

3. Миелинсіздендіруші аурулардың этиологиясы осы уақытқа дейін толығынан айқындалмаған. Өртүрлі зияндықтардың (вирустар, интоксикациялар, суық тию т.б.) қайталап әсер етуінің осы аурулардың пайда болуында атқаратын рөлі белгілі. Ол миелинсіздендіруші аурулардың патогенезінде гиперергиялық реакциялардың маңыздылығына дәлел бола алады. Бұлардың бәрі аталған ауруларды белгілі бір қалыпта коллагеноздармен жақындастырады.

Шашыранды склероз

Шашыранды склерозды тұңғыш рет 1868 жылы Франция неврологі Шарко дербес нозологиялық түрде сипаттаған. Ол шашыранды склероздың патоморфологиялық өзгерістері мен даму ерекшеліктерін толық суреттеген. Ол нерв жүйесі органикалық ауруларының 5-8% құрайды, көбінесе суық ауа райы елдерде кездеседі. Шашыранды склероздың тропикалық және субтропикалық аймақтарда сирек болатындығы байқалады.



Шашыранды склероздың таралымы

Этиологиясы мен патогенезі. Осы күнгі ұғым бойынша шашыранды склероз әртүрлі инфекциялы уытты әсерлерге (егу

кезінде ағзаға жат ақуыздардың қайталап кіргізілуі, қайталанған вирустық аурулар-қызылша, коклюш, тымау т.б.) байланысты невроаллергиялық ауру ретінде белгілі.

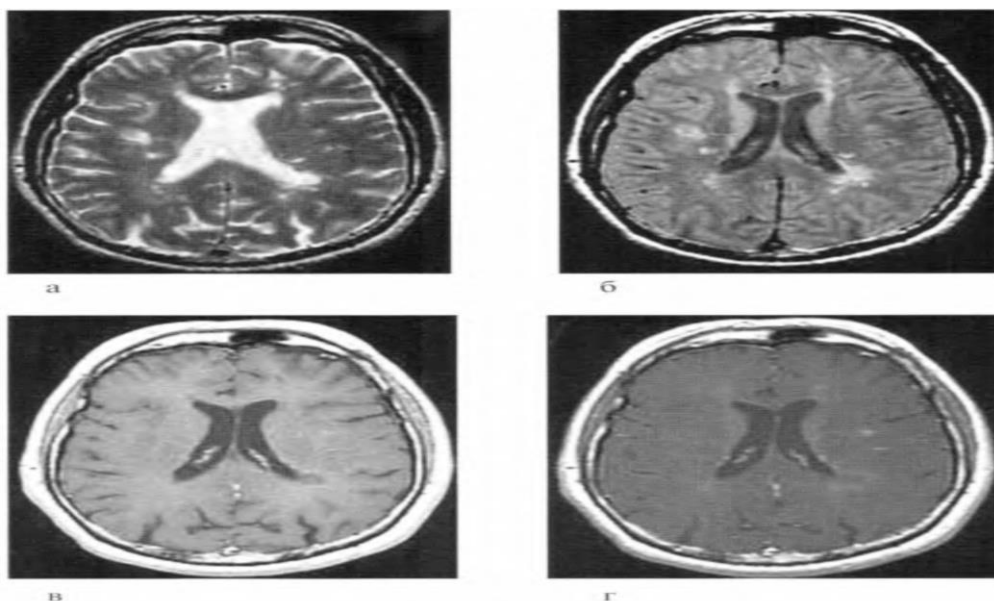
Аллергизацияның шашыранды склероздың пайда болуы мен дамуында атқаратын рөлін қазіргі заманда көпшілік мойындаған. А.Д. Адо мен О.А. Хондкарианың құтырған аурудың вирусын алдын ала нерв тканіне қайталап кіргізу арқылы теңіз кішкентай шошқасында аллергиялық энцефалиттің моделін жасауы сәтті аяқталады. Шашыранды склерозбен ауырғандардың біраз бөлігінің қанынан шұғыл энцефаломиелиттің вирусын бейтараптайтын антидене анықталды (М.С.Маргулис, В.Д.Соловьева, 1943). Кейіннен, шашыранды склерозбен ауырғандардың ми-жұлын сұйығының қызылша, шешек вирустарына қарсы антиденелер табылды.

Шашыранды склероздың патогенезі ошақтық миелинсіздену түрінде нерв тканінде арнаулы реакциялардың пайда болуына байланысты. Инфекциялы-аллергиялық көріністер (баспа, тонзилиттер, ревматизм, вазомоторлық ринит, мек шем, демікпе, Квинке ісінуі, дәріден болатын дерматиттер) шашыранды склерозбен ауыратындарда жиі кездесетіндігі ескерілуі керек. Сонымен бірге осы күнге дейін шашыранды склерозға тән патоморфологиялық өзгерістер туғызатын нақты агент табылған жоқ.

Патоморфологиялық өзгерістер пирамидтық және мишықтық өткізгіштердің миелинсізденуі мен склероздық түйіндақтар (сұр және қызғылт-сұр түсті тығыз құрылымдар) пайда болуымен сипатталады. Олардың айналасында тамырлы-қабыну реакциясы микронекроздер ошағы байқалады. Түйіндақтар микроскопиялықтан көзге көріну деңгейіне дейінгі мөлшерде білінеді. Олар жұлынның (бүйір бағанында), ми бағанасында және мишықта басым орнығады. Түйіндақтар аймағында миелинді талшықтардың ыдырауы байқалады да білікті цилиндр көбіне зақымданбайды немесе аз зардап шегеді (периаксиалдық үрдіс).

Шұғыл үрдістің тыныштығынан кейін нерв талшықтарының аздаған ремиелизациясы байқалады да білікті цилиндр арқылы өткізгіштік жеңілдейді. Ол бұрын жойылған функциялардың жартылай қалпына келуіне сәйкес болуы мүмкін.

Сонымен, шашыранды склерозға байланысты мембрананың миелиндеуші функциясы бұзылады да миелинді ауыртатын күрделі үрдіс пайда болады. Ыдыраған миелин талшықтардың орнында талшықты тыртықтар байқалады.



Шашыранды склероздың МРТ көрінісі

Шашыранды склероздың ерекшеліктері:

- экзацербациясы (толқын тәрізді дамуы);
- жас (30-40 жаста);
- клиникалық полиморфизм (әртүрлі клиникасы), «хамелеон ауру» деп атаймыз;
- клиникасының жыпылықтау;
- клиникалық диссоциациясы.

Клиникасы. Ен негізгі симптомдары: триада Шарко (нистагм, скандирлық сөйлеу, интенциялық дірілдеу); пентада Марбурга (триада Шарко, самайлық жартыларының бозару және беткей рефлекстерінің жойылу немесе төмендеу) және тағы басқа.

Шашыранды склероздың клиникалық көрінісі пирамидтық және мишықтық бүлінудің бірігуімен сипатталады.

Аурудың алғашқы симптомдарына аяқтың шаршағыштығы, вестибулярлық бұзылымдар (бас айналу, лоқсу), парестезиялар және ауырсыну немесе көру қабілетінің өткінші төмендеуі, сонымен қоса құрсақ рефлекстерінің аса айқын білінбейтіндігі жатады. Шашыранды склероздың кемелденген кезеңінде аяқтың парезі, патологиялық рефлекстер, атаксиялы жүріс, адиадохокинез, интенционды діріл байқалады. Патологиялық рефлекстер екі жақтан бірдей, бір жағынан сирек білінеді. Бас сүйек-ми нервтерінен көбінесе әкеткіш және көз-қимыл нервтері зақымданады. Олардың зақымдану симптомдары көз алдында қос көріну немесе көз қарас (назар) парезі (көздердің ассимметриялық қимылдарының бұзылуы) түрінде өткінші сипатта болады. Кезбе нервтің қозғалтқыш (қимылдатқыш) ядросы зақымданғанда жұмсақ таңдай мен дыбыс байланыстарының салдануы пайда болып, жұтыну бұзылады, сөзі мыңқылдақ, бір сазды болады. Патогномдық симптомдарының түріне құрсақтық рефлекстердің жойылуы жатады. Әдетте құрсақтық рефлекстер екі жағынан бірдей жойылады немесе олардың кейбіреуі білінбейді, олардың тез әлсірейтіндігі байқалады. Сезімділік бұзылымдар тұрақсыз болғанымен, кейде үстірт және тереңдік сезімталдықтың бұзылуы ықтимал. Жамбас қуысы ағзалары функцияларының бұзылуы (зәр шықпай қалу немесе оның ұстай алмау, зәр шығаруға еріксіздену) алғашқы белгісі болып саналады. Шашыранды склерозбен ауырғандарға көру қабілетінің бұзылуы әрқилы. Кейде көргіштік төмендеу, скотома пайда болу, көз аясы тарылу түрлерінде білінетін ретробулбарлық неврит тез дамиды. Көру нерві үрпісінің самай бөлігінің қуқылдануы жиі байқалады. Көру қабілетінің өзгеруі аурудың алғашқы белгілеріне жататындығын ескерген жөн. Шашыранды склерозбен ауыратындарда психикалық бұзылыстар байқалады. Олар ашуланшақ, жылауық болады, есте сақтау қабілеті мен өз жағдайын бағалау төмендейді.

Шашыранды склероздың клиникалық белгілерінде өзгеше диссоциациялар (ыдыраушылықтар) байқалады. Олар 1) парездің аздап білінуі мен пирамидалық симптомдардың өте айқындығы; 2) тізе рефлексінің солғындығы мен аяқ ұшының ырғақты қимылдауы, патологиялық рефлексстер және бұлшық ет гипотониясы. Ми-жұлын сұйығы өзгермейді немесе тек аса айқын білінбейтін өзгерістер байқалуы мүмкін. Жекелеген жағдайларда аурудың асқынған кезінде нәруыз бен (0,45-0,66) жасушалардың аздап көбейгендігі байқалады, яғни ми-жұлын сұйығындағы өзгерістер патологиялық үрдістің белсенділік деңгейін көрсетеді.

Шашыранды склероздың барлық түрлерінің құрайтын церебро-жұлындық түрінен басқа оның өзге де түрлері кездеседі.

1. Қыртыстық түр психика бүлінуі мен эпилепсиялық Ұстамалармен білінеді. Ол өте сирек кездеседі.

2. Гемиплегиялық түр сәуле тәжіне, некі капсулаға немесе көру төмпешігі аймағына үйіндақтардың орнығуына байланысты. Ол, аурудың басқа түрлеріне қарағанда, шұғылдану басталады, кейде тіпті инсультте болатын апоплексиялық сипат береді.

3. Мишықтық түр қимыл үйлесімінің бүлінуі, мастарша жүру, мүлгіп кетуі мен сипатталады. Бұл түрде Шарко үштігі жиі кездеседі.

4. Жұлындық түр әсіресе шашыранды склероздың алғашқы кезеңінде, жиі кездеседі. Оның клиникасы үстірт сезімділіктің аяқта аздап бұзылуы мен аса білінбейтін жамбас қуысы ағзаларының бұзылымдары болатын аяқтағы үдемелі парездер арқылы сипатталады.

5. Көздік түрге көру нервінің ретробулбарлық невриті, көру қабілетінің бұзылуы (көргіштіктің төмендеуі және парацентралдық скотома) қос көрінумен айғақталады. Ол түйіндақтардың көру нервіне (ретробульбарлы), көз қозғайтын нервтерге орнығуына байланысты. Бұл симптомдық жиынтық аурудың алғашқы кезеңінде жиі байқалады.

Шашыранды склероздың диагностикасында Шарко үштігін, көру нерві үрпісінің самай бөлігінің қуқылдануын, құрсақ рефлекстерінің білінбейтіндігін және Д.А.Марковтың секстадасын (көру және вестибулярлық бұзылымдары, вестибулярлық ауытқулар, көз қозғайтын нервтер зақымдануы симптомдарының тұрақсыздығы, пирамидалық жүйенің алғашқы зақымдануы, вибрациялық сезімділіктің колондры-белок диссоциациясы), сонымен бірге ұзақ дамып, анда-санда қайталануын есепке алу керек.

Емдеу.

Негізгі емі: бетаферон, плазмоферез, иммуномодуляторлар және т.б. (гормонотерапия, церебро-, нейропротекторлы, вазоактивті, реституциондық препараттар). Шашыранды склерозды емдеу кезінде ауыр дене қимылдарын керек ететін жұмыстардан аулақ болу, жеткілікті демалыс пен ұйқы, мезгілінде дұрыс тамақтану оңтайлы нәтижелерге жетуге ықпалын тигізеді. Жалпы денсаулықты нығайтатын емдік шараларды (витаминдер, дуплекс, аз мөлшерде қан құю (100,0-150,0). Ескі патологиялық ошақтарды таратып сіңіруге ықпал жасайтын дәрі-дәрмектерді (бийохинол, иодтық препараттар, лидаза) қолдану да пайдалы. Реактивтікке әсер ету мен қайта қалпына келтіру үрдістерін қарқындату мақсатында пирогеналды. Бұлшық еттердің сіреспелік құбылыстарын азайту үшін қылқан ваннасын бір дүркін, сонымен бірге циклодолды (0,002), мидокалмдық (0,05) тағайындауға болады. Дезоксирибонуклеазаны де қолдануға болады. Ол дезоксирибонуклеазалы вирустардың өсіп-өнуін тежейді. Аурудың алғашқы кезеңінде интерферонның оңтайлы әсері жөнінде мәліметтер бар. Оның вирустарға қарсы кең спектрлі ықпалы болатындығы белгілі.

Шұғыл шашыранды энцефаломиелит.

Шұғыл шашыранды энцефаломиелитті шашыранды склероз тәрізді әлдеқандай инфекциялық агенттердің қайталап әсер етуінен болатын нейроаллергиялық аурулар қатарына жатқызуға болады. Біріншілік энцефаломиелиттің нейротроптық вирустар, оның ішінде

көбінесе шұғыл энцефаломиелит вирусы, әсерінен пайда болу мүмкіндігі өте ықтимал. Екіншілік энцефаломиелиттер әр түрлі жалпы инфекциялар (шешек, скарлатина, сүзек) асқынуынан болады.

Патологиялық анатомия. Орталық нерв жүйесінде, әсіресе оның ақ затында, көптеген қан тамырлы-қабыну ошақтары, нерв талшықтарының миелинсізденуі байқалады. Шашыранды склерозға тән түйіндақтар болмайды.

Клиника. Ауру орта деңгейде басталып білінетін жалпыинфекциялық жалпы және жалқымилық симптомдар білінуімен шұғыл немесе созылыңқы түрде дамиды. Кез-келген жаста кездесе береді. Патологиялық үрдістің орналасуына қарай шұғыл шашыранды энцефалиттің негізгі төрт түрі кездеседі.

1. Меңдеген энцефаломиелит. Ми мен жұлынның сұр және ақ заттарының талғамды зақымдануымен сипатталады. Ассипарездер немесе босау және сіреспелік, сипаттар араласқан салдар пайда болады. Сезімділік бүлінулері әдеттегіден өзгеше ыдыраған немесе түбіршектік және сирегірек өткізгіштік түрде білінеді. Ауру ремиссиясы екпінді өтуі мүмкін.

2. Оптикомиелит немесе оптикоэнцефалит - көру нервтері мен жұлын, ал кейде мидың немесе мишықтың қабаттаса зақымдануы.

Көру қабілетінің бұзылуы битемпоралдық гемианопсия (көру нервтері хиазмасының синдромы) мен скотома түрінде көптеген жағдайларда төмендеп, тіпті соқырлыққа әкеліп соғуымен байқалады. Көз түбінде көру нервтері үрпілерінің қуқылдығы анықталады.

Қозғалу және сезімділік бүлінулері жұлынның зақымдану деңгейіне байланысты. Сіреспе тетраплегия (жұлынның С₁-С₄ сегменттер деңгейінде зақымдануы, қолдың босаң парездері мен аяқтың сіреспе парездері (жұлынның С₅-Д₁₋₂ сегменттері деңгейінде т.б. пайда болуы мүмкін.

Жамбас қуысы ағзаларының бұзылуы мен сезімділіктің өткізгіштік бүліністері аурудың осы түрінің клиникасын толықтыратын симптомдар қатарына жатады.

3. Полиоэнцефаломиелит - сопақша мидың төменгі бөлігіндегі бас- сүйек-ми нервтерінің ядролары мен жұлынның алдыңғы мүйіздерінің біріккен зақымдануы. Булбарлық көріністер (дизартрия, дисфагия, дисфония, тыныстық бұзылымдар) мен дегенерацияланған (бүлінген) бұлшық еттер семуі - шашыранды энцефаломиелитінің осы түріндегі жетекші симптомдар қатарына жатады.

4. Менингоэнцефаломиелополирадикулоневрит. Ми мен жұлынның меңдеп зақымдануымен қатар патологиялық үрдіске шеткі нерв жүйесінің де қатысуы. Шеткі нерв жүйесінің зақымдануы айқын білінетін ауырсыну синдромы мен сезімділік бұзылулары арқылы білінеді. Ласег, Керниг симптомдары, кара құс бұлшық еттерінің сіресуі және нерв бағандарының ауырсынуы болуы да мүмкін.

Аурудың осы түрінің ішінде ең жиі кездесетіні меңдеген энцефаломиелит немесе меңдеген миелит типтес зақымдану варианты.

Шұғыл шашыранды энцефаломиелит қалыпқа келетін патологиялық үрдіс болғандықтан қайталанбайды. Аурудың алғашқы кезінде жекелеген симптомдардың күшеюі мен азаюын асқыну немесе ремиссия ретінде бағалауға болмайды. Кейбір симптомдардың сыртқы факторлар әсерінен қайталануын икемделу қасиетінің бұзылғандығы ретінде қабылдаған жөн.

Шұғыл шашыранды энцефаломиелиттің шашыранды склероздан айырмашылығы - клиникалық диссоциация (ыдырау) синдромының үздіксіз білінбеуі мен шашыранды склерозда тұрақты ремиссияның байқалмайтындығы.

Емдік шаралардың шашыранды склерозды емдеу принциптерінен айырмашылығы жоқ. Сондықтан гормонотерапия антибиотиктермен, уротропинмен, витаминдермен, алоэмен т.б. қоса жүргізіледі.

Қалыпқа келу кезеңінде таратып-сіндіретін дәрілер (алоэ, бийохинол, лидаза), массаж, емдік жаттығуы қолданылады.

Бірнеше күннен кейін науқастардың көпшілігі сауығып кетеді де кейбіреулерінде аурудың соңғы құбылыстары сақталып қалады. Жекелеген жағдайларда екі жағынан бірдей көргіштік төмендеу немесе соқырлық тұрақты түрде қалып қоюы мүмкін.

Миелиттер.

Миелит - инфекция немесе уланудан пайда болатын жұлынның ақ және сұр заттарын қамтитын шұғыл қабыну үрдісі.

Инфекциялық миелит біріншілік және екіншілік болып ажыратылады. Біріншілік миелит нейротроптық вирустар, арқылы, ал екіншілік вирустық (қызылша, шешек, қызамық грипп) немесе бактериялық (сифилис, бруцеллез, ревматизм, туберкулез т.б.) жалпы инфекциялық аурулар кезінде, шешекке егу өткізілгеннен кейін ағзада іріңдік ошақ болғанда т.б. жағдайларда пайда болады.

Инфекция жұлынға қан арқылы тарайды. Оның дамуына аллергиялық реакциялар мен жүйке жүйесінің реактивтілігі ықпал жасайды.

Патологиялық анатомия. Біріншілік инфекциялық миелиттің үш түрі болады. Олар: 1) көлденең немесе шұғыл ошақтық; 2) шұғыл (диссеминденген тарасымы шұғыл; 3) созылыңқы некроздық.

Көлденең миелитте қабыну үрдісі жұлынды көлденеңінен немесе оның жекелеген тұстарын көршілес 1-3 сегменттер деңгейінде қамтиды. Жұлын болжырап, мадыс және оның қабықтарында күптену белгілері болуы мүмкін, периваскуляция, лимфоидтық инфильтрация (сүзілу), геморрагия мен жұмсару ошақтары байқалады.

Диссеминденген (шашыраған) миелитке миелинсізденген ошақтар мен біліктік цилиндрлардың бүлінуі, өткізгіш жолдардың жоғары және төмен қарай өзгеретіндігі (азғындайтындығы) тән.

Созылыңқы некроздық миелит кезінде жұлынның сұр затында басым, ақ затында аздан эндо және мезоваскулиттер, тамыр тромбозы, перифокальды жұмсару мен периваскулярлық некроздық ошақтар пайда болады.

Іріңді миелиттерде периваскулярлық инфилтраттар (сүзбелер) сегментті ядролық нейтрофилдық, гранулоциттерден (түйіршікті жасушалардан) құралады.

Қабыну үрдісі көбінесе жұлынның ортаңғы немесе төменгі бөлігінде, сирегірек-бел-құйымшақ және мойын бөліктерінде орналасып, эпидуралдық кеңістіктің қабығы мен клеткасын, нерв түбіршіктерін, кейде шеткі нервтерді де қамтиды.

Клиника. Продромалдық кезеңде аяқ қолға таралатын арқа ауырсынуы, субфебрильдік температура байқалады. 1-2 күн өткенде немесе апта бойы жоғары температура жағдайында әлсіздік үдеп, салдану пайда болады, Бабинский симптомы болып құрсақ рефлекстерінің жойылуы мүмкін. Сіңір рефлекстері тез арада қалпына келіп, күшейеді. Соңынан сіресу (құрысу) аяқ ұшы клонусы білінеді, қуық пен тік ішектің парез атониясы басталады, зәр мен нәжіс шығару алдымен тоқтап қалады да аяғынан ұстай алмай қалатындығы байқалады. Патологиялық үрдіске зақымданған деңгейге дейін ауырсыну, температуралық жанасу және терең сезімділік білінбейтін арқылы білінетін сезімталдық трактылары (даңғылдары, жолдары) бірігеді. Жұлынның ортасындағы ошақтық зақымдану (орталық миелит) тек ауырсыну мен температуралық сезімділік жойылуымен қабаттасады. Жұлын көлденеңінен жартылай зақымданса Броун-Секар синдромы байқалады.

Трофикалық бұзылулар өкшеде, құйымшақта және үлкен мықын томпағы маңында ойық жаралар түрінде көрінеді. Салданған аяқ-қол ісіну, көгілдірлену және басқада да вазомоторлық бұзылулар белгі береді.

Клиникалық көріністер сипаты миелиттік ошақтың деңгейімен анықталады. Егер қабыну ошақтары жұлынның жоғарғы мойын бөлігінде орналасса сіреспелі тетраплегия пайда болады.

Кеуде миелиттің ауыр түрлерінде шұғыл кезең басталысымен аяқта босаң салдану көрініс беруі мүмкін, соңынан олар сіреспелі

салдануы білінеді. Орта-кеуде сегменттерінің зақымдануына байланысты аяқтағы сіреспелі тетраплегия пайда болады.

Кеуде миелиттің ауыр түрлерінде шұғыл кезең бастасымен аяқта босаң салдану көрініс беруі мүмкін, соңынан олар сіреспелі салдану белгілеріне ауысады.

Миелиттің шашыранды түрі жұлынның барлық бөлімдерінде көптеген ошақтар дамуымен сипатталады да өзгеше, неврологиялық белгілердің жиі ауысуымен өтеді. Оны ескі ошақтардың біртіндеп жойылып, жаңаларының пайда болуымен түсіндіруге болады. Бұл аурудың ұзақ қызбалық кезеңі бар латенттік (жасырын) өтетіндігіне байланысты.

Ми-жұлын сұйығы түссіз немесе аз мөлшерде клеткалар мен ақуызы бар қаншымақ пайда болуымен сипатталады.

Емдік шаралар. Аурудың шұғыл кезеңінде тыныштық тәртіпті (режимді) сақтау керек. Антибиотиктер мен сульфаниламидтерді, уротропикті пайдалану арқылы қабынуға қарсы қарқынды емдеу жүргізу керек. Катетеризацияға ерекше көңіл аударылады, ол зәр жүрмей қалғанда дәлме-дәл белгілі уақытта 6-8 сағат сайын жасалады.

Біріншілік (негізгі) вирустық инфекцияларда интерферонды 3-4 тамшыдан мұрынға тәулігіне 5-6 рет 2-3 және одан да көп күндер бойы тағайындайды. Бір жасқа дейінгі балаларға рибонуклеаза немесе дезоксирибонуклеаза 5 мг; 2-ден 4 жасқа дейінгілерге - 6-10 мг, 5-тен 7 жасқа дейінгілерге - 10-15 мг, 8-ден 10 жасқа дейінгілерге - 15-18 мг, 10-нан 14 жасқа дейінгілерге - 18-25 мг, 14 жастан асқандарға - 25-30 мг бұлшық етке 4-6 сағат аралық сайын қолданылады.

Аурудың алғашқы күндерінен бастап глюкокортикоидтар ұсынылады: преднизолон тәулігіне 2 жасқа дейінгі балаларға - 1,0-1,5 мг/кг, 2-5 жастағыларға-10-15 мг, 5-10 жастағыларға - 15-20 мг, 10 жастан асқандарға - 20-25 мг; дексаметазон тәулігіне 2 жасқа дейін - 0,1-0,2 мг/кг; 2-5 жастағыларға - 1-1,5 мг, 5-10 жастағыларға - 1,5-2,0

мг, 10 жастан асқандарға - 2-3 мг, ошақтық симптомдар тұрақтағанша, соңынан оның дозасын (мөлшерін) біртіндеп азайтады. Гормонотерапиямен қатар аз немесе кең спектрлі әсері бар антибиотиктер, поливитамины, дегидратациялық терапия (лазикс-0,001-0,005г, фуросемид - 0,001- 0,0015г, урегит - 0,015-0,1 г, диакарб - 0,01-0,02г тәулігіне 2-3 күн бойы қолданады.

Ерте қалпына келу кезеңінде витаминдер (С және В тобындағылар) инъекция түрінде тағайындалады. 1 мл В₁₂ витамин (1000 ед), 1 мл никотин қышқылының 1% ертіндісі және 1 мл новокаинның 0,5% ертіндісі қоспасын бір ай бойы күніне 2 рет бұлшық етке бірден жіберу аса тиімді нәтиже беретіндігі белгілі. Бұл кезеңде антихолинэстераздық препараттар (прозериннің 0,05% ертіндісі әр жасқа - 0,1 мл, галактаминның 0,25% ертіндісі - 0,2-0,5 мл, дибазолдың 1-2% ертіндісі - 0,2-0,5 мл тері астына жіберу), биогендік стимуляторлар (алоэ экстракты, ФИБС, шыны тәрізді дене, гумизоль) және жалпы денді тоңайтатын ем кеңінен қолданылады.

Сіреспелі парездер мен салдануларда бұлшық ет тонусын (қуатын) төмендеу мақсатында миорелаксанттар (мидокалмның 10% ертіндісі - 0,2- 0,5 мл бұлшық етке немесе ашытқы (дрожжи) түрінде бір ай бойы күніне 2-3 рет, баклофен 3-10 мг-нан тағамдану кезінде тәулігіне 3 рет, емдеу дүркіні - 3-4 апта, меллкин 0,005г-нан күніне 2-3 рет 1-2 ай бойы) ұсынылады.

Ойық жараларды болдырмау үшін іш-киім мен терінің тазалығын (тері камфорлық спиртпен сүртіледі) бақылап, науқасты жиі-жиі аударып тұрған жөн. Қол-аяғында салдану пайда болысымен сырқатты шиналар, құм толтырылған қапшықтар көмегімен физиологиялық қолайлы кейіпке (қалыпқа) келтіреді. Аяқ-қолдың контрактурасынан (сіресімен) сақтану үшін күніне бірінші рет абайлап пассивтік қимылдар жасау керек. Қалыпқа келу кезеңінде емдік физкультура мен изиотерапиялық (диатермия, аса жоғары толқынды дыбыс (АЖТД), дәрі-дәрмектер электрофорезі,

шомылғылар (бұлаулар). Емдік саз бен парафин аппликациясы кеңінен қолданылады.

Нерв жүйесінің тұқым қуалайтын аурулары

Нерв жүйесінің тұқым қуалайтын аурулары бұлшық ет, экстрапирамидтік жүйе, пирамида жолдары, жұлын және мишық басым зақымдануымен өтетін клиникалық формалар білінеді.

Нерв жүйесі тұқым қуалайтын аурулар арасында ең жиі кездесетіндері - нерв бұлшық ет аурулары. Оларға әр түрлі миопатиялар, невралдық және жұлындық амиотрофиялар, миастения, миотония жатады. Аурудың жетекші симптомы-бұлшық гипотониясы мен семуі қабаттасатын бұлшық ет әлсіздігі.

Қазіргі уақытта нерв бұлшық еттері ауруларының бірнеше жіктемесі ұсынылған. Олардың ішіндегі күнделікті тәжірибиеде қолдануға ең ыңғайлысы Б.М.Гехт мен Н.А.Ильина ұсынған жіктеме. Олар барлық нерв бұлшық ет ауруларын екі топқа бөлуді ұсынады: 1) тұқым қуалайтын 2) тұқым қуалайтын, яғни фенкопиялар.

Бірінші топқа үдемелі бұлшық ет дистрофиялары, үдемейтін миопатиялар, миотониялар, оқтын-оқтын салдану, невралдік амиотрофиялар (невралдық және жұлындық), миастения жатады.

Екінші топ қандай да болсын аурулар (жүйелі қабыну аурулар, эндокриндік патология т.б) негізінде пайда болатын симптоматикалық нерв бұлшық ет аурулары біріктіреді.

Үдемелі бұлшық ет дистрофиялары

Үдемелі бұлшық ет дистрофиялары-негізгі патологиялық үрдістер бұлшық ет тканінде орналасатын ең жиі таралған ауру түрлері. Олардың көпшілігі балалық немесе жігіттік шақта пайда болады, тоқтаусыз үдемелі ағымды және ертеме-кешке ауыр мүгедек болып қалады, ал аурудың аяқ кезінде-толық мүлдем қимылдай алмай қалады. Үдемелі бұлшық ет дистрофиялары әр-түрлі тұқым қуалау типтерінің симптомдарының басталу мерзімі мен қарқынының

тұрақсыздығы, бұлшық ет зақымдануының әралуан түрлерінің сонымен қатар басқа да белгілерінің ерекшелігімен білінетін аурулар тобы.

Дюшеннің жалған гипертрофиялық түрі. Кәдімгі Х-байланысты рецессивтік ауру болғандықтан бұнымен ер балалар ған ауырыды. Жаңа туған ер балалардың әрбір 100000-на 25-30 шамасында миопатияның аталмыш түріне аурудың ерте басталуы (3-5жаста) тән. Ол біртіндеп басқа бұлшық еттерге ауысатын (балтыр, аяқтың жоғарғы жағы, арқа, құрсақ т.б.) сан мен жамбас бұлшық еттерінің үдемелі әлсізденуімен білінеді. Сырттай қарағанда бұлшық ет тканінің дәнекер және майлы тканьдерге айналуынан бұлшық еттер гипертрофияланғандай болып көрінеді, ол әсіресе балтырда анығырақ білінеді.

Науқастардың көпшілігінде, 1-2 жасқа келгендерінің өзінде, қимыл функцияларының кідіргендігі байқалады, олар кеш жүре бастайды, сирек жүгіруі, секіруі мүмкін. Көп ұзамай жүрісі ерекшеленіп, теңселу немесе ырғалумен сипатталады ("үйрек ырғағы"). Бел лордозы (тегістелуі) айқын. Кейін балалар құлағыш және әрең түрегелетін болады, сатымен көтерілу қиындайды.

Тізе рефлекстері, соңынан қолдағы сіңір рефлекстері ерте жойылады. Өкше рефлексі көпке дейін өзгермейді.

Науқастардың көпшілігінде кенеттен өліп кетуге себеп болатын кардиопатия байқалады. Балалардың 25%-де ақыл-ой дамуы кешеуілдейді. Бұл ауру екінші және үшінші онжылдық өмірінде өлім-жітімге ұшыратады (балалардың 75%і 20 жасқа жетпей өліп қалады.

Қан плазмасына биохимиялық тексерістер жүргізу нәтижесінде бұлшық ет ферменттерінің, әсіресе креатинфосфокиназаның белсенділігі артқаны, бірнеше амин қышқылы мөлшерінің көбейгендігі байқалады. Бұл ауруға креатинурия тән.



Балаларда болатын бұлшық ет дистрофиясының ауырлаған түрлерінде Говерс симптомы байқалады: еденнен көтерілгенде оң қолына сүйеніп, әуелі тізеге тұрады, содан кейін бір ізбен сирақты, тізе буындарын және сандарын қолдарымен итере тұрады.

Әдетте, бала 12 жасқа жеткенше жүре алмайды. Бұлшық ет көлемі үлкен фазасынан (кезеңінен) кейін гипотрофиялар пайда болады.

Беккер миодистрофиясы, миодистрофиясының жиілігі жағынан екінші орын алатын Х-байланысқан түрі-Беккер қатерсіз жалған гипертрофиясы. Ауру клиникасы жағына Дюшенн миодистрофиясына ұқсас. Rowland L.P. (1988) Беккер бұлшық дистрофиясын жеке аурулар қатарына жатқызбай, Дюшенн дистрофиясының аллельдік варианты деп санайды. Миодистрофияның алғашқы түрлері 10-15 жаста және кешірек білінеді. Мұндайда интеллектуалдық өріс сақталады.

Миодистрофияның аталған екі түрі де (Дюшенн және Беккер) Х-хромосомасы патологиясымен байланысқан нетерогенді тұқым қуалайтын аурулар қатарына жатады (Medori R.et.al., 1989).

Эрб-Рот аяқ-бел миодистрофиясы аутосомды-рецессивтік типпен тұқым қуалайды. 1,5:100000 жиілікте кездеседі (ер балалар қыз балаларға қарағанда жиі ауырады). Алғашқы белгілерінің пайда болуына байланысты ерте, балалық және бозбалалық болып: үш түрге ажыратылады. Ерте және балалық түрі 3-6 жаста білінеді.

Көптеген жағдайларда бұл миодистрофия ет әлсіздігі, соңынан жамбас пен аяқтың жоғарғы жағындағы бұлшық еттер семуі түрінде белгі береді. Міндетті түрде арқа мен құрсақ бұлшық еттері зардап

шегеді. Ол "үйрекше" ырғаң, жатқан жағдайдан тұру қиындығы, бел маңының айқын тегістелуі (лордозы) және іштің алға қарай шартығымен білінеді. Науқастардың интеллекті бұзылмайды.

Ландузи-Дежерин иық-жауырын миодистрофиясы. Толық пенетрантты қиын аутосомды-доминанттық типпен тұқым қуалайды, 0,9- 2:100000 жиілікпен кездеседі.

Аурудың айқын көріністері көбінесе 20-25 жаста ертерек білінеді. Аты айтып тұрғандай, бұлшық ет әлсіздігі мен семуі ең алдымен иық, бет- қолдың орта тұсын қамтиды. Аурудың соңғы аса дамыған кезеңінде көз бен ауыз, үлкен кеуде, алдыңғы тісті ромба тәрізді және трапеция тәрізді бұлшық еттердің төменгі бөліктері: иықтың екі басты, үш басты бұлшық еттері, арқаның кең бұлшық еті зардап шегеді. Әсіресе, қолды жоғары көтеруге әрекеттенгенде жауырындардың өрескел қалыс қалуы, зардап шеккен бұлшық ет қан есетінен көкірек қуысының өзіндік деформациясы, оның күшті томпаюы мен ішке қарай қисайғандығы ерекше білінеді.

Ландузи-Дежерин миодистрофиясы аурудың біршама катерсіз түрлеріне жатады, науқастарда өзін-өзі күту, тіпті жұмыс істеу мүмкіндігі сақталады. Бірақ Bailey R.O. басқа авторлармен бірігіп (1986) аталмыш дитсрофияның 5 жасқа дейін білінген балалық иық-жауырын-бет бұлшық еттері түрін суреттеді. Мұндайда тек ер балалар ғана ауырады. 20 жасқа дейінгі науқастар арасында өлім-жітім 50%-ке дейін барады.

Миодистрофияның дистальдық түрі. Аурудың басталу мерзіміне байланысты 2 жасқа дейінгі балаларда білінетін инфантилдік және 30-60 жаста байқалатын Говерс-Веландер кешеуілді түрлері ажыратылады. Екеуі де аутосомды-доминанттық типпен тұқым қуалайды. Ауру төменгі топтағы бұлшық еттер әлсіздігі мен семуінен (ең әуелі қол ұшы, соңынан аяқ ұшы) басталады. Мұндайда бірыңғай дерлік жазатын бұлшық еттер зардап шегеді. "Степпаж" пайда болады, карпо-радиалдық, өкше т.б. рефлексдер білінбейді.

Дистальдық миодистрофияның тек бір қолда білінетін түрі жөнінде деректер бар (Тап С.Т., 1985). Ауру 11-34 (орта есебін 20 жас) жас аралығында пайда болады. Ол әдетте бір жақтағы ұшының ұсақ бұлшық еттері семуімен басталады. Білек бұлшық еттері, қол ұшына қарағанда, сирек зақымданады. Зақымданған жағында сіңірлік рефлексдер білінбейді. Сезімділік бұзылымдары болмайды. Аурудың этиологиясы белгісіз, оның үдейтіндігі байқалмайды.

Жұлындық және невралдық амиотрофиялар.

Жұлындық және невралдық амиотрофиялар - жұлын мотонейрондары немесе шеткі нервтердің алғашқы зақымдануынан болатын үдемелі нерв-бұлшық ет аурулары. Егерде алдымен мотонейрон денесі зақымданса жұлындық амиотрофия, ал шеткі нерв зақымданса невралдық амиотрофия пайда болады.

Вердинг-Гофман жұлындық амиотрофиясы - мектеп жасына дейінгі балалар арасында жиі кездесетін тұқым қуалайтын нерв бұлшық ет ауруы. Ол жұлын мотонейрондарының үдемелі бүліну өзгерістеріне негізделген. Аурудың жиілігі нәрестелерге шаққанда-7:100000. Аутосомды-рецессивтік типпен тұқым қуалайды.

Ауру туа сала немесе мектеп жасына дейінгі балаларда білінеді. Ол үш клиникалық түрге ажыратылады (туа біткен түрі, ерте балалық түрі, кешеуілдеген түрі).

Кешеуілдеген түрі баланың 1,5-2 жасында байқалады. Жарақаттар мен инфекциялар ауруды тез ушықтырады. Біріншіден аяқ пен қолдың жоғарғы, одан әрі төменгі бөліктері әлсізденуі белгі береді. Балалар жүргенде құлап қала береді, шаршағыш болады, жүгіре алмайды. Отырған және жатқан кейпінен әрең тұрады ("кішкене басқышпен тұру"). "Үйрекше жүріс" пен омыртқа бел бөлігінің гиперлордозы көрінеді. Дыбыс шығару мен жұтыну бұзылысы түрінде білінуі мен білінетін булбарлық мидың булбарлық бөлігі кіріккенді синдром болуы ықтимал. Бұл иық ет семуінің күшеюіне сіңір рефлексдерінің жойылуы мен контрактуралар қабаттасады. Балаларға жүру мүмкіндігі 8-10 жасқа дейін сақталады.

Кугельберг-Веландер жұлын амиотрофиясы аутосомды-рецессивтік типпен тұқым қуалайды. Аурудың алғашқы белгілері 8-10 жаста байқалады да аяқ пен қолдың жоғарғы бөліктерінде, әсіресе аяқта, бұлшық еттер семуі, фибриллярлық пен фасцикулярлық жыбырланулар арқылы білінеді. Ауру біртіндеп үдейді де 8-10 жыл өткенде өзіне тән мол клиникалық белгілерге ие болады. Олар: жалпы бұлшық ет әлсіздігі, кейде бөксе тұсы мен тізеде білінетін жалған гипертрофия мен қосарланатын бұлшық ет семуі, омыртқа жота-қосалқы деформациялануы, бас сүйек нервтер, қимылдатқыш ядроларының зақымдану белгілері.

Шарко-Мари-Туг-Гофманн невралдық үдемелі бұлшық ет семуі көбінесе аутосомды доминанттық, жекелеген жағдайларда Х-байланысты рецессивтік типпен тұқым қуалайды. Әдетте мектеп жасындағы балаларда аяқтарының шаршағыштығы, парестезиялар, ұстамалы бұлшық еттер ауруы ("крампи", аяғының шеткі бөліктерінде байқалатын басу үдейтін түрінде білінеді. Мұндайда алдымен жазғыш бұлшық еттер мен аяқ ұшындағы ұсақ бұлшық еттер зардап шегеді, аяқ ұшының вальгустық деформациясы қалыптасады. Өкше рефлексі ерте жойылады. Кезінде қол бұлшық еттері де зақымданады, қол ұшы мұндайда "маймылдық" түріне ауысады. Бұлшық ет күші азаюымен қатар, үдемелі бұлшық дистрофиясының басқа түрлерінде болмайтын полиневриттік сипатта білінетін сезімділік бұзылуы анықталады. Кейде көз бұлшық еттері парездері, нистагм, көру нерві семуі білінеді.

Нерв-бұлшық ет ауруларын емдеу.

Ол ең алдымен бұлшық еттер трофикасын, нерв бағандары мен мионевралдық синапстар өткізгіштігін реттеуге бағытталған.

Бұлшық еттер трофикасын жетілдіру мақсатында АТФ (бұлшық етке) 1% ертінді 1,0 жіберіледі, емдеу дүркіні 30-40 инъекция, емдеу дүркінін 2 айдан кейін қайталауға болады, Е витамин (күнінде 50-100мг 1-2 ай бойы, қайталану дүркіні 2-3 айдан кейін) тағайындалады. Б.М. Гехт пен Н.А.Ильина (1982) миодистрофиямен

ауырғандарды емдеу үшін аллопуринол 0,1-0,3г/тәулігіне, 2-3 ай бойы қолдануды ұсынды. Аллопуринолдың Дюшеннің жалған гипертрофиялық түрімен науқастанғандарға аса тиімді екендігін Натриашвили Г.Д. мен Миндадзе Б.А. (1990) дәлелдеді. Бұл авторлар бета-адреноблокаторларды (анаприлин тәулігіне 40-60 мг 3-4 апта бойы), сонымен қатар литий карбонатын (тәулігіне 25-50 мг, бір дүркін 10-15 күн) ұсынды. Бұлардан басқа глутамин қышқылы мен метонин тағайындалады. Соңғы уақытта церебролизин (1,0 бұлшық етке, дүркіні 30 инъекция). Ол орталық нерв жүйесі мен бұлшық еттердегі зат алмасу үрдістеріне қолайлы әсер етеді. Америка ғалымдары М.Н. Broske әріптестерімен бірлесе (1987), S.Desilva әріптестерімен бірігіп (1987) Дюшеннің бұлшық ет дистрофиясымен зардаптанғандарды преднизолонмен емдейді. Оны тәулігіне 1,5мг/кг тағайындайды да 6 ай бойы қолданады.

Нерв-бұлшық ет өткізгіштігін жетілдіру үшін антихолинэстераздық дәрі-дәрмектер (прозерин, галантамин, нивалин, дезоксипеганин гидрохлориді, амиридин, стефаглабрин сульфаты, сангвиритин) тағайындалады. Сангвиритин өмірінің бір жасына есептеліп тәулігіне 0,001 г қолданылады.

Нерв-бұлшық ет ауруларын кешенді (жүйелі) емдеуде қан тамырларын кеңітетін дәрі-дәрмектерді (никотин қышқылы, ксантинол никотинаты, никошпан, никоверин) пайдалудың негізі бар.

Дәлме-дәл мөлшерде белгіленген емдік жаттығу мен уқалау аса пайдалы. Мұндайда бұлардың әсерлік мөлшері зиян келтірмейтін және науқастардың әрқайсысына арнайы бағытталуы тиіс. Емдеу гимнастиканың жаттығулар жиынтығы әдетте физиотерапиялық емшаралармен (парафин немесе озокерит аппликациялары, қылқан шанырақты ванна) жалғасуы керек.

Витамины - үдемелі бұлшық ет дистрофияларды емдеу үрдісінде емдік кешеннің ең қажетті бөлігі. Әдетте А, В, С, Д витаминдері қолданылады.

Миотония синдромы бар тұқым қуалайтын нерв-бұлшық ет аурулары.

Миотония - бұлшық еттің жиырылғаннан кейін тез босаңсуға қабілетсіздігі. Миотониялық синдромның патогенезінде пресинапс пен постсинапстық мембраналар функциясының бұзылуынан мионевралдық өткізгіштің бүлінуі маңызды роль атқарады. Аталмыш синдромға Томсен миотониясы мен Куршманн-Штейн миотониясы бірігеді.

Томсен миотониясы аутосомды-доминанттық типпен тұқым қуалайды. Ол алғашқы рет 1866ж. Лейден арқылы белгілі болып, 1876ж. Дания дәрігері Томсен толық зерттеу жүргізген. Ол өзі және отбасы осы аурумен сырқаттанған.

Ауру ересектерде, ал балаларда да 1 жастан бастап байқалуы мүмкін. Науқастарда орнықты гипертрофиялар және осы жағдайда бұлшық еттің сіресіп қатаюы пайда болады. Сырқат тыныштық жағдайдан эзер дегенде қозғала бастайды. Сырттай қарағанда ол алып дене бітіміне ие. Иықтың бұлшық еттері, әсіресе дельта тәрізді бұлшық еттері, айқын көрінеді. Бұлшық ет гипертрофияланған, соққылағанда соққы орнында "із" немесе "шұңқырша" пайда болады, әсіресе тілді балғамен ұрғанда бұл феномен өте айқын білінеді (бұлшық еттердің жоғары механикалық қозғыштық сипаты).

Миотония өте басым үдейді де сырқаттың психикасы өзгермейді.

Емдеу. Бұдан 35 жыл бұрын миотонияны емдеу тәжірибесіне новокаиномид бір жола орнықты (күнделікті мөлшері 0,5-1,5г). АКТЕ мен глюкокортикоидтар оң нәтиже береді. Белгілі дәрежеде, әсіресе шет елдерде (Norris V.et.al., 1962) дифенин қолданыла бастады. В.Бирюков (1976) дифенинді күніне 400-500мг 3-4 апта бойы тағайындауды ұсынды. Тәулігіне 10 мг/кг диакарб аса тиімді нәтиже береді, оны күнара тағайындауға болады. Кальцийі араласқан дәрі-дәрмектерді де қолдануға болады.

Қолданылған әдебиеттер:

1. Абдрахманова М. Ф., Киспаева Т.Т., Жумабаева А.К. Неврология туралы дәрістердің курсы: Оқу-әдістемелік нұсқаулар.- Қарағанды.- 2006. – 56 б.
2. Абдрахманова М. Ф., Омарова Ш.К. Балалар неврологиясы: Оқу-әдістемелік нұсқаулар.- Қарағанды.- 2009. – 45 б.
3. Қайшыбаев С.Қ. Неврология, 1 кітап. Алматы: ЖАҚ-тың БАСПА БӨЛІМІ, 1999. - 278 б.
4. Надирова К.Ф., Дәрібаев Ж.Р., Куленова К.Ш. Нерв жүйесінің анатомиясы, физиологиясы. - Қарағанды, 1993. - 107 б.
5. Надирова К.Ф., Дәрібаев Ж.Р., Куленова К.Ш. Нерв жүйесінің тексеру методикасы, зақымдалу семиотикасы. - Қарағанды, 1993. – 107б.
6. Надирова К.Ф., Дәрібаев Ж.Р., Куленова К.Ш. Нерв жүйесінің зақымдалу семиотикасы. - Қарағанды, 1993. - 107 б. 7.

Киспаева Т.Т.

Неврология туралы дәрістер

Пішімі 60x80/16. Қағазы офсеттік.
Шартты баспа табағы 7,38. Көлемі 118 бет.
Таралымы 500 дана.

ЖК «АҚНҰР» баспасы, 100017
ҚР, Қарағанды қаласы, Мұстафин к-сі 1/2