

ЛЕКЦІЯ 2. Судинні
захворювання головного
мозку. ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ
НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ.
Ураження НС у хворих на ВІЛ.

ПЛАН ЛЕКЦІЇ

1. Кровопостанання головного мозку
2. Етіологія і фактори ризику порушень мозкового кровообігу (ПМК)
3. Класифікація ПМК
4. Інсульти
5. Лікування інсультів

Кровопостанання головного мозку

В фізіологічних умовах кожні 100 г мозку в спокої отримують 55-58 мл крові в 1 хв.

Т.о. головний мозок, вага якого у дорослого складає тільки 2% ваги тіла, отримує 750-1000 мл крові, т.е. майже 20% всього кисню і стільки ж глюкози в 1 хв.

Мозок чутливий до гіпоксії: 6-8 хв. відключення кровопостачання приводить до його смерті

Кровопостачання головного мозку

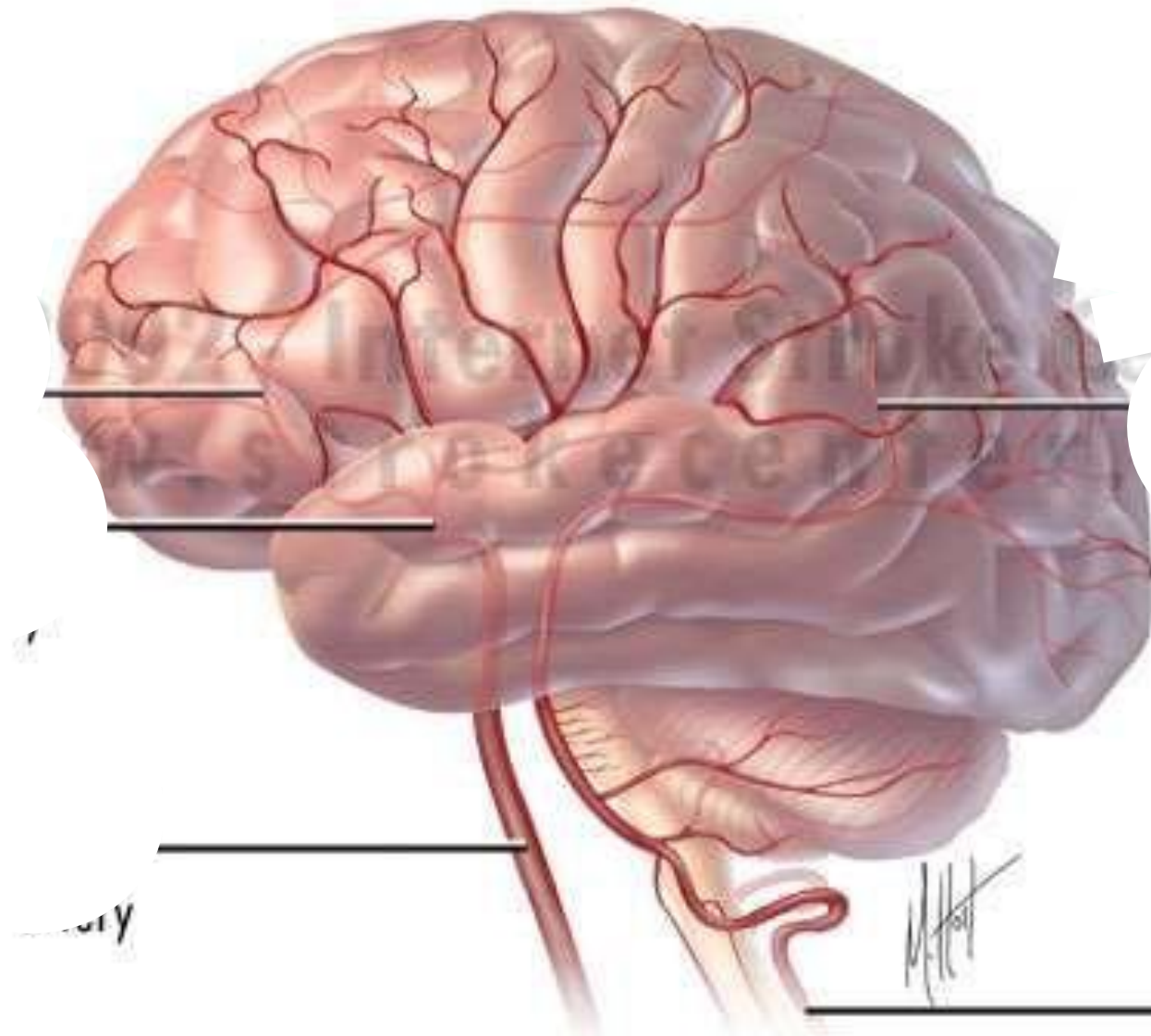
2 системи кровопостачання

```
graph TD; A[2 системи кровопостачання] --> B[Каротидна]; A --> C[Вертебро-базиллярна]
```

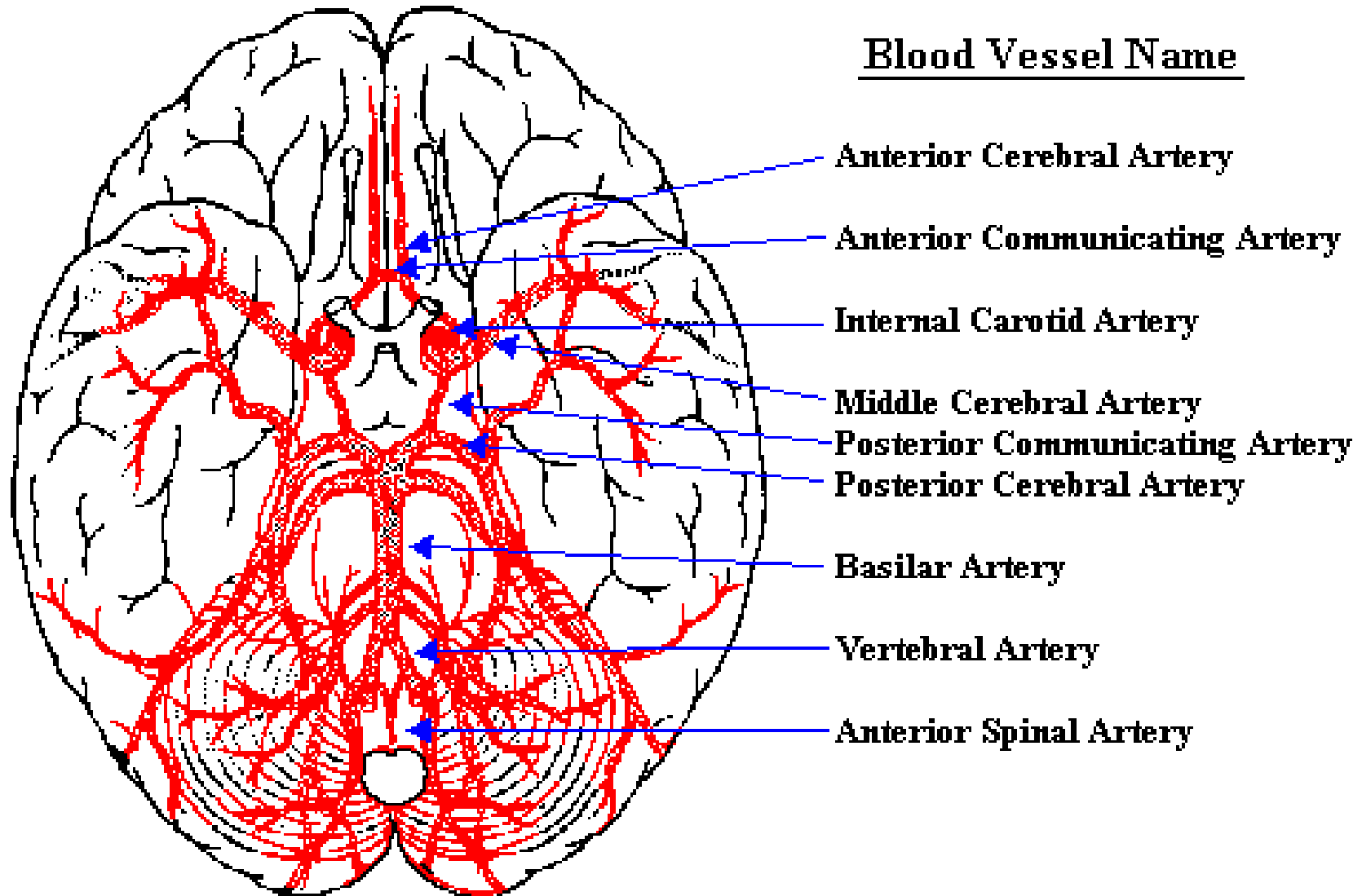
Каротидна

Вертебро-базиллярна

Кровообращання головного МОЗКУ



Кровообращання головного мозку



Етіологія і фактори ризику ПМК

- Атеросклероз
- Гіпертонічна хвороба
- Поєднання атеросклероза з артеріальною гіпертензією
- Вазомоторні дистонії
- Артеріальна гіпотензія
- Патологія серця та порушення його діяльності
- Аномалії ССС
- Патологія легень
- Інфекційні та алергічні васкуліти
- Токсичні ураження судин мозку
- Хвороби ендокринної системи
- Травми судин мозку та його оболонок
- Здавлення артерій та вен
- Хвороби крові

Етіологія і фактори ризику ПМК

Фактори ризику – збільшують ймовірність ПМК

Провідні:

- Артеріальна гіпертензія
- Хвороби серця (ІХС, аритмії)
- ТІА

ПІДДАЮТЬСЯ КОРЕКЦІЇ:

- Куріння
- Зловживання алкоголем
- Підвищена вага тіла
- Недостатня фізична активність

НЕ КОНТРОЛЮЮТЬСЯ:

- Стать
- Вік
- Спадкова схильність
- Зміни фізіологічних та біохімічних процесів (в'язкість крові, гематокрит)
- Цукровий діабет
- Гіперфібриногенемія

- В Україні інсульт уражає біля 100 тис. осіб.
- З них люди працездатного віку складають 33%
- Смертність в перший рік досягає 30-40%.
- В 50% випадків у хворих після перенесеного інсульту спостерігається інвалідність та порушення мозкових функцій

Класифікація ПМК

ГОСТРІ ПМК (ГПМК)

МИНУЧІ ПМК:

- Транзиторні ішемічні атаки (ТІА)
- Гіпертонічні церебральні кризи

ПОВІЛЬНО ПРОГРЕСУЮЧІ

- Початкові прояви недостатності кровопостачання головного мозку (ППНКМ)
- Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ)

ІНСУЛЬТИ

ГЕМОРАГІЧНІ

- Паренхіматозні
- Субарахноїдальні
- Вентрикулярні
- Змішані

ІШЕМІЧНІ

- Атеротромботичні
- Кардіо-емболічні
- Гемодинамічні
- Лакунарні
- Гемореологічні

МПКМ

- МПКМ – за визначенням ВОЗ: «гострі порушення мозкових функцій судинного генезу, які проявляються вогнищевою, загальномозковою або змішаною симптоматикою, яка триває не більше 24 годин».
- Після епізоду можуть залишатись легкі органічні симптоми при повному відновленні функцій мозку

ГІПЕРТЕНЗИВНІ ЦЕРЕБРАЛЬНІ КРИЗИ

Гіпертензивний церебральний криз

- Раптове значне підвищення АТ, яке супроводжується появою церебральної або кардіальної симптоматики.
- У жінок зустрічаються в **6** раз частіше.
- Клінічно характерна загально мозкова симптоматика, рідше – легкі вогнищеві симптоми.

Клініка і критерії діагностики

Виділяють 3 типа гіпертонічних кризів:

- 1. Гіперкінетичний** – збільшення серцевого викиду при підвищенні переважно систолічного АТ (>180-200 мм рт. ст.). Швидкий розвиток, головний біль, нудота, блювота. Вегетативні прояви (тахікардія, озноб, пітливість, поліурія).
- 2. Гіпокінетичний** – серцевий викид знижений, підвищене ПСО, систолічний АТ. Сонливість, порушення свідомості. Блідість, набряки, зниження діуреза.
- 3. Еукінетичний** – швидкий розвиток на фоні високого систолічного і діастолічного АТ. Серцевий викид не змінений ПСО підвищений. Ускладнюється гострою лівошлуночковою недостатністю, набряком легень.

ТРАНЗИТОРНІ ІШЕМІЧНІ АТАКИ

TIA

- це ГПМК, які проявляються в першу чергу вогнищевою неврологічною симптоматикою, деколи з легкими загально мозковими симптомами, які тривають не більше **24 годин**.

Клініка і критерії діагностики

1. ТІА в вертебро-базиллярному басейні

- системне запаморочення в поєднанні з др. стовбуровими симптомами
- геміанопсія, фотопсії, диплопія
- альтернуючі синдроми (Валленберга-Захарченко)
- дроп-атаки та синкопальний вертебральний синдром Унтерхарншайдта
- атаки дезорієнтації та тимчасової втрати пам'яті

Клініка і критерії діагностики

2. ТІА в каротидному басейні

- минучі гемі- і монопарези
- гемігіпестезія, гіпестезія в одній кінцівці, в пальцях
- порушення мови (частіше елементи моторної афазії)
- оптико-пірамідний синдром

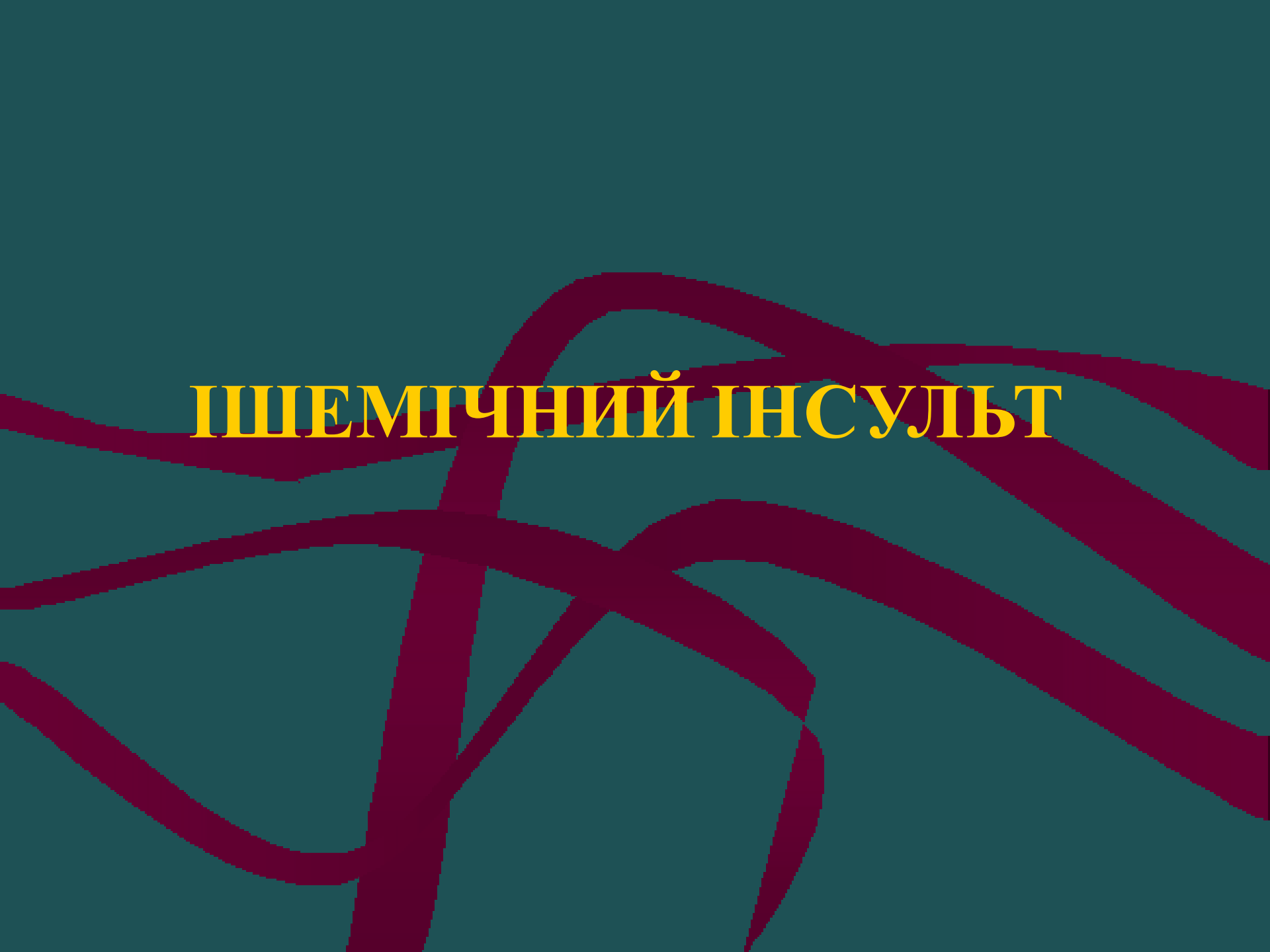
Диференційний діагноз

- Ішемічний інсульт (при відновленні порушених функцій пізніше доби)
- Малий інсульт (при відновленні функцій більше доби, до 3-х неділь з моменту початку)
- Асоційована мігрень
- Синдром Мен'єра
- Синкопальні пароксизми, зокрема при постуральній гіпотензії

Додаткові методи дослідження діагностики МПМК

- УЗДГ судин голови та шиї в т.ч. транскраніальна
- Ангіографія (для рішення питання про оперативне лікування)
- Нейровізуалізація (РКТ, МРТ)
- ЕКГ, ЕЕГ
- Реологічні показники крові
- Холестерин та ліпіди крові

ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

The background of the slide features a dark teal color with several thick, flowing, wavy lines in a maroon or burgundy shade. These lines are layered and curved, creating a dynamic, abstract pattern that frames the central text.

- Інсульт – це клінічний синдром швидкого розвитку ознак фокальної або глобальної втрати мозкових функцій, тривалістю 24 години і більше або приводить до смерті при відсутності інших (не судинних) причин.

ПЕРІОДИ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

- 1.ГОСТРИЙ
- 2.ВІДНОВНИЙ
- 3.РЕЗИДУАЛЬНИЙ

Клінічні симптоми ішемічного інсульту

- Початок поступовий, деколи раптовий, миготливий.
- В різний час доби:
 - частіше після сну,
 - після фізичного навантаження,
 - після психоемоційного перенапруження,
 - після прийому гарячої ванни,
 - вживання алкоголю
- В похилому віці частіше

Клінічні симптоми ішемічного інсульту

- Наявність передвісників – ТІА, гіпертонічні кризи
- Превалює вогнищева симптоматика
- Загально мозкові симптоми нерізно виражені або відсутні
- Поступовий розвиток вогнищевих неврологічних симптомів на протязі декількох годин, рідко - 2-3 доби і більше,

Клінічні симптоми ішемічного інсульту

- Хворий блідий,
- пульс аритмічний – екстрасістоля, миготлива тахіаритмія
- АТ – нормальний або підвищений
- Свідомість збережена

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ І
ДІАГНОСТИКИ РІЗНИХ
ПІДТИПІВ
ІШЕМІЧНИХ ІНСУЛЬТІВ

КЛАСИФІКАЦІЯ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

- АТЕРОТРОМБОТИЧНИЙ
- КАРДІОЕМБОЛІЧНИЙ
- ГЕМОРЕОЛОГІЧНИЙ
- ГЕМОДИНАМІЧНИЙ
- ЛАКУНАРНИЙ

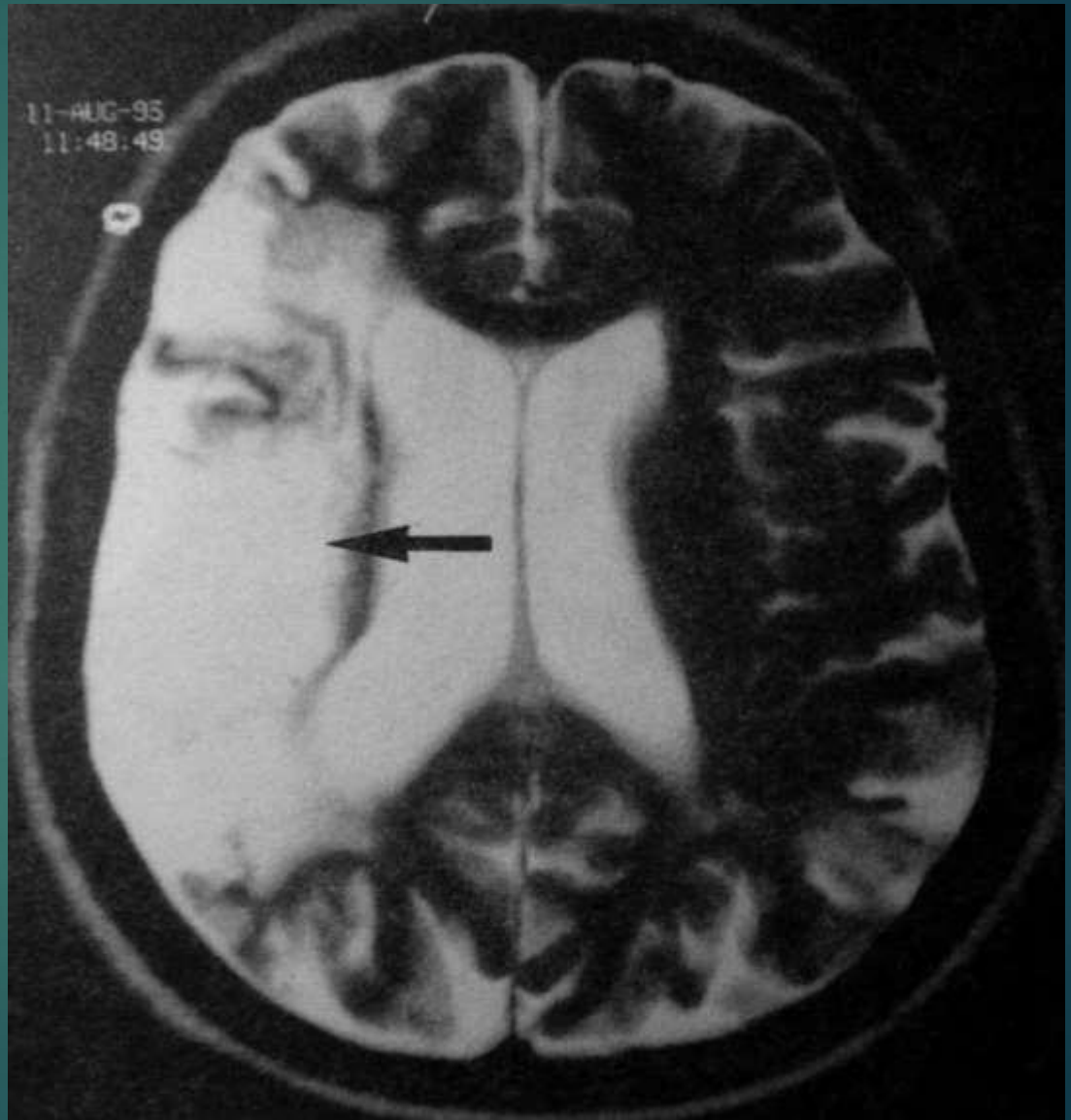


Кардіоемболічний інсульт

- Причина: кардіальна патологія - джерело емболії (миготлива аритмія, ендокардит).
- Початок - як правило, раптовий поява неврологічної симптоматики у активного пацієнта. Неврологічний дефіцит максимально виражений в дебюті захворювання.
- Локалізація - переважно зона васкуляризації середньої мозкової артерії. Інфаркт - частіше середній або великий, кірково-підкірковий. Характерно наявність геморагічного компонента (по даним КТ голови).
- Відсутність грубого атеросклеротичного ураження судин проксимально по відношенню до закупорки інтракраніальної артерії. Симптом «зникаючої оклюзії» при динамічному ангіографічному обстеженні.

Кардіоемболічний інсульт

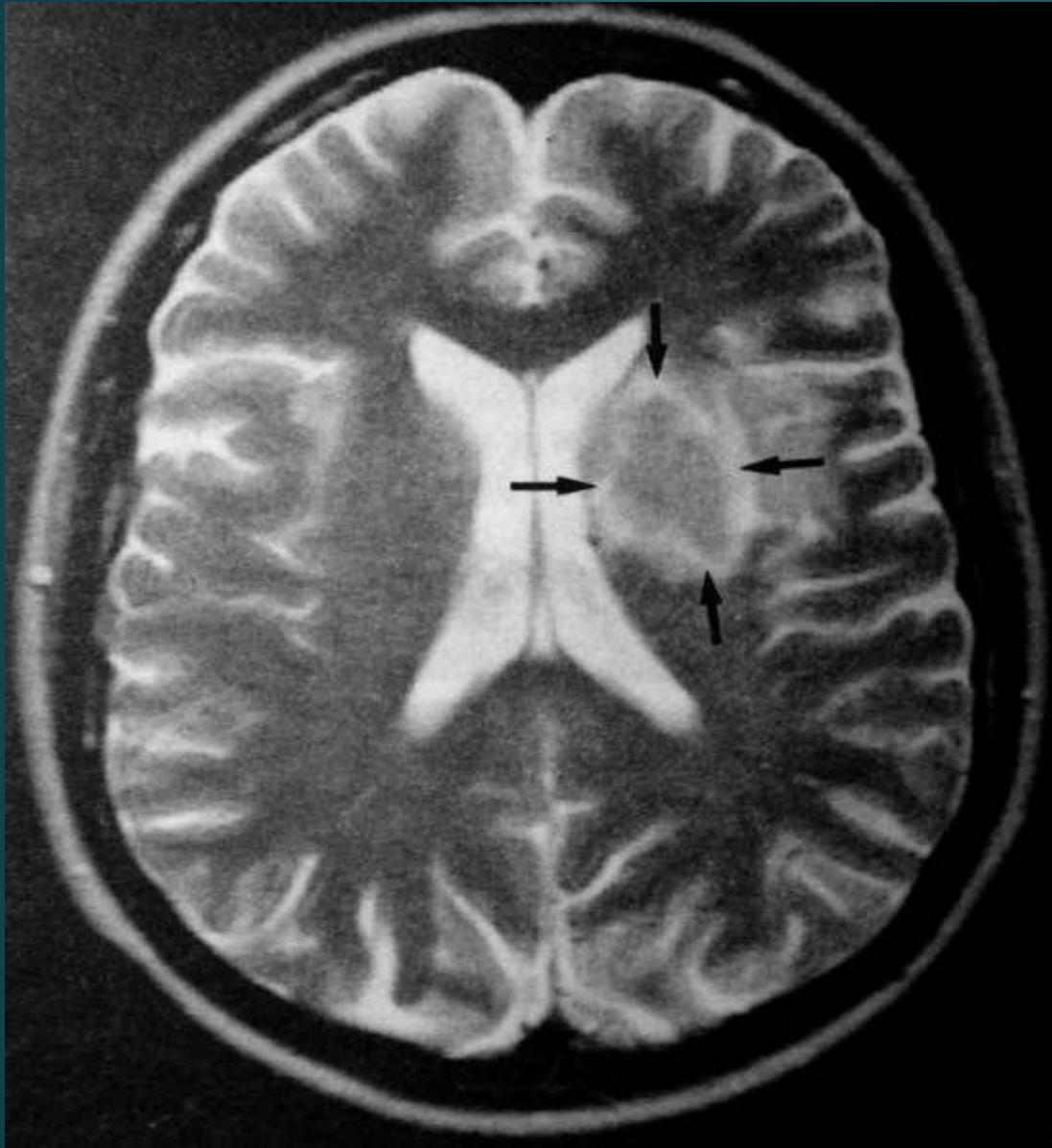
Кардіоемболічний інсульт
з обширним інфарктом
мозку (МРТ в режимі T2)



Атеротромботичний інсульт

- Причина: атеросклеротичне ураження екстра- і/або інтракраніальних артерій (виражений стенозуючий, оклюзуючий процес, атеросклеротична бляшка з нерівною поверхнею, з прилягаючим тромбом) відповідно вогнищевому ураженню головного мозку.
- Початок - частіше поступовий, ступінчастий, з поступовим наростанням симптоматики на протязі годин або декількох діб. Часто дебютує під час сну.
- Часто передують іпсілатеральні транзиторні ішемічні атаки.
- Розмір вогнища ураження може коливатись від малого до обширного.

Атеротромботичний інсульт



Атеротромботичний
інсульт із
стріокапсулярним
інфарктом мозку
(МРТ в режимі T2)

Гемодинамічний інсульт

- Причини: **патологія екстра- і/або інтракраніальних артерій:**

- атеросклеротичне ураження
- деформація артерій (кутові вигини, петлеутворення),
- аномалії судинної системи мозку (роз'єднання Вілізієва круга, Гіпоплазії артерій).

- гемодинамічний фактор:**

- зниження АТ (фізіологічне – під час сну, а також ортостатична, ятрогенна артеріальна гіпотензія, гіповолемія падіння хвилинного об'єму серця (зменшення ударного об'єму серця внаслідок ішемії міокарда, значне зменшення ЧСС).

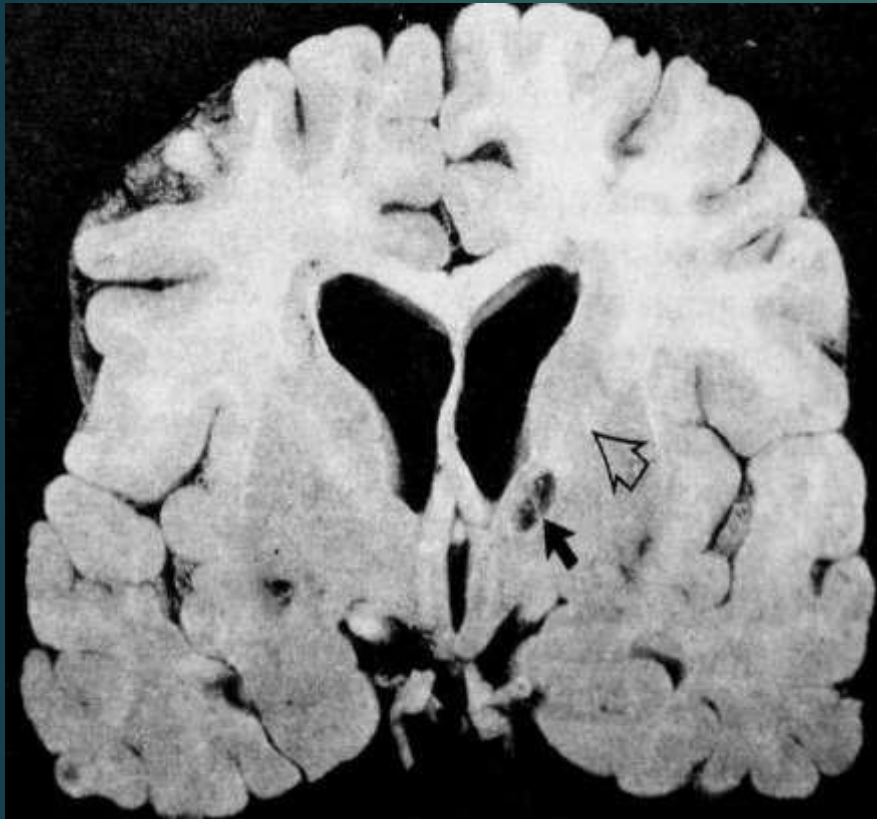
- Початок – раптовий або ступінчастий, як у активного пацієнта, так і в стані спокою.

- Локалізація вогнища – зона суміжного кровопостачання, в тому числі кіркові інфаркти, вогнища в перивентрикулярній і білій речовині семіовальних центрах. Розмір інфаркта – від малого до великого.

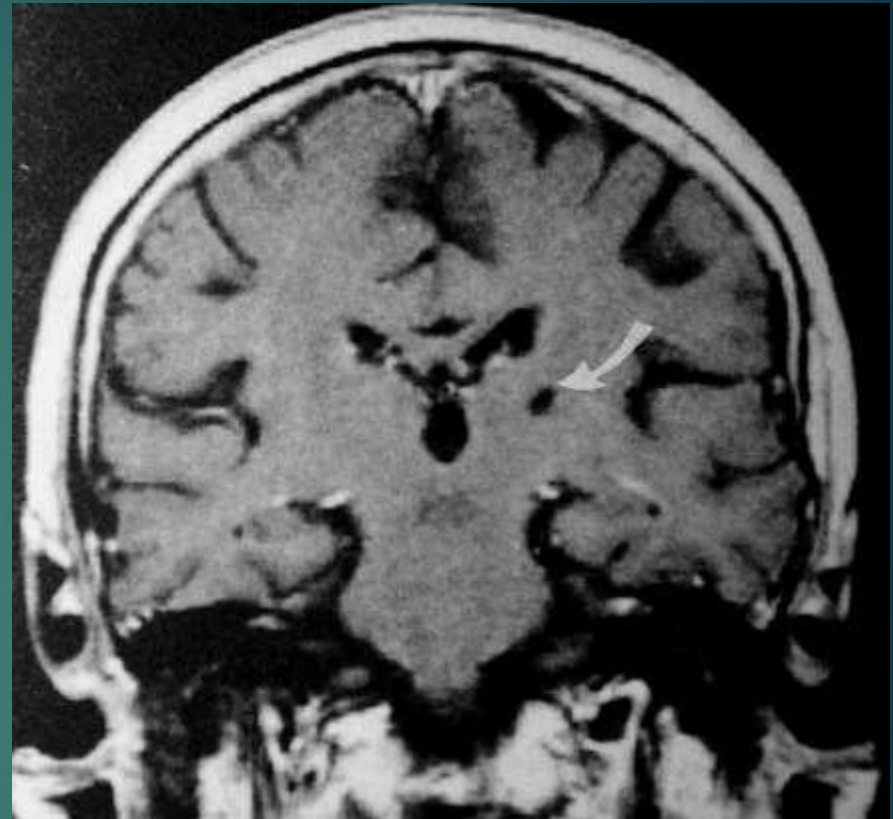
Лакунарний інсульт

- Причина: артеріальна гіпертонія, цукровий діабет
- Початок – частіше інтермітуючий, симптоматика наростає на протязі годин або доби. АТ зазвичай підвищений.
- Локалізація інфаркту - підкіркові ядра, біла речовина семіовального центру, внутрішня капсула, основа моста мозку. Розмір вогнища - малий до 1 -1,5 см в діаметрі, може не візуалізуватися при КТ голови.
- Наявність характерних неврологічних синдромів (чисто руховий, чисто чутливий лакунарний синдром, атактичний геміпарез, дизартрія і монопарез: ізольований монопарез руки, ноги, лицевий та ін. синдроми). Відсутність загально мозкових, менінгеальних симптомів, а також порушень вищих кіркових функцій при локалізації в домінантній півкулі. Перебіг - часто по типу малого інсульту.

Лакунарний інсульт



Лакуна у внутрішній капсулі
(патоморфологія)



Лакуна у внутрішній капсулі
(на МРТ)

Інсульт по типу гемореологічної мікрооклюзії

- Причина: виражені гемореологічні зміни: підвищена в'язкість крові, порушення в системі гемостаза та фібринолізу.
- Мінімальна вираженість судинного захворювання (атеросклероз, артеріальна гіпертонія, васкуліт. васкулопатія).
- Виражена дисоціація між клінічною картиною (помірний неврологічний дефіцит, невеликий розмір вогнища) і значними гемореологічними порушеннями.
- Перебіг захворювання по типу малого інсульту.

ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

Етіопатогенез

- **Основні причини крововиливу в мозок:**
 - гіпертонічна хвороба (особливо при артеріальному тиску 180/105 мм рт. ст. т і вище)
 - вторинні артеріальні гіпертензії: цереброгенні, або захворювання нирок, залоз внутрішньої секреції
 - дифузні хвороби сполучної тканини (вузликовий періартеріт, червоний вовчак)
 - вроджені інтрацеребральні судинні мальформації (артеріальні і артеріо-венозні аневризми, телеангіоектазії та ін.)
 - крововилив в тканину пухлини
 - хвороби крові (лейкози, коагулопатії та ін.).

Клініко-морфологічна класифікація

- За характером крововиливу:
 - а) гематоми, добре відмежовані від оточуючих тканин (85 %);
 - б) геморагічні просякнення (червоний інфаркт—15%);
 - в) крововиливи з проривом крові в шлуночкову систему або субарахноїдальний простір. Спостерігається в 85—90 % випадків при діагностиці за допомогою КТ.

Клініко-морфологічна класифікація

- 90 % — півкульні, 10 % — в стовбурі мозку, мозочка.
 - Серед півкульних:
 - латеральні (назовні від внутрішньої капсули) 25—35 % всіх геморагій. Відносно одностороння симптоматика (при відсутності прорива в шлуночкову систему)
 - медіальні (біля 10%)—симптоматика, характерна для ураження зорового бугра, часто прорив в шлуночкову систему
 - змішані (30 %) з ураженням підкіркових гангліїв, зорового бугра, розрушенням внутрішньої капсули, проривом в шлуночкову систему
 - обмежені внутрішньомозкові гематоми (біля 25 %), переважно при артеріо-венозних мальформаціях. Частіше у молодих практично здорових осіб. Можуть передувати головні болі, парціальні або генералізовані епілептичні напади. Найбільш часта локалізація в білій речовині великих півкуль.

Геморагічні інсульти на МРТ



Крововилив в таламус з
проривом в ІІІ шлуночок



Крововилив в мозочок з
проривом в ІV шлуночок

СУБАРАХНОЇДАЛЬНИЙ КРОВОВИЛИВ

Періоди клінічного перебігу внутрішньочерепної артеріальної аневризми:

- **Латентний:** клінічні симптоми відсутні; 5-10% - локальна вогнищева симптоматика, залежить від локалізації;
- **Продромальний:** запаморочення, пароксизми головного болю транзиторні ішемії (за 2-15 днів до розриву аневризми);
- **Геморагічний** (субарахноїдальний або субарахноїдально-паренхіматозний крововилив);
- **Період рецидивів крововиливу** (у неоперованих хворих);
- **Резидуальний або постгеморагічний**

Діагностика

- КТ - інформативний метод, має діагностичне значення та використовується при диференціальній діагностиці субарахноїдального крововиливу. Масивні крововиливи проявляються у вигляді вузької зони з підвищеною інтенсивністю сигналу, який повторює контури борозд, щілей або основ мозку. Візуалізуються проникнення крові в бокові або III шлуночок. Добре видно великі аневризми, які розірвалися, затромбовані та кальціфіковані мальформації. Обмеження методу: незначна маса крові; через 3 дні при відсутності крові в шлуночках та речовині мозку дослідження може бути негативним; аневризми діаметром до 2—5 мм не виявляються; нерозірвані гігантські аневризми можуть бути прийняті за пухлину мозку.

Діагностика

- МРТ рідше виявляє гострі субарахноїдальні крововиливи. Метод більш чутливий при діагностиці вторинних ішемічних вогнищ внаслідок ангіоспазму. Результати КТ і МРТ повинні оцінюватись в комплексі з клінічними даними. В негативних випадках необхідно дослідження ліквора.
- Краніографія значуща для діагностики травматичного субарахноїдального крововиливу.

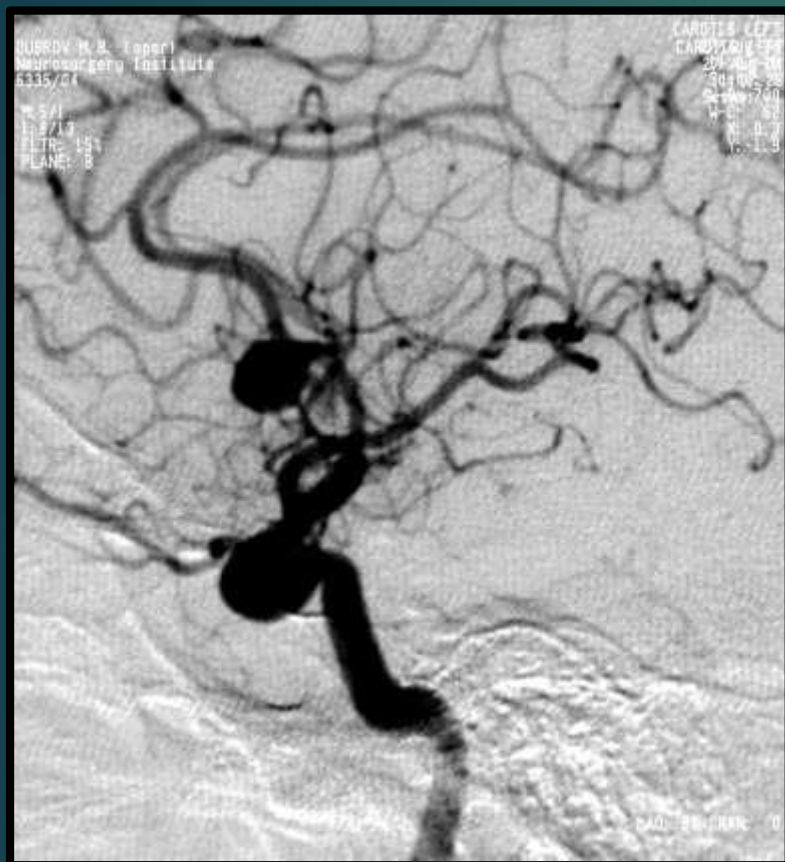
Діагностика

- Дослідження ліквору - найбільш надійний метод діагностики субарахноїдального крововиливу та його диференціації від других невідкладних станів, в першу чергу менінгітів різної етіології. Тиск ліквору зазвичай значно підвищена. Домішк крові виявляються через 1—5 годин з моменту захворювання. Кількість еритроцитів і відповідно колір рідини коливається в широких межах. В перший день воно не перевищує 200—500 • 10⁹/л. У всіх хворих є ксантохромія ліквору, максимально виражена на 3—5-у добу та зникаючу до 12—18-ї доби (у неоперованих хворих). Повна санація ліквору відбувається через місяць. Важливо його дослідження в динаміці для оцінки регресу неврологічної симптоматики та для діагностики повторних геморагій.

Діагностика

- Ангіографія - найбільш цінний метод для уточнення етіології крововиливу (виявлення аневризми та визначення його характеру — артеріальна, артеріовенозна). Дозволяє знайти ангіоспазм, його поширеність, джерело кровопостачання при артеріовенозній аневризмі. Дана інформація важлива в першу чергу для рішення питання про можливість оперативного лікування та його тактиці. Найбільш доцільна
- рання ангіографія (до 4—5 діб після епізоду) з урахуванням тяжкості стану хворого. Перспективним методом є неінвазивна МРТ-ангіографія.

Ангіографія при аневризмах судин мозку



Мішковидна аневризма
внутрішньої сонної артерії



Артеріо-венозна мальформація в
скроневій долі мозку

Лікування інсультів

- Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги «Ішемічний інсульт (екстрена, первинна, вторинна спеціалізована медична допомога, медична реабілітація)» Наказ МОЗ України від 03.08.2012р. №602
- Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги “Системний тромболізис при ішемічному інсульті (екстрена, вторинна (спеціалізована) медична допомога)” (наказ МОЗ від 3.08.1012 р. №602)

Лікування інсультів

- Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації
«Геморагічний інсульт (внутрішньомозкова гематома, аневризмальний субарахноїдальний крововилив)»
Наказ МОЗ України від 17.04.2014р. №275

Лікування інсультів

- Догоспітальний етап
- Госпітальний
- Реабілітація
- Профілактика

Лікування інсультів

Загальні принципи лікування хворих з інсультом включає проведення базисної терапії (незалежно від характеру інсульту) та (диференційованої терапії з урахуванням характеру та патогенетичного підтипу інсульту).

БАЗИСНА ТЕРАПІЯ ПРИ ГПМК

1. Заходи, направлені на нормалізацію функцій зовнішнього дихання та оксигенації (санація дихальних шляхів, встановлення повітроводу, інтубація трахеї, при необхідності – проведення ШВЛ).
2. Регуляція функції серцево-судинної системи:
 - підтиска АТ на 10% вище цифр, до яких адаптований хворий (при проведенні антигіпертензивної терапії віддають перевагу бета-адреноблокаторам, інгібіторам АПФ, при артеріальній гіпотензії – засоби, вазопресорної дії (допамін, альфа-адреноміметики) та об'ємозамінююча терапія ;
 - антиаритмічна терапія при порушеннях ритму серця:

БАЗИСНА ТЕРАПІЯ ПРИ ГПМК

3. Корекція рівня глюкози (при гіпоглікемії – 20-40 мл 20% розчину глюкози, при гіперглікемії – інсулін короткої дії).
4. Корекція водно-електролітного балансу
5. Корекція температури тіла
6. Заходи по профілактиці та лікуванню соматичних ускладнень: гіпостатичні пневмонії, пролежні, уроінфекції, ДВЗ-синдром, флеботромбози та тромбоемболії легеневої артерії, контрактури порушення функції тазових органів, порушення ковтання.
7. Симптоматична терапія, в тому числі протисудомна, психотропна (при психомоторному збудженні), міорелаксанти. анальгетики та ін .

Диференційоване лікування ішемічного інсульту

- Системний тромболізис – застосування тромболітичних препаратів з метою відновлення кровотоку (рекомбінантний тканинний активатор плазміногену альтеплази – актилізе в дозі 0,9 мг/кг
- Антитромбоцитарна терапія (ацетилсаліцилова кислота в дозі 160-325 мг
- Контроль внутрішньочерепного тиску (підняття головного кінця ліжка на 20-30, введення манітолу або 10% розчину натрію хлориду

Диференційоване лікування ішемічного інсульту

- Хірургічне лікування (краніотомія, каротидна ендартеректомія- видалення тромбу із просвіту артерії)

Диференційоване лікування геморагічного інсульту

Корекція гемостазу (відміна антикоагулянтів)

Корекція внутрішньочерепної гіпертензії
(манітол, гіпертонічний розчин)

. При субарахноїдальному крововиливі та інтрацеребральних гематомах з проривом крові в лікворну систему - профілактика судинного спазму (вазоселективні блокатори кальцієвих каналів -німодіпін до 25 мг/добу. в/в крапельно або по 0,3-0,6 кожні 4 години всередину).

ПОКАЗАННЯ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Внутрішньомозкові півкульні крововиливи об'ємом більше 40 мл (по даним КТ голови).

2. Крововилив в мозочок.

3. Обструктивна гідроцефалія при геморагічному інсульті.

4. Аневризми, артеріо-венозні мальформації, артеріо-синусні співустя, які супроводжуються різними формами внутрішньочерепного крововиливу або ішемії мозку.

Профілактика ГПМК

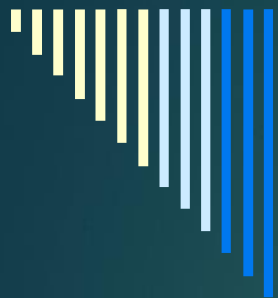
1. Боротьба з факторами ризику
2. Застосування антиагрегантів,
3. Антигіпертензивна терапія
4. Призначення непрямих антикоагулянтів
5. Застосування статинів
6. У випадку значного стенозу сонної артерії (більше 70%) каротидна ендартеректомія як засіб попередження повторного ГПМК. При стенозі сонної артерії до 30% перевага надається медикаментозній профілактиці.

ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ



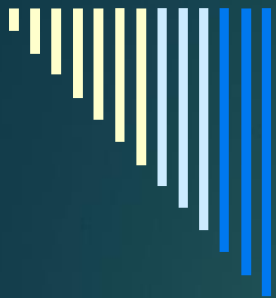
ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

- первинні нейроінфекції
- вторинні інфекційні ураження нервової системи (як ускладнення загального або місцевого інфекційного процесу – при грипі, корі, сифілісі, туберкульозі)



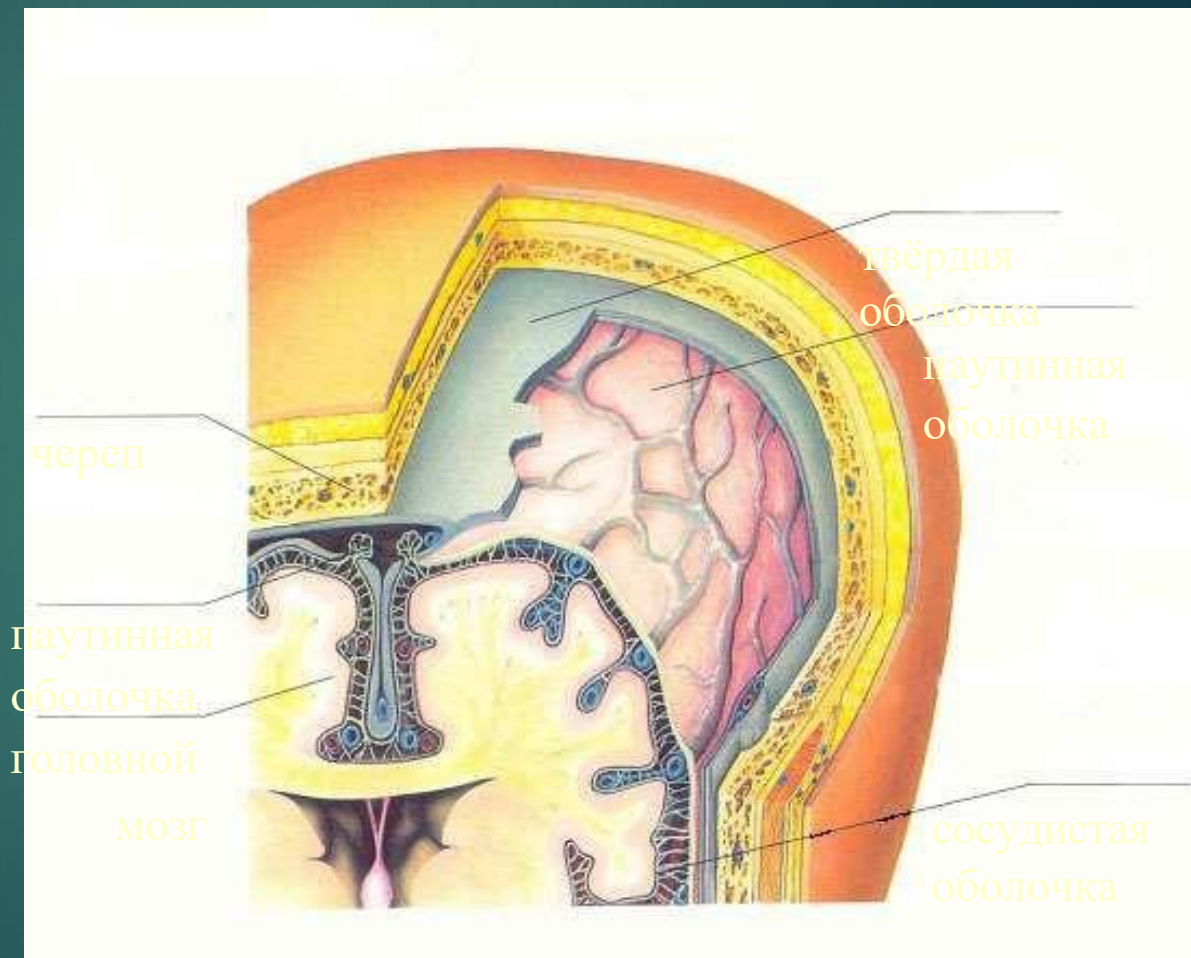
ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

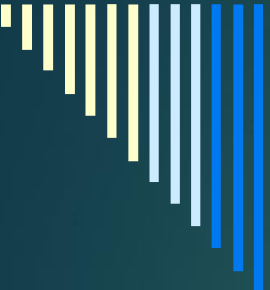
- ☐ менінгіт
- ☐ арахноїдіт
- ☐ енцефаліт
- ☐ мієліт
- ☐ радікуліт
- ☐ гангліоніт
- ☐ плексит
- ☐ неврит
- ☐ поліневрит



Оболонки мозку:

тверда, павутинна, судинна





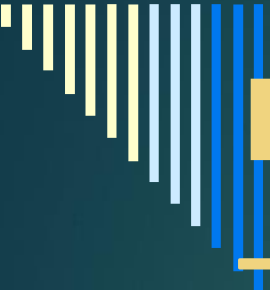
МЕНІНГ

- ▶ **ІТ** запалення оболонок головного і
 - ▶ спинного мозку
 - 1. **Пахіменінгіт** – запалення твердої
 - ▶ мозкової оболонки
 - 2. **Лептоменінгіт** – запалення м'якої та
 - ▶ павутинної мозкових оболонок
- ▶ - Збудники – віруси, бактерії, простійші



КЛАСИФІКАЦІЯ — по характеру запального процесу та змінами в цереброспинальній рідині

- серозний - в ЦСР переважають лімфоцити
- гнійний - в ЦСР переважають нейтрофіли

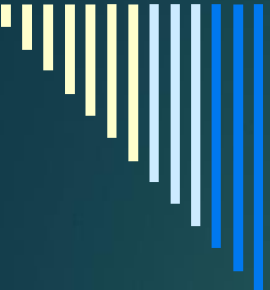


КЛАСИФІКАЦІЯ

— за

патогенезом

- первинний — розвивається без попередньої загальної інфекції або інфекційного захворювання якого-небудь органа
- вторинний — є ускладненням інфекційного захворювання (загального або локального)



КЛАСИФІКАЦІЯ

– за

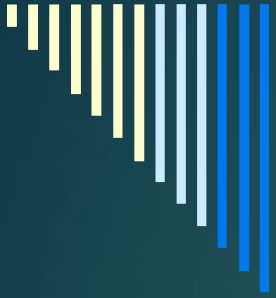
поширеністю

☐ генералізований

☐ обмежений (базальний – на основі
мозку, конвексітальний – на випуклій
поверхні великих півкуль)

проце

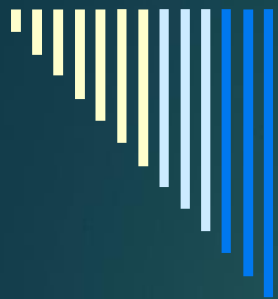
су



КЛАСИФІКАЦІ

перебігом
Я — за

- ☐ блискавичний
- ☐ гострий
- ☐ підгострий
- ☐ хронічний



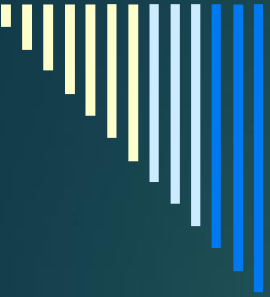
КЛАСИФІКАЦІЯ — по ступеню вираженості симптомів

- ☐ легка форма
- ☐ середньої важкості
- ☐ важка
- ☐ надзвичайно важка



КЛАСИФІКАЦІЯ – за етіологією

- бактеріальний (менінгокок, пневмокок,
 - ▶ стафілокок, туберкульозна палочка)
- вірусний (віруси Коксакі і ЕСНО, збудник епідемічного паротиту, вірус герпеса)
- грибковий (кандидозний, торульозний)
- протозойний (малярія, токсоплазмоз)



ПАТОГЕНЕЗ

- шляхи поширення — гематогенний, лімфогенний, периневральний, черезплацентарний, контактний - присінкові пазухи, середнє вухо, соскоподібний відросток, **патологія зубів (одонтогенний менінгіт)** , при відкритих черепно-мозгових і хребетно- спинномозкових травмах, при переломах кісток черепа з ліквореєю
- вхідні ворота інфекції — слизова оболонка носоглотки, бронхів, ШКТ
- патогенетичні механізми — запалення і набряк мозкових оболонок, гіперсекреція ЦСР та

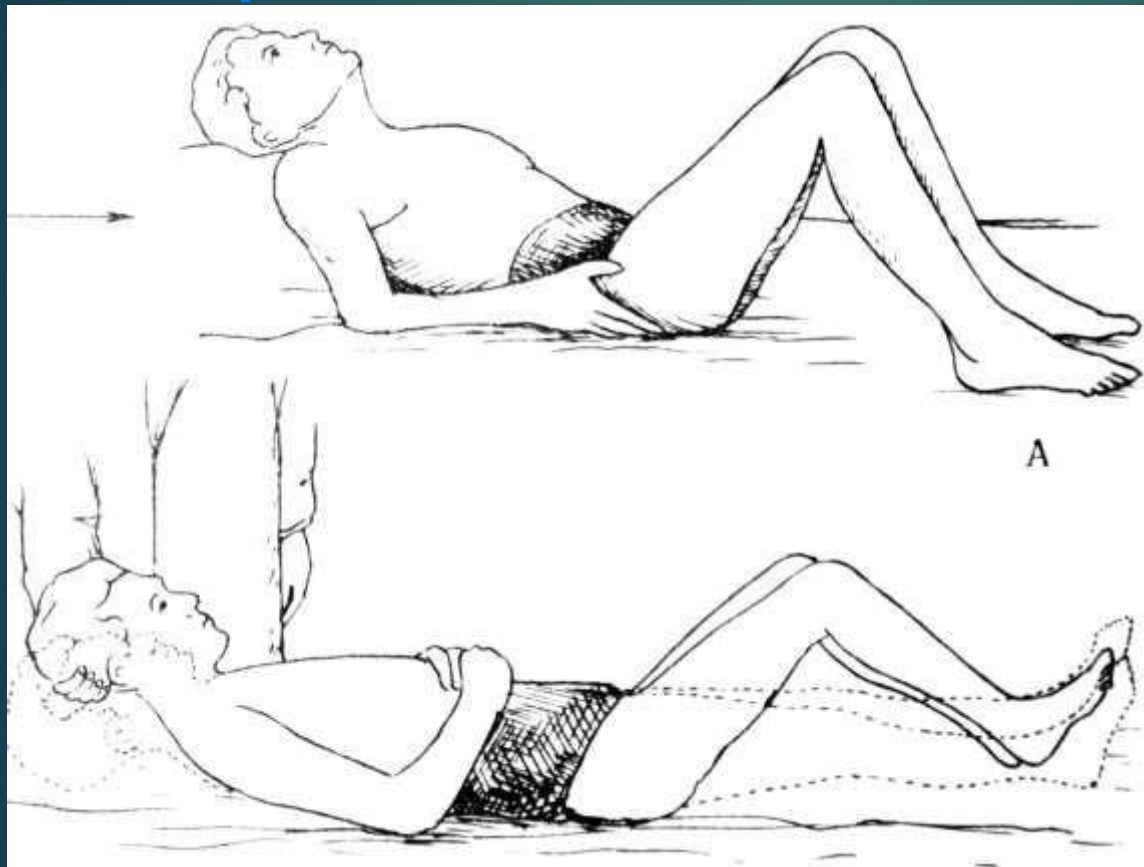
уповільнення її всмоктування → **набряк головного мозку, підвищення внутрішньочерепного тиску**



КЛІНІКА – синдроми

1. Загальноінфекційний (озноб, підвищення температури, запальні зміни в крові)
2. **Оболонковий (менінгіальний)** – загальна гіперестезія, світлобоязнь, менінгіальна поза, ригідність потилицевих м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського; у дітей – вибухання тім'ячка, симптом «підвішування» Лесажа
3. **Загально мозковий** (головний біль, нудота, блювота, рухове збудження, судоми, порушення свідомості, марення, галюцинації)
4. **Зміни в ЦСР** (підвищення тиску, зміни кольору, прозорості, збільшення кількості лейкоцитів – плеоцитоз лімфоцитарний або нейтрофільний, збільшення білка)
5. **Вогнищевий**: косоокість, диплопія, порушення ковтання, парези

Менінгеальний синдром



Менінгеальна поза
хворого - голова
закинута назад, ноги
приведені до живота

Ригідність
потиличних м'язів

Верхній симптом
Брудзинського

Менінгеальний синдром

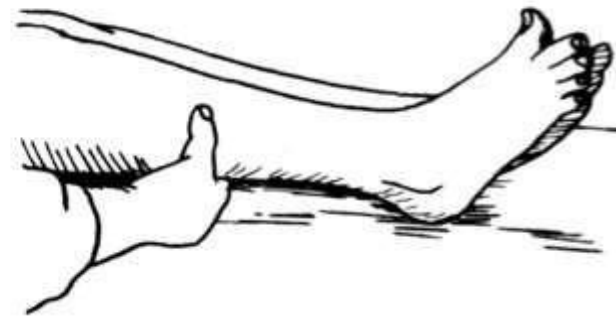
Середній симптом Брудзинського



Симптом Бехтерева



Нижній симптом
Брудзинського



Симптом
Гордона

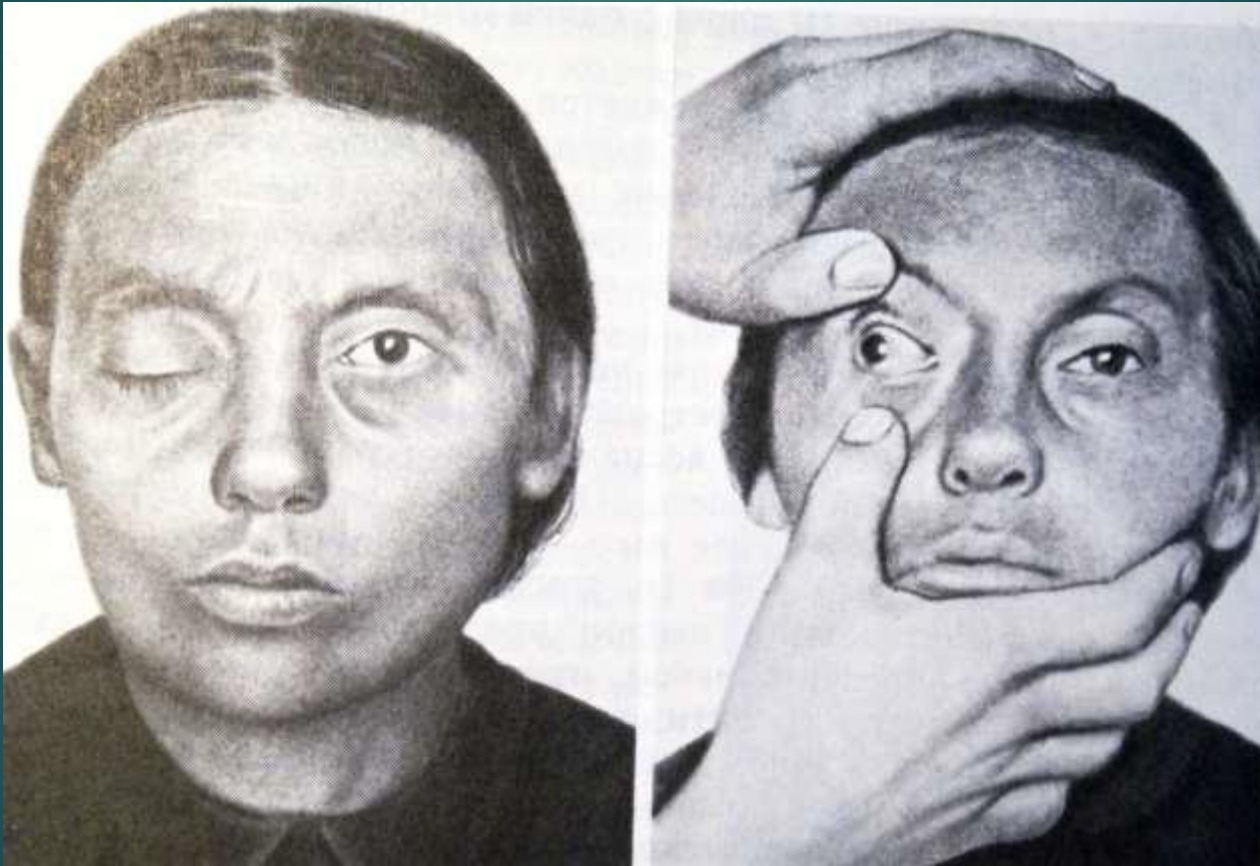
Менінгеальн ий синдром



Симптом Керніга

Осередкові симптоми

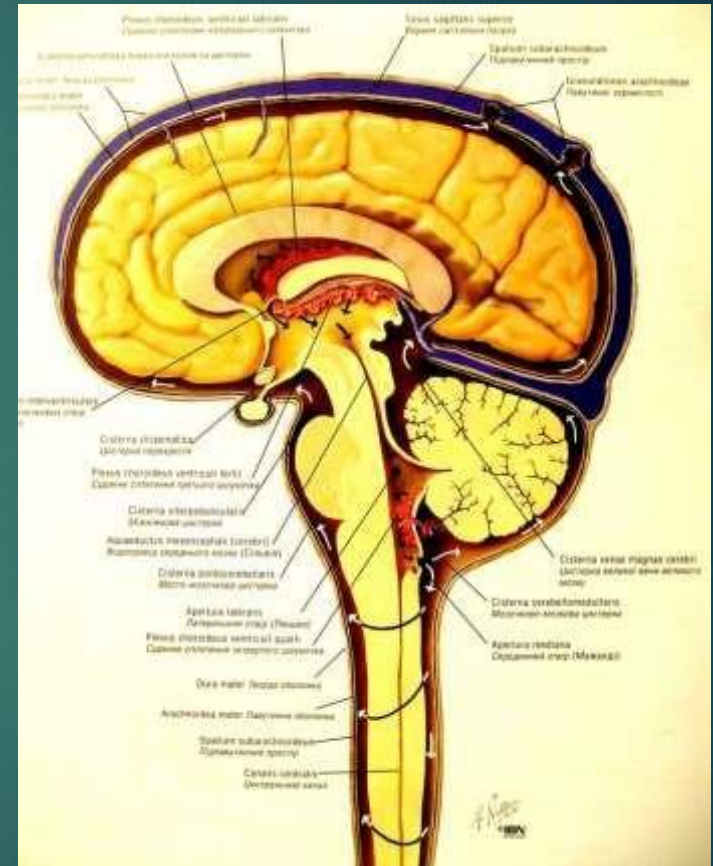
- найчастіше з боку черепних нервів



Year	Percentage (%)
2008	10
2009	12
2010	15
2011	18
2012	22
2013	25
2014	28

Вирішальне значення має дослідження спинномозкової рідини.

При менінгіті будь-якої етіології, тиск ліквору підвищений, високий плеоцитоз з незначним збільшенням білка – синдром клітинно-білкової дисоціації



ЗМІНИ ЛІКВОРУ ПРИ МЕНІНГІТАХ

Хвороба	Колір	Тиск мм вод. ст.	Цитоз(на мм ³) ↑ 300	Білокмг/л	Біохімічний аналіз
N	Безбарвний , прозорий	70-120	0-5 лімфоцитів	3,3-4,5	Цукор 2,2- 3,3ммоль/л
Гострий гнійний менінгіт	Мутний, жовтуватий	Значно ↑ 250-700	Плеоцитоз- нейтрофіли 10-500	↑	↓ цукор ↓ C1
Туберкульо- зний менінгіт	Прозорий (жовтувати й)	↑ 200-450	Лімфоцити Плеоцитоз	↑	↓ цукор ↓ C1
Гострий серозний вірусний менінгіт	Безбарвний , прозорий	↑ 200	лімфоцитар- ний	↑	↑ цукор ↑ C1

ГНІЙНІ

МЕНІНГІТИ

Епідемічний цереброспинальний менінгіт (менігококовий)

- 3-10 випадків на 10 000 населення
- Етіологія - диплокок - менінгокок Вексельбаума
- Шляхи передачі- повітряно-крапельний, контактний
- Вхідні ворота - слизова оболонка носоглотки
- Проникає в нервову систему - гематогенний, лімфогенний, периневральний шлях
- Джерело інфекції - хворий і здоровий коконосій
- Сезонність - зима, весна
- **Первинний, гнійний менінгіт**
- інкубаційний період - 5-7 днів
- В перші 2-3 дня хвороби виражені загально мозкові, загальноінфекційні, менінгіальні симптоми
- Геморагічна висипка, крововиливи в наднирники, перикард, порожнини суглобів
- Вогнищеві симптоми - ураження око рухових, лицевого, слухового нервів
- ЦСР - мутна, гнійна, тиск підвищений, нейтрофільний плеоцитоз (десятки тисяч клітин), підвищення білка (1-16 г/л), зниження кількості цукру, менінгококи при окрасці по Грамму
- Кров - лейкоцитоз (до $30 \cdot 10^9$ /л), збільшення ШОЕ
- Варіанти перебігу - блискавичний, гострий, абортівний, рецидивуючий

ВТОРИННІ ГНІЙНІ МЕНІНГІТИ

- ❑ етіологія – стрептокок групи В або D, Escherichia coli, Listeria monocitogenes, пневмокок, стафілокок (у дорослих)
- ❑ фактори ризику – імунодефіцитні стани, ЧМТ,
 - ▶ операції на голові та шії
- ❑ типова клініка тяжкого менінгіту
- ❑ ЦСР – підвищення тиску, мутний жовто-зелений колір, нейтрофільний плеоцитоз, збільшення білка, зниження цукру

ЛІКУВАННЯ ГНІЙНИХ МЕНІНГІТІВ

- антибіотики - ампіцилін, цефалоспори́ни III покоління (цефтріаксон,цефатаксим) у дітей; пеніцилін, ампіцилін, цефтріаксон у дорослих
- при колибацилярній етіології – морфоциклін, левоміцетина гемісукцинат (хлорамфенікол), канаміцин
- при інфікуванні синегнійною паличкою – поліміксин-М
- при інфлюенц-менінгіті – хлорамфенікол
- при стафілококовій етіології – ендоліомбально вводять цепо́рин, олеандоміцин
- патогенетичне (кортикостероїди, реосорбілакт, маніт)
- Симптоматичне (транквілізатори при збудженні, анальгетики при головному болю)

ПРОГНОЗ

- смертність – 14%
- летальність частіше при пневмококовій інфекції

СЕРОЗНІ МЕНІНГІТИ

СЕРОЗНІ МЕНІНГІТИ

- вірусні
- бактеріальні (туберкульозний, сифілітичний)
- грибкові

ВІРУСНІ МЕНІНГІТИ

- етіологія – віруси ЕСНО (ентеровіруси), вірус епідемічного паротиту, вірус лімфоцитарного хориоменінгіту, вірус грипу, парагрипу, герпесвіруси
- типова клініка менінгіту
- в ЦСР – рідина прозора, тиск підвищений, лімфоцитарний плеоцитоз

ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ МЕНІНГІТ

- ❑ частіше у дітей, підлітків
- ❑ **вторинний, серозно-фібринозний менінгіт**
- ❑ розвивається як ускладнення туберкульозу іншого органа
- ❑ початок підгострий, часто продромальний період 2-3 тижні (підвищена втомлюваність, слабкість, головний біль, анорексія, пітливість, субфебрильна температура)
- ❑ потім з'являються слабо виражені менінгіальні симптоми, ознаки ураження III, VI пар черепно-мозкових нервів → парези, афазія
- ❑ перебіг частіше підгострий, рідше – гострий та хронічний
- ❑ ЦСР – підвищений тиск, прозора або опалесцируюча рідина, нейтрофільний та лімфоцитарний плеоцитоз, підвищення вмісту білка (2-3 г/л), зниження вмісту цукру та хлоридів, позитивний тест на фібринову плівку, бактеріологічне і бактеріоскопічне дослідження, ПЛР-реакція
- ❑ в крові – збільшення ШОЕ і лейкоцитоз
- ❑ лікування – протитуберкульозні засоби (ізоніазид, етамбутол, стрептоміцин, рифампіцин, піразінамід)

ЕНЦЕФАЛІТ

- Запалення тканини головного мозку

КЛАСИФІКАЦІ

Я — за

перебігом,

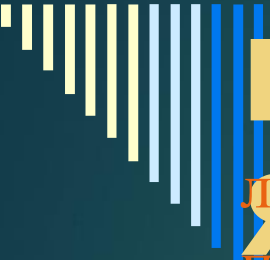
етіологічним

фактором

□ первинні (вірусні)

□ вторинні (вірусні — сезонні,
полісезонні; поствакцинальні,
рікетсioзні)

□ повільні нейроінфекції



КЛАСИФІКАЦІ

Я – за
локалізацією
патологічного процесу

- лейкоенцефаліт – переважне
 - ▶ ураження білої речовини
- поліоенцефаліт – переважне
 - ▶ ураження сірої речовини
- паненцефаліт – ураження і білої і сірої
 - ▶ речовини

КЛАСИФІКАЦІЯ

локалізацією

— за

патологічного процесу

- ☐ стовбурова форма
- ☐ мозочкова
- ☐ мезенцефальна діенцефальна
- ☐ коркова

ПАТОМОРФОЛОГІЯ

- неспецифічні зміни, характерні для багатьох захворювань нервової системи
- набряк
- геморагії
- проліферація мікроглії
- дегенерація нейронів і нервових волокон

КЛІНІКА - СИНДРОМИ

- ☐ загальноінфекційний
- ☐ загальноомозковий
- ☐ вогнищевий
- ☐ може бути менінгіальний

ПЕРЕБІГ

- типова форма
- абортівна форма
- блискавична (декілька годин - декілька днів)

ДІАГНОСТИК

А

- ❑ дослідження ЦСР – невеликий лімфоцитарний плеоцитоз, помірне збільшення білка, ПЛР
- ❑ МРТ головного мозку
- ❑ КТ головного мозку
- ❑ ЕЕГ
- ❑ консультація окуліста
- ❑ концентрація специфічних імуноглобулінів (метод ІФА)

ПЕРВИННІ ЕНЦЕФАЛІТИ

КЛІЩОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ

- ❑ викликається нейротропним вірусом (арбовірус = artropodan borne viruses – віруси, які передаються членистоногими)
- ❑ первинний весняно-літній поліоенцефаліт
- ❑ передатчик – іксодовий кліщ
- ❑ резервуар – дикі тварини
- ❑ Далекий Схід, Сибір, Казахстан, Білорусія, Прибалтика, Закарпаття
- ❑ шляхи зараження – трансмісивний (укус), аліментарно (молоко від заражених корів, кіз)
- ❑ проникнення в нервову систему – гематогенний шлях, по периневральним щілинам (через 2-3 дня після укуса – в головному мозку)

КЛІЩОВИЙ

- інкубаційний період – 8-20 днів
- уражуються передні рога шийних сегментів спинного мозку, міст, кора головного мозку, м'яка мозкова оболонка, корінці
- виражені загальноінфекційний, загально мозковий, менінгіальний синдроми
- вогнищевий синдром – парези м'язів шиї та плечового пояса (клітини передніх рогів спинного мозку) – «звисяюча голова», бульбарні порушення, сильні болі (корінцеві)
- хронічна форма – кожевніковська епілепсія
- висока летальність при енцефалітичній та поліомієлітичній формах з бульбарними порушеннями (25%)

КЛІЩОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ

- діагноз (ендемичний анамнез, сезонність, укуси кліщів, РСК, РН, РТГА)
- імунітет стійкий
- лікування: в перші дні – 3-6 мл протикліщового γ -імуноглобуліна або сироватку перехворівших кліщовим енцефалітом; препарат рібавірин
- Профілактика: боротьба з кліщами, імунізація населення, знищення гризунів, спеціальна одяг, вакцинування тканинною культуральною вакциною

НЕЙРОБОРЕЛІОЗ (ХВОРОБА ЛАЙМА) – кліщова нейроінфекція

- зоонозне природновогнищеве захворювання з переважним ураженням шкіри, нервової системи, серцево-судинної системи, опорно-рухового апарата
- 1976 год – г. Лайм, Штат Коннектикут, США
- збудник – спірохета, рід борелії (3 вида)
- переносчик – кліщ
- резервуар – дикі тварини
- Шлях передачі – трансмісивний, рідше – аліментарний
- 3 стадії – локалізована (мігруюча ерітема на шкірі, регіональний лімфаденіт), дисемінована (ураження нервової системи), хронічна (персистуюча)
- діагностика - виявлення борелій в крові, лікворі (ПЛР), антитіла до борелій
- лікування – антибактеріальна терапія(доксидиклін, амоксицилін, цефтріаксон, цефотаксим, бензилпеніцилін)

ГЕРПЕТИЧНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ (ВІРУС ПРОСТОГО ГЕРПЕСА)

- Етіологія - ВПГ 1 и 2 типа
- зараження - повітряно-крапельний, контактний, трансплацентарний шляхи
- поширення в ЦНС - гематогенний, периневральний шляхи
- ураження нервової системи, шкіри, слизових, печінки, ендотелія судин, клітин крові
- паненцефаліт, геморагічний енцефаліт

ЕПІДЕМІЧНИЙ ЛЕТАРГІЧНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ ЕКОНОМО

- ❑ вперше зареєстрований у військах під Верденом (1915 р.), описаний в 1917г. віденським неврологом Економом
- ❑ збудник не знайдений, в наш час – спорадичні випадки
- ❑ захворювання має 2 стадії: гостру та хронічну
- ❑ гостра стадія – загальноінфекційний синдром (2 неділі), потім - порушення сну (сонливість – 2 неділі), ураження окорухових нервів (птоз, диплопія, зворотний симптом Арджіл-Робертсона), в цілому – гіперсомнічна офтальмоплегія, часто- вестибулярні та вегетативні порушення
- ❑ хронічна стадія – ураження ретикулярної формації та блідого шару – симптом паркінсонізму
- ❑ летальність – 30% випадків
- ❑ лікування – симптоматична терапія

ВТОРИННІ ЕНЦЕФАЛІТИ

ГРИПОЗН ИЙ

ЕНЦЕФАЛ ІТ

- викликається вірусами грипу А1, А2, А3, В
- вірус – пантропний, здійснює вплив на рецептори судин головного мозку (нейротоксикоз, дисциркуляція)
- патоморфологія – повнокровність судин, тромбоваскуліти, крововиливи
- клініка – в кінці захворювання грипом або через 1-2 тижні стан погіршується, загально мозкова симптоматика, легкі менінгіальні симптоми, вогнищеві симптоми
- лікування симптоматичне

РЕВМАТИЧНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ

- інфекційно-алергічне захворювання з ураженням серця, судин і ЦНС
- уражується кора головного мозку, підкоркові вузли, стовбур, оболонки мозку
- загально мозкові, загальноінфекційні симптоми, вогнищеві симптоми (гіперкінези, епіпади, галюцинації, страх, гіпоталамічні пароксизми, вегетативні порушення)
- «мала хорея» у дітей, частіше у дівчаток