

Міністерство освіти і науки України
Полтавський державний педагогічний університет
ім. В.Г. Короленка

кафедра природничих та математичних
дисциплін

КЛІНІЧНІ ОСНОВИ ДЕФЕКТОЛОГІЇ
(Нервові хвороби)

Полтава – 2004

ББК 56.8р 30+56.1р 30+74.30р30

УДК 616.89 – 008.1 (073)

Навчальний посібник з курсу клінічних основ дефектології для студентів I-II курсів психолого-педагогічного факультету спеціальності “Логопедія. Дефектологія” / Упорядники О.В. Харченко, О.О.Григор’єва. – Полтава, 2004. – 68с.

Навчальний посібник з клінічних основ дефектології для студентів спеціальності “Логопедія. Дефектологія.” містить 13 тем з розділу нервових хвороб. У посібнику подаються запитання для перевірки засвоєних знань і список рекомендованої літератури.

Рекомендовано до друку вченою радою Полтавського державного педагогічного університету імені В.Г. Короленка, протокол № від 26 лютого 2004 року

Рецензенти:

О.О. Шерстюк – доктор медичних наук, професор кафедри анатомії людини Української медичної стоматологічної академії;

В.О. Костенко – доктор медичних наук, професор кафедри патологічної фізіології Української медичної стоматологічної академії.

Літературний редактор **О.О. Григор’єва**

ПОЯСНЮВАЛЬНА ЗАПИСКА

Навчальний посібник з курсу “Клінічні основи дефектології” призначений для підготовки майбутніх педагогів-дефектологів.

У посібник включені основні теми з невропатології. Знання патології і клініки нервових захворювань допоможуть студентам спеціальності “Дефектологія. Логопедія.” опанувати предмети, що відносяться до корекційної педагогіки, перш за все таку спеціальність, як “Логопедія”.

При складанні посібника було враховано сучасний рівень вивчення нервових хвороб і введені сучасні поняття.

Навчальний посібник розроблений з метою допомогти студентам опанувати теоретичний курс і закріпити ключові поняття невропатології.

ЗАХВОРЮВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Тема 1. Загальні дані патології нервової системи

План

1. Етіологія хвороб нервової системи
2. Органічні поразки ЦНС
3. Функціональні розлади ЦНС
4. Пухлини нервової системи

У дитячій клініці нервових хвороб розрізняють спадкові захворювання, обумовлені зміною хромосомних і генетичних структур, і уроджені (пренатальні) патології плоду, що розвиваються в процесі внутрішньоутробного його розвитку. У свою чергу, пренатальна патологія підрозділяється на ембріопатії і фетопатії.

У спеціальній літературі описана велика кількість спадкових хвороб, пов'язаних з неправильним розподілом хромосом. Значна їх частина супроводжується грубими ушкодженнями центральної нервової системи. До них належать хвороба Дауна, хвороба Шерешевського-Тернера, хвороба Клайнфельтера та ін.

В останні роки увагу дослідників привернули захворювання нервової системи, в основі яких лежать спадкові порушення обміну речовин. Було доведено, що генетично детерміновані дефекти тих чи інших ферментів викликають значні зміни обміну амінокислот, вуглеводів, ліпідів, що приводить до вторинних ушкоджень центральної нервової системи і внутрішніх органів. При цих розладах у дітей виникає затримка психомоторного розвитку і розлади сенсорних систем.

Пухлини нервової системи

Порівняно частини захворюванням серед ряду інших органічних ушкоджень нервової системи є пухлини мозку. Пухлини можуть розвиватися як у головному, так і в спинному мозку, а також у периферичних нервах. Вони виникають як у дорослих, так і у дітей. Для дитячого віку більш характерна

локалізація їх у головному мозку (область мозочка). Пухлини можуть виникати в самій мозковій тканині (первинно), а також можуть мати характер метастатичного росту.

Симптоми пухлин залежать від місця локалізації в мозку, а також і від швидкості росту, що визначається характером пухлини (злоякісні пухлини ростуть швидко і супроводжуються інтоксикацією). У зв'язку з цим розвиток пухлини може супроводжуватися як загальнономозковими симптомами (головні болі, блювота, застійні явища в диску зорового нерва та ін.), що звичайно є результатом підвищеного внутрічерепного тиску і розладу кровообігу, а також локальними симптомами, що викликаються тиском пухлини на визначені ділянки мозку. Так, при пухлинах лобової частки спостерігаються психічні розлади типу апатії, втрати пам'яті, іноді особливої пустотливості, а також рухового і моторно-мовного порушення.

При пухлинах скроневої долі в домінантній півкулі виникають розлади типу сенсорної чи амнестичної афазії і деякі вестибулярні порушення. Різні порушення оптичного аналізу у формі розладів просторової орієнтації, читання, а також ослаблення зору, аж до сліпоты, можуть супроводжувати розвиток пухлини в потиличній частці.

Загальнономозкові симптоми пухлини можуть іноді виражатися у формі епілептичних припадків, але якщо ці припадки мають характерний початок, наприклад, починаються з клонічних посмикувань, з повороту голови й очей у визначений бік і т.п., то такі симптоми можуть бути віднесені до локальних, і на них повною мірою спирається лікар при встановленні місця розташування пухлини. Труднощі топічної діагностики в подібних випадках пояснюються тим, що іноді, крім осередкових симптомів, викликаних безпосереднім тиском пухлини на ту чи іншу ділянку мозку, можуть виникати і віддалені симптоми в результаті порушення кровообігу або набряку.

Пухлини часто супроводжуються зміною психічної діяльності: хворі приголомшені, подавлені, з ознаками депресії, активність мислення й інтерес до навколишнього знижені, "хворий занурений у свою хворобу".

Пухлини спинного мозку звичайно супроводжуються здавлюванням задніх чи передніх корінців, що викликає болі і рухові порушення типу парезів і паралічів. Нерідко виникають поразки сфінктерів сечового міхура і прямої кишки, що супроводжується розладом сечовиділення і дефекації.

Лікування пухлин переважно оперативне. Успіх операції залежить від характеру пухлини і місця її локалізації. У тих випадках, коли оперативне втручання неможливе (пухлина розташована в області життєво важливих центрів), використовується опромінення визначених областей мозку, що може певною мірою затримувати подальший ріст пухлини. В даний час широко використовується хіміо- і лазерна терапія.

Тема 2. Спадково-органічні захворювання нервової системи

План

1. Хромосомні порушення
2. Генетичні порушення, пов'язані з порушенням обміну речовин.
 - а) прогресуючі м'язові дистрофії;
 - б) фенілкетонурія;
 - в) гангліозидози
3. Атаксія при спадкових захворюваннях

Недорозвинення вищих психічних функцій може бути обумовлено хромосомними абераціями. Значну частину дітей з вираженою розумовою відсталістю (олігофренією) складають діти з хворобою Дауна, синдромами Шерешевського—Тернера, Клайнфельтера та ін.

Хвороба Дауна. В основі захворювання в більшості випадків лежить трисомія по 21-й парі хромосом (тобто замість двох маються три хромосоми), у результаті у всіх клітинах міститься 47 (замість 46) хромосом. Основними проявами хвороби є розумова відсталість, уроджені пороки розвитку. Хворі мають своєрідний зовнішній вигляд: розміри черепи зменшені, згладжені лобові і потиличні бугри; звертає на себе увагу розкосий розріз очей, сплюснена

перенісся, широко розставлені очі; рот маленький, завжди відкритий, язик збільшений в розмірах і поцяткований борознами; зуби дрібні, дістрофічні. З боку неврологічного статусу відзначається недорозвинення моторних функцій, особливо дрібної моторики, у зв'язку з чим у дітей затримується психомоторний і мовний розвиток. Діти починають говорити пізно, при цьому в них страждає фонетична і лексико-граматична структура мови. В інтелектуальному розвитку вони значно відстають від однолітків. У 5% випадків виявляється дебільність, 75% — імбецильність, у 20% — ідіотія.

З віком відзначається деяке поліпшення в загальному стані дитини. Частина дітей виховується в дошкільних і шкільних спеціальних установах, інша частина — у домашніх умовах, що обумовлено в ряді випадків бажанням батьків.

Дослідження мозку дітей із хворобою Дауна методом електроенцефалографії показали зниження електричної активності мозку, млявість коркових процесів.

Посмертне вивчення мозку виявило зменшення його ваги, спрощення візерунка борозен і звивин, наявність вільних просторів між звивинами, недорозвинення лобових і тім'яних відділів кори. Характерні зміни в області клітинної структури кори головного мозку: виявляється велика кількість гангліонарних клітин і мала — пірамідних, значна кількість осередків демієлінізації.

Синдром Клайнфельтера. В основі захворювання лежить полісомія по X-хромосомі, у зв'язку з чим загальна кількість хромосом досягає 47 або 48. Захворювання зустрічається тільки в осіб чоловічої статі і характеризується розумовою відсталістю і психічною млявістю, а також порушенням статевого розвитку (евнухоїдизм, безпліддя). Ступінь зниження інтелекту може бути різним. Захворювання, крім розумової відсталості, нерідко супроводжується асоціальною поведінкою.

Синдром Шерешевського—Тернера — форма первинної агенезії чи дисгенезії гонад. Захворювання в більшості хворих обумовлене гоносомною

моносомією 45-ї X-хромосоми (відсутність однієї з статевих хромосом — X). Характеризується різним ступенем розумової відсталості, аномаліями соматического розвитку і низькорослістю.

В останні десятиліття описані різні захворювання, в основі яких лежать хромосомні аномалії, так звані делеції і транслокації. Усі хромосомні аномалії виявляються порушеннями в побудові кісткової та м'язової систем, внутрішніх органів і нервової системи.

Синдром Штурге—Вебера—Краббе обумовлений трисомією по 22-й хромосомі. Захворювання супроводжується різним ступенем психічної відсталості. Можливі епілептичні випадки, складні враження нервової системи.

Генетичні розлади

Поряд із хромосомними порушеннями в даний час набувають популярності і генетичні розлади, що обумовлюються спадковими хворобами обміну речовин. Патологія обміну речовин призводить до грубих морфологічних і функціональних змін у центральній і периферичній нервовій системі. У залежності від того, який вид обміну речовин переважно порушений, виділяють спадкові хвороби обміну амінокислот, ліпідів, вуглеводів і т.п. Із групи спадкових порушень обміну амінокислот найбільш вивченою є фенілкетонурія. Біохімічні зміни, що настають незабаром після народження дитини, призводять до переважної поразки головного мозку і порушення розумової діяльності.

Фенілкетонурія. Захворювання описане в 1934 р. норвезьким лікарем А. Феллінгом, що спостерігав двох недоумкуватих братів, у сечі яких була виявлена фенілпировиноградна кислота. Спочатку хвороба була названа «фенілпировиноградною олігофренією». Захворювання обумовлене генетично детермінованим дефіцитом ферменту фенілаланіна-гідроксидази, що приводить до порушення перетворення фенілаланіна в тирозин. Уже на 2—3-м місяці життя дитини можуть з'явитися ознаки інтоксикації (блювота, екзематозні зміни шкіри), специфічний запах сечі. Поступово наростає

затримка психомоторного розвитку, з'являються судороги, психічні розлади. У дітей виражені парези, гіперкінези, затримується розвиток статичних функцій. До кінця першого року життя в дітей виявляється глибока розумова відсталість: вони не впізнають батьків, не грають з іграшками. М.Г. Блюміна виділила три варіанти фенілкетонурії: 1) шизофреноподібний; 2) просте слабоумство з перевагою ознак загального психічного недорозвитку; 3) неврозоподібний варіант із явищами підвищеної загальмованості або дратівливості.

Судорожний синдром, що часто супроводжує дане захворювання, буває особливо виражений у дітей із глибокою розумовою відсталістю. На ЕЕГ часто реєструється низьковольтна дізметрія, недостатня диференціація зон мозку, низька реактивність на аферентні подразники. При патоморфологічному дослідженні виявлена низька маса головного мозку, розширення шлуночків і субарахноїдального простору. Мікроскопічно виявлене недостатнє формування або руйнування мієліну, що залежить від віку хворого і тяжкості патологічного процесу.

Доктор А. Феллінг не тільки описав клініку фенілкетонурії, але і запропонував спеціальну діагностичну реакцію, завдяки якій можна виявити захворювання до прояву важких ознак хвороби. Їм розроблена лікарська і дієтотерапія, що може забезпечити дитині благополучний перебіг хвороби. Діти, у яких рано виявили захворювання і почали лікування, знаходяться в спеціальному стаціонарі, а потім у спеціальній школі, що вказує на благополучний результат.

Прогресуючі м'язові дистрофії

Дана група захворювань характеризується прогресуючою м'язовою слабкістю, атрофією м'язів, руховими порушеннями і має спадкову обумовленість.

Міопатії — нервово-м'язові захворювання, що характеризуються прогресуючим розвитком первинного дистрофічного чи вторинного (денерваційного) атрофічного процесу в кістяковій мускулатурі, що супроводжується м'язовою слабкістю і руховими порушеннями. В основі

спадкових міопатій лежать первинні обмінні порушення і розлади мікроциркуляції в м'язовій тканині. Звичайно при міопатії рухові порушення розвиваються поступово. Спочатку в дитини з'являється слабкість у верхніх чи нижніх кінцівках. В одних випадках патологічний процес може починатися з м'язів тазового поясу, в інших — із плечового. Форми з перевагою поразки мускулатури тазового поясу, а також спини і ніг характерні для дітей молодшої вікової категорії. У випадку переваги патологічного процесу в мускулатурі плечового поясу уражаються м'язи плеча і лопатки.

Поразка м'язів тазового поясу розвивається в дошкільному чи шкільному віці. У дітей рано з'являється стомлюваність при ходьбі, бігу, виникають утруднення при підйомі сходами. Хлопці часто падають. На перше місце виступають розлади рухів і видимі атрофії, пізніше поряд з атрофіями м'язів тазового поясу відзначається гіпертрофія ікроножних м'язів (збільшення в обсязі), що залежить від відкладення жиру і розростання сполучної тканини в них. Ноги в таких випадках здобувають форму пляшок.

Дуже характерне вставання хворого із сидячого положення. Дитина стає на четвереньки, спираючись об підлогу долонями і стопами; потім відриває долоні від підлоги і випрямляється до вертикального положення.

Особливо типова хода міопатів зі слабкістю м'язів тазового поясу і ніг. Хворі ходять, виставляючи вперед живіт, відкидаючи тулуб назад і перевалюючись зі сторони убік. Таку ходу називають "качиною". Сила м'язів в атрофованих кінцівках різко знижена.

Міопатія мускулатури плечового поясу частіше зустрічається в юнацькому віці. Поразка м'язів кінцівок буває симетричною. У результаті атрофії лопаткових м'язів лопатки випирають назад і піднімаються догори. Плечі опущені вниз. Сила м'язів різко знижена, у результаті чого рухи утруднюються, швидко настає втома. При ходьбі хворі нахиляють корпус уперед, щоб додати стійкість голові. У цьому випадку м'язи передпліччя і дельтоподібні піддаються гіпертрофії. Характерна поразка лицьових м'язів. Обличчя своєрідно змінюється, губи стають товстими, віки нещільно закривають очі, лоб гладкий.

Хворі не можуть надути щоки, свиснути, наморщити лоба.

Патогенез. Існує декілька гіпотез патогенезу цих захворювань. Найбільш достовірною вважають теорію дефектних мембран. Відповідно до цієї теорії в основі патогенезу лежать порушення структури клітинних мембран і ендоплазматичної сітки. У зв'язку з їхньою підвищеною проникністю відбувається "витік" у кров різних речовин з м'язів (амінокислот, вуглеводів, креатину, ферментів та ін.).

При міопатії відзначені зміни з боку симпатичної нервової системи та ендокринної системи.

Прогресуючий перебіг хвороби приводить поступово до повної інвалідності хворого. Описано випадки, коли хвороба на роки припиняється, а потім у результаті перенесених інфекцій, а іноді і без видимих причин, знову прогресує.

Педагогічні заходи. Великого значення набувають педагогічні заходи з такими дітьми, що у ряді випадків обмежені в рухах, а іноді змушені лежати в постелі, не маючи можливості спілкуватися з дитячим колективом. Природно, що коло інтересів у них звужене, характер міняється, з'являються похмурість, недовірливість, депресія, примхливість. У цих випадках необхідна організація індивідуальних занять. Педагогу слід, крім формування знань і навичок з окремих предметів програми, приділяти велику увагу психотерапії, піднімаючи психічний тонус хворої дитини.

Міатонія — синдром уродженої генералізованої гіпотонії або атонії м'язів. Хвороба вперше описана німецьким ученим Г. Оппенгеймом. Виражається в зниженні м'язового тону, що буває помітно вже в перші дні життя дитини. У цих випадках відсутні ті рухи, що властиві немовлям. Діти лежать нерухомо в ліжечку, не піднімаючи рук і ніг. Якщо м'язи уражаються не цілком, то рухи дітей бувають повільними, млявими. Зниження м'язового тону сильніше виражено в ногах, потім у тулубі, руках і м'язах шиї. Іноді страждають міжреберні м'яза і м'язи діафрагми. Лише мускулатура обличчя залишається збереженою. Сухожильні рефлекси відсутні чи знижені. Через

різке зниження м'язового тонусу обсяг пасивних рухів збільшується. Кінцівкам і тулубу можна додати будь-яке положення: ногу можна закидати за шию, тулуб зігнути під гострим кутом і т.д.

Надалі моторика поліпшується. З запізненням на 2 — 3 роки хворі починають сидіти, піднімати голову, а до 7 — 8 років — ходити.

Розладу інтелекту не відзначається.

Етіологія захворювання різноманітна. У зв'язку з тим, що тонуус м'язів забезпечується рефлекторно, міатонія може бути зв'язана з уродженою недостатністю або з поразкою аферентних систем (провідні шляхи і центри глибокої чутливості), тоногенних систем і центрів спинного мозку, стовбура головного мозку і підкіркових вузлів, мотонейронів передніх рогів спинного мозку, рухових нервових волокон і самих м'язів. Генералізованість синдрому може бути обумовлена затримкою розвитку або незрілістю всього комплексу утворень нервової і м'язової систем, що беруть участь у забезпеченні м'язового тонуусу.

Педагогічні заходи. Інтелект дітей не страждає, але тому що вони відвідувати школу в перші роки не можуть, необхідно індивідуальне навчання. Діти почувають себе неповноцінними через фізичний дефект. Вони уникають спілкування з дітьми, стають дратівливими, уразливими, плаксивими, і тільки правильний виховний підхід може зберегти дитину від розвитку почуття власної неповноцінності.

Атаксія при спадкових захворюваннях. Хвороба має спадковий характер. Частіше занедужують особи чоловічої статі. Сімейна атаксія Фридрейха виявляється в період від 6 до 15 років. Раннім симптомом є діскоординація рухів (атаксія), що починається з ніг і поступово поширюється на руки й увесь тулуб. Хода стає невпевненою: хворі йдуть, широко розставляючи ноги, розкидають їх у сторони, ударяють подошвою об підлогу, хитаються зі сторони убік. Нестійкість і непевність відзначаються і при стоянні. При розвитку атаксії в руках з'являються неточність рухів, невпевненість, змінюється почерк. Іноді зміна почерку в школяра може бути початковим

симптомом атаксії, що розвивається.

При наростанні хвороби письмо узагалі стає неможливим.

Коли захворювання поширюється на м'язи тулуба, шиї й обличчя, порушуються мова і міміка. Мова стає монотонною, повільною, поштовхоподібною, переривчастою, немодульованою, деякі слова вимовляються тихо, повільно, інші — швидко, з вигуком. М'язовий тонус різко падає (гіпотонія). З'являється ністагм і тремтіння в руках. На початку атаксії зникають колінні й ахілові рефлекси і з'являється патологічний рефлекс Бабінського.

До найбільш характерних симптомів відносять зміну кістяка у вигляді скривлення хребта і деформації стіп (стопа Фридрейха), при якій спостерігаються різке поглиблення зводу і неправильне положення пальців. У гомілковостопному суглобі стопа повернена усередину.

Частково відзначаються розлади глибокої чутливості, зниження м'язового тону, порушення стереогноза, вібраційної чутливості та ін.

Захворювання в більшості випадків повільно прогресує. Рухи згодом усе більш і більш обмежуються, і хворий стає прикутим до постелі. Інтелект хворих поступово знижується. Перебіг хвороби хронічний.

Крім сімейної атаксії Фридрейха, для якої характерно переважно враження бічних і задніх стовпів спинного мозку, виділяють спадкову мозочкову атаксію П'єра Марі з враженням мозочка і кори великих півкуль. Остання характеризується зниженням сили в м'язах кінцівок (частіше ніг), спастичним підвищенням м'язового тону; нерідкі птоз, парез нерва, що відводить. Досить часті зниження гостроти зору і звуження полів зору. Ознаки поразки глибокої м'язово-суглобної чутливості практично не виявляються. Інтелект, як правило, знижений. Велике значення мають спеціальні лікувально-фізкультурні заняття, а також організація з такими дітьми навчальних занять за індивідуальним планом.

Гангліозідози

Амавротична ідіотія Тея—Сакса. Ця група спадкових захворювань

характеризується сполученням переважно двох патологічних симптомів — слабоумства і сліпоти (амавроз), причому можуть мати місце і рухові розлади. Звичайно хвороба розвивається на першому році життя.

Захворювання носить спадковий характер і обумовлена різними варіантами порушень внутрішньоклітинного обміну ліпідів у головному мозку і внутрішніх органах. Клінічною особливістю захворювань є сполучення зниження інтелекту і поступової втрати зору (аж до повної сліпоти) внаслідок атрофії зорових нервів. Поряд з атрофічними змінами зорового нерва може мати місце і враження інших черепно-мозкових нервів. Провідним симптомом є прогресуюче слабоумство, що досягає іноді глибокого ступеня. Захворювання супроводжується руховими розладами у формі спастичних парезів і паралічів, хореоподібних гіперкінезів.

Діти стають слабкими, млявими, майже втрачають здатність до руху. Різні зовнішні подразники можуть викликати приступи судорог по типу епілептиформних приступів. Захворювання зустрічається рідко. Лікування тільки симптоматичне. У випадках не різко вираженого слабоумства з дітьми можуть проводитися індивідуальні заняття за спеціальною програмою.

Тема 3. Враження нервової системи дитини, пов'язані з патологією внутрішнього розвитку

План

1. Причини вражень нервової системи дитини, пов'язані з внутрішньоутробним періодом розвитку.
2. Характеристика ембріонального періоду розвитку
3. Характеристика фетального періоду розвитку
4. Аномалії розвитку

Причиною хромосомних і генетичних розладів можуть бути шкідливі для організму фізичні і хімічні агенти (радіація, алкоголь, наркотики та ін.). Особливо небезпечний вплив їх у період внутрішньоутробного розвитку плоду.

Перший триместр вагітності характеризується закладкою в плоду органів і

тканин всього організму, і в тому числі нервової системи. Найбільш критичними є періоди імплантації заплідненого яйця і перші 2 місяці його розвитку, коли йде бурхливий органогенез і диференціація тканин. Ю.И. Баршнев, Б.Н. Клосовский, вивчаючи проблеми розвитку мозку і вплив шкідливих факторів, виділили в залежності від часу впливу 4 групи ушкоджень: 1) гаметопатії — ушкодження зародкових клітин батьків на стадії, що передує зачаттю; 2) бластопатії — ушкодження, що виникають у період бластогенезу, тобто на ранній стадії диференціації заплідненого яйця (перші три тижні після запліднення); 3) ембріопатії — ушкодження плоду у період органогенезу (з кінця 3-й тижня до кінця 4-го місяця вагітності); клінічно виявляється у виді різних вад розвитку центральної нервової системи, внутрішніх органів, сенсорних систем і ін.; 4) фетопатії — ушкодження плоду, що виникають після 5-го місяця вагітності, на фазі морфологічного і функціонального дозрівання органів і систем.

Вплив різних патогенних факторів на плід, що розвивається, позначається на формуванні внутрішніх органів і центральної нервової системи і залежить від терміну впливу і його сили. Особливо велике значення для розвитку клітин кори головного мозку має достатній приплив кисню, з яким зв'язані окисні процеси. Якщо запліднена яйцеклітина осідає на змінену слизову оболонку матки (рубцеві зміни після численних абортів), то надалі можливий розвиток хронічної гіпоксії плоду, що позначається на розвитку всього організму і нервової системи. Це виявляється в недоліку енергетичного запасу плоду, що утрудняє процес народження дитини, ускладнюючи внутрішньоутробну патологію родовою травмою.

Наслідки внутрішньоутробної патології виявляються у формі різних аномалій розвитку (іноді несумісних з життям) чи у формі важкого інтелектуального недорозвинення.

Аномалії розвитку

Розглянемо деякі форми аномалій розвитку, зумовлені з впливом шкідливих агентів на плід у процесі ембріогенезу. Однієї з важких форм

порушення розвитку є так зване каліцтво. Каліцтво представляє предмет вивчення особливої науки (тератології) і в даному курсі може бути коротко охарактеризоване тільки з метою деякого ознайомлення.

Причини каліцтва різні. Тут може мати значення спадковий фактор, але частіше це результат інфекцій, інтоксикацій, механічних травм, що діють на різних стадіях ембріогенезу.

До каліцтв можуть бути віднесені випадки народження дітей без обох рук чи ніг або з недорозвиненням однієї кінцівки. Спостерігаються випадки народження близнюків зі зрослими частинами тулуба або кістяка (зрслі близнюки). Важким каліцтвом є такі форми, коли один із близнюків досяг нормального розвитку, а інший недорозвинувся в тому або іншому ступені і приріс до тіла першого у вигляді своєрідного наросту, що має іноді диференційовану будову. Такі виродки можуть мати дві голови, чотири ноги і т.д. Усі ці зайві органи на тілі одного з близнюків є частинами тіла недорозвиненого другого близнюка.

Розглянемо деякі види каліцтв, пов'язаних з неправильним розвитком нервової системи і системи залоз внутрішньої секреції.

Дефекти черепа, мозкова грижа. У важких випадках зазначена аномалія полягає в різкому недорозвиненні черепних кісток або в їхньому розщепленні, що приводить до виродливих форм розвитку черепа. Через щілини, що утворилися, можуть випирати мозкова оболонка і мозкова тканина, утворюючи мозкову грижу. Ступінь виразності цих аномалій може бути різним. Неправильна форма черепа частіше не зв'язана з якими-небудь порушеннями нервової діяльності. Однак в окремих випадках так званий баштовий череп, що утворюється внаслідок зменшеного розвитку основи черепа, може супроводжуватися ослабленням зору в зв'язку з атрофією зорового нерва, здавлюваного в кісткових отворах основи.

Аненцефалія. До цієї групи важких і таких, що рідко зустрічаються, аномалій розвитку належать випадки народження плоду, позбавленого голови. Інші форми характеризуються відсутністю тільки великих півкуль або тим, що

вони знаходяться в зародковому стані. Частіше подібні вродки народжуються мертвими чи живуть кілька годин або днів. Описані в літературі окремі випадки аненцефалів, у яких спостерігалися більш тривалі терміни життя, від декількох місяців до 4 років, характеризувалися важкими порушеннями різних органів.

Циклопія – дефект, що рідко зустрічається і характеризується тим, що у плоду розвивається тільки одне око або одна очна западина, у якій укладені два ока, що зрослися разом .

Тема 4. Перинатальні черепно-мозкові травми і їхній вплив на стан нервової системи

План

1. Внутрішньоутробні травми
2. Родові травми
3. Післяпологові травми

У дитячому віці травматичні враження центральної нервової системи можуть виникати в різні вікові періоди. У зв'язку з цим можна виділяти пренатальні (внутрішньоутробні), натальні (родові) і постнатальні (після народження дитини) травми.

Внутрішньоутробні травми можуть виникати при травматизації матері (здавленні або забитті місць в області живота і поперекової області). Травми плоду можуть вплинути на його подальший розвиток: затримується розвиток мозку, зменшується рухова активність, можуть виникнути дострокові пологи. Деякі посттравматичні симптоми виявляються після народження дитини у формі порушень рухових, мовних і психічних функцій.

Родові черепно-мозкові травми зв'язані з несприятливим перебігом пологів. Найбільш травмуючим для плоду є застосування щипців при затяжних пологах і складних порушеннях родового акту. Це завжди травмуюча операція, наслідки якої виявляються у формі дрібних і великих крововиливів у

субарахноїдальний простір, кору головного мозку, підкіркові утворення, у білу речовину (внутрішня капсула) і стовбур мозку. Наслідки такої травми можуть сполучатися з тривалою і глибокою асфіксією. Після такого важкого пошкодження мозку залишаються складні форми психоневрологічних і мовних розладів.

Тема 5. Інфекційні хвороби нервової системи

План

1. Менінгіт
2. Енцефаліти, менінгоенцефаліти, енцефаломієліти, хорія.
3. Поліомієліт
4. Неврити, поліневрити
5. Сифіліс нервової системи
6. Туберкульозне враження нервової системи

До групи учнів, що підлягають переведенню в спеціальні школи, у більшості випадків відносять дітей, що перенесли менінгіти, енцефаліти, менінгоенцефаліти й інші форми нейроінфекцій. В окремих випадках зустрічаються діти з тими чи іншими формами враження нервової системи в результаті перенесеного сифілісу, туберкульозу, а також ревматизму.

Збудниками хвороб є різні види мікробів і вірусів, що переважно уражають нервову систему, і об'єднуються у клініці під загальною назвою нейроінфекції. В окремих випадках нервова система може також страждати вторинно в результаті впливу ряду загальних інфекцій.

Перенесення дитиною зазначених захворювань часто супроводжується поразкою різних нейропсихічних функцій — зору, слуху, мови, інтелекту, що набувають іноді стійкого характеру, що перешкоджає навчанню таких дітей у звичайних школах.

Особливості патологічних симптомів, що розвилися в результаті хвороби, залежать від цілого ряду умов: інтенсивності хвороботворного агента,

характеру локалізації хворобливого процесу, ступеня виразності захисних властивостей організму та ін.

Розлад вищої нервової діяльності після менінгіту, перенесеного в більш пізньому віці, може характеризуватися цілим рядом патологічних особливостей. Однак у цих випадках вони виражені слабкіше. Це стосується інтелектуальних розладів, що носять тимчасовий характер і частіше проходять по типу своєрідної астенії: діти стають дуже розсіяними, скаржаться на головні болі, швидко виснажуються, нерідко відзначається ослаблення пам'яті.

Менінгіт може виникати й у результаті гнійного процесу у вусі (отогенний менінгіт). Зустрічаються і такі форми, як туберкульозний і сифілітичний менінгіт. У ряді випадків при менінгітах запальний процес не обмежується мозковими оболонками, а поширюється на речовину мозку, що також піддається різним патологічним порушенням (менінгоенцефаліт).

Значна частина дітей з наслідками менінгіту у формі розладу слуху і зору підлягає навчанню в спеціальних школах (для глухих, слабочуючих, сліпих, слабозорих). Незначна частина їх потрапляє в допоміжну школу, і, нарешті, ряд дітей з тимчасовими і легкими інтелектуальними порушеннями утримується при відповідних заходах у масовій школі.

Одним зі збудників менінгіту може бути вірус епідемічного паротиту (свинки). Захворювання може відбуватися на тлі вираженого запалення привушних залоз, але може виникнути і при незначному місцевому запаленні. Вік хворих 5—10 років, частіше хворіють хлопчики. Захворювання протікає гостро, із усіма менінгеальними симптомами. Аналіз спинномозкової рідини виявляє її значне обводнювання (зменшення кількості формених елементів), рідина прозора, впливає під великим тиском. Через 2—3 тижні симптоматика згладжується, але зберігається гіпертензивний синдром і астеничний стан, що вимагає лікування.

Різні інфекційні хвороби залишають слід у стані нервової системи. Можливі різні ускладнення, ступінь виразності яких залежить від часу впливу на зростаючий організм (внутрішньо перенесене захворювання або хвороба

після народження) етіологічного фактора (збудника хвороби), своєчасності діагностики і відповідності лікувальних заходів.

У клініці нервових хвороб як наслідок перенесених захворювань описують мікроцефалію і гідроцефалію, інтелектуальну недостатність (олігофренію), розлади зору, слуху, мови, моторики й інші психопатологічні розлади.

Мікроцефалія. Звичайно при мікроцефалії спостерігаються важкі форми олігофренії. Характерною рисою є малий розмір черепа і мозку, особливо недорозвинені великі півкулі. Вага мозку дуже мала — 200 — 400 р. Відзначається спрощений малюнок борозен і звивин. При гістологічному дослідженні виявлене неправильне розташування клітин у шарах кори, недостатність їхньої кількості, бідність волокон. З боку фізичного розвитку спостерігається диспластичність статури, відставання росту від середніх вікових норм. Характерна хода — хворі ходять зігнувшись вперед. Діти-мікроцефали рухливі, однак ця рухливість дефектна, тут багато зайвих недоцільних рухів, відсутня стійкість. Характерна загальна гіпотонія, розхитаність суглобів. З боку психіки відзначається важке слабоумство, частіше у формі імбецильності або глибокої дебільності. За характером ці діти веселі і добродушні. Мова звичайно недорозвинена. Останні роки в допоміжних школах роблять спроби навчати деяких мікроцефалів (з менш вираженою формою розумового недорозвинення) у спеціальних класах для імбецилів.

Олігофренія інфекційного походження. Зазначені форми олігофренії зустрічаються найбільше часто. Причиною в даному випадку є перенесення дитиною внутрішньо або після народження нейроінфекцій. Ця форма олігофренії нерідко супроводжується порушенням моторики і різких негативних зрушень з боку емоційної сфери, що, очевидно, зв'язано і з поразкою підкіркових вузлів. Причому в одних випадках характерним є наявність синдромів підвищеної збудливості, моторного розгальмування, різко виражених нижчих потягів, схильність до афектів. В інших — має місце загальна загальмованість, млявість (торпідні форми). У більш легких випадках, особливо коли немає вираженої картини запального процесу, а несприятливий

вплив інфекції зводиться переважно до нерізко вираженої інтоксикації, зазначена симптоматика виявляється в більш помірно.

Природа збудників інфекційних захворювань, що викликають запальні і токсичні поразки нервової системи типу енцефалітів, менінгоенцефалітів, енцефаломієлітів, на основі яких розвивається недостатність вищої нервової діяльності, може бути дуже різною.

Описано випадки олігофренії в результаті захворювання дитини токсоплазмозом. Ця протозойна інфекція викликає поразку нервової системи по типу енцефаліту, менінгоенцефаліту, що супроводжується подальшому затримкою розумового розвитку, поразкою сітчастої оболонки ока, приводячи до сліпоти.

Гідроцефалія. Сутність даного захворювання складається в патологічному збільшенні обсягу мозкової рідини в мозкових шлуночках чи в просторах під оболонками мозку.

Водянка головного мозку частіше виникає після запальних чи токсичних процесів, що уражають мозок і його оболонки в період внутрішньоутробного розвитку або в ранньому дитинстві. Найбільш частими причинами є менінгіт, сифіліс. Останнім часом визначається роль пологових травм. Зазначені шкідливі впливи викликають роздратування судинних сплеть у шлуночках мозку, які виробляють мозкову рідину, унаслідок чого відбувається збільшення її кількості. Разом з тим утруднений відтік рідини в зв'язку з закриттям у результаті запалення міжшлуночкових сполучень або лікворопоглинаючих апаратів. Таким чином, рідина накопичується в замкнутому просторі і, не маючи виходу, починає натискати на мозок, що у свою чергу передає цей тиск кісткам черепа. У маленької дитини черепні шви ще цілком не піддалися окостенінню і тиск із боку маси мозку викликає їхню розбіжність, у зв'язку з чим обсяг черепа різко збільшується. Скупчення рідини, порушення її нормальної циркуляції впливають на діяльність мозкових клітин.

Ознаки гідроцефалії виражаються в прогресуючому збільшенні черепа і своєрідних нейропсихічних змінах.

У нервовій системі звичайно відзначається ряд патологічних симптомів з боку черепно-мозкових нервів. Так, може відзначатися падіння гостроти зору і слуху в зв'язку з поразкою слухового і зорового нервів, можливий розвиток парезів і паралічів, своєрідні зміни психіки. Такі діти добре наслідують дорослих і роблять враження дуже розвинених. У деяких вибірково розвиваються музичні чи художні здібності. Своєрідні особливості спостерігаються з боку мови — особлива манера розмовляти, супроводжувати свою мову римунням, гостротами, жартами.

У ряді випадків гідроцефалія не різко виражена, тоді говорять про гідроцефальний синдром, що може спостерігатися не тільки після перенесеної нейроінфекції, але і внаслідок травматичного процесу (родова черепно-мозкова травма). У цих випадках при обстеженні дітей відзначається деяке збільшення розмірів черепа, розвинута судинна мережа під шкірою голови, що вказує на застійні явища в судинах головного мозку і лікворній системі. У неврологічному статусі виявляється розсіяна неврологічна симптоматика в загальній і артикуляційній моториці. Діти скаржаться на головні болі в період навчального навантаження, запаморочення, підвищену стомлюваність і виснажливість. Деякі діти з явищами гідроцефального синдрому стають непосидючими, неспокійними. Відзначається нестійкість активної уваги, її виснажливість, пам'ять здобуває механічний характер. Логічне мислення недостатнє, що утрудняє навчання по шкільній програмі. Деякі діти після розумового навантаження стають млявими, бездіяльними, що також утрудняє навчання. Усі діти мають потребу в лікуванні і спеціальному навчанні в залежності від труднощів, що виявляються.

Головною відмінністю таких дітей від олігофренів є те, що їх мала психічна активність, що виражається насамперед у зниженій успішності, частіше носить тимчасовий характер, і поступово такі діти вирівнюються, деякі з них нормально продовжують навчатися в масовій школі.

До дітей з астеничними реакціями в результаті перенесених хвороб, що виснажують, можуть бути віднесені фізично ослаблені в результаті, наприклад,

перенесених інфекцій, що могли викликати анемічність, а іноді інтоксикації (наприклад, туберкульозної). Клініко-педагогічна характеристика учнів, звичайно молодших класів, також указує, що провідним синдромом у їхньому поводженні є швидке виснаження нервових процесів, зниження активності, уваги, ослаблення пам'яті. Такі учні можуть систематично не встигати і помилково вважатися розумово відсталими.

Своєрідні форми астенічних реакцій можна спостерігати в дітей з аномаліями вуха, горла, носа. Тут особливо варто вказати на хворих, що мають різко виражені аденоїди, поліпи в носі, а також різні форми приглухуватості. Перші два порушення відбиваються на функції дихання, що може викликати головні болі, загальну млявість, дратівливість, погану пам'ять. Іноді типова і зовнішність таких дітей — відкритий рот, блідий колір шкіри обличчя, іноді мова з носовим відтінком, розгублений вираз обличчя. Своєрідні особливості невротичних реакцій у туговухих дітей були описані вище. Звичайно ці діти погано встигали у школі. Неправильне розуміння причин цієї неуспішності приводило до того, що їх сприймали як розумово відсталих і, замість того щоб учитися в школі для слабчучоючих, вони направлялися в допоміжні школи.

Діти з мовною недостатністю — деякі групи алаликів, дітей з фонетико-фонематичним недорозвиненням (дизартрією), діти, що заїкаються — на ранніх етапах шкільного навчання звичайно відрізняються неуспішністю. Оскільки між мисленням і мовою існує тісний зв'язок, діти, що страждають мовною недостатністю, іноді можуть затримуватися у своєму психічному розвитку. Наслідком цього є неуспішність у школі. Деякі з них важко переживають труднощі навчання, іноді неправильне ставлення до них педагога і дитячого колективу (глузування, невдоволення педагога і батьків). Усе це є травматизуючими факторами і викликає астенізацію особистості.

Після відповідних занять з логопедом такі діти можуть помітно виправитися і наздогнати своїх однолітків в умовах масової школи.

Навчальний процес у допоміжних школах проводиться за спеціальною програмою. Велике значення має ряд спеціальних прийомів і методів, які

застосовують педагоги-дефектологи для допомоги дитині зі зниженим інтелектом в освоєнні необхідного навчального матеріалу. Винятково важливого значення набувають спеціальні заняття з розвитку мови, здійснювані фахівцем-логопедом.

В даний час надається велике значення виявленню і лікуванню наслідків перенесених інфекцій, інтоксикацій, травм черепа з метою профілактики астеноневротичних станів і інтелектуальної недостатності. У зв'язку з цим організовані диспансерні обстеження дітей усіма фахівцями і, у міру необхідності, медико-педагогічна корекція в стаціонарних умовах або дошкільних установах спеціалізованого профілю. Знання наслідків перенесених у ранньому віці різних захворювань або травм черепа передбачає проведення обов'язкових профілактичних заходів, пропонованих невропатологією, спеціальною педагогікою і психологією.

Енцефаліти, менінгоенцефаліти, енцефаломієліти, хорія

До групи енцефалітів відносяться запальні процеси, що уражають головний мозок незалежно від локалізації, яка може бути різною.

Перебіг енцефаліту супроводжується як загальнономозковими симптомами, так і осередковими. До загальнономозкового відносяться: втрата свідомості від легкого затемнення до повного вимикання, головний біль, запаморочення, блювота, зміна пульсу і дихання. Осередкові симптоми можуть бути різні в залежності від локалізації хворобливого процесу в різних областях мозку. Так, можуть мати місце рухові, мовні розлади, епілептиформні приступи.

Енцефаліти в медичній практиці поділяються на первинні, чи епідемічні, і інфекційні; деякі з інфекційних відносяться до алергійного. До первинних енцефалітів, поширення яких носить епідемічний характер, відносять епідемічний енцефаліт А (летаргічний). Перебіг його супроводжується, крім цілого ряду загальних симптомів, властивих енцефалітам, важкими розладами сну. Енцефаліт Б (японський), переносниками вірусу якого є комарі. Захворювання протікає важко, може ускладнюватися психозами і стійким зниженням інтелекту. Збудник (вірус) кліщового, чи весняно-літнього,

енцефаліту передається через укуси лісових кліщів. Типовим є ураження шийних відділів спинного мозку, у результаті чого виникають паралічі м'язів, шиї і рук.

Описано і ряд інших вірусних енцефалітів, що носять епідемічний характер. Інфекційні енцефаліти і енцефаломієліти, що виникають як ускладнення дитячих інфекцій, характеризуються у своєму перебігу багатьма загальними рисами, хоча можуть мати місце й особливості, властиві тій або іншій інфекції, що викликала енцефаліт.

Різні патологічні симптоми, що спостерігаються при енцефалітах як у гострій, так і в резидуальній стадії, обумовлені як структурними змінами мозку і його судин, так і розладами загальної нейродинаміки.

Експериментальні дослідження вищої нервової діяльності в дітей, хворих енцефалітом, вказують на важкі зрушення в кірковій нейродинаміці. Так, для гострого періоду характерне різке порушення взаємодії між збуджувальними і гальмівними процесами, ослаблення індукційних відносин на тлі зниженої реактивності мозкової кори. Характерним є розвиток гальмування охоронно-цілющого характеру, здатного затримуватися в окремих областях мозку на невизначений, іноді значний час.

Ряд патологічних зрушень з боку вищої нервової діяльності залишається в резидуальній стадії, у зв'язку з чим протікання умовно-рефлекторної діяльності відбувається в тій чи іншій мірі неповноцінно, обумовлюючи зниження пізнавальної діяльності дитини і її здібностей до навчання.

Захворюванню енцефалітом сприяє ряд причин, що обумовлюють ослаблення захисних властивостей дитячого організму. До цих причин відносяться: уроджена неповноцінність нервової системи, загальне соматичне ослаблення, рахіт, несприятливі умови побуту і слабкість імунобіологічних властивостей організму.

Епідемічний енцефаліт (енцефаліт А). Захворювання епідемічним енцефалітом пов'язано з проникненням в організм особливого нейровірусу, що уражає центральну нервову систему. Захворювання носить характер епідемії і

буває частіше узимку. Однак окремі випадки епідемічного енцефаліту можуть зустрічатися в будь-який час року. Хвороба властива будь-якому віку, але частіше нею занедужують діти. Вивчення дитячого складу спеціальних шкіл, а також літературні дані показують, що останнім часом виражені форми цього захворювання в дітей стали зустрічатися порівняно рідко.

Для початкового періоду хвороби найбільш типовими симптомами є: підвищення температури до 38 — 39°, головний біль, двоїння в очах і розлад сну. Деякі хворі знаходяться безперервно в сонливому стані. Їх будять для прийому їжі, потім вони знову занурюються в сонний стан. В інших виражене безсоння. Характерний ряд нав'язливих рухів підкіркового типу, діти щось перебирають руками, іноді спостерігаються посмикування окремих м'язів (міоклонія). Відзначаються деякі вегетативні розлади — посилена слинотеча, жирові виділення на шкірі обличчя.

Перебіг хвороби може ускладнюватися порушеннями окремих функцій в області рухової сфери, мови, психіки, що і формують складний симптомокомплекс так званих залишкових явищ. Характер цих наслідків після епідемічного енцефаліту значною мірою залежить від того, які області мозку були уражені хворобливим процесом найбільш інтенсивно. Епідемічний енцефаліт частіше вражає підкіркову область (стріопалідарну систему) і проміжний мозок. Звідси в картині залишкових явищ часто спостерігаються розлади рухових функцій, емоційної сфери, а також порушення обміну речовин. Розлади рухової сфери різні, іноді має місце своєрідна загальмованість, фотопсії, іскри, вогненні зигзаги і т.п. Діти часто бачать кольорові крапки, кульки, кола, скаржаться на зміну кольору навколишнього: усе видно як крізь туман, сітку або надто різко пофарбовано в кольори веселки (червоний колір вказувався частіше інших). Акустичні розлади виражаються в зміні інтенсивності, тональності звуку, людський голос сприймається то тихо, то голосно, здається то близьким, то далеким. Має місце також перекручення смаку, рідше нюху. У шкільній практиці в таких дітей відзначені розлади письма і читання. Грубі розлади інтелекту зустрічаються рідко, частіше

спостерігалися виснаженість, нездатність до інтелектуальної напруги. Частим симптомом при цьому захворюванні є головні болі, запаморочення. Хвороба може протікати довгостроково і супроводжуватися нестійкими періодами поліпшення.

Інфекційний енцефаліт (менінгоенцефаліт, энцефаломієліт). Під інфекційними енцефалітами в клініці маються на увазі запальні, частіше токсичні процеси, що виникають у результаті перенесення дитиною різних інфекційних захворювань. Хворобливий процес у цих випадках захоплює не тільки різні області головного мозку (розсіяна локалізація), але і спинний мозок. Звідси ці захворювання частіше протікають по типу менінгоенцефалітів і енцефаломієлітів.

Зараз відомо, що будь-яка інфекція при відповідних умовах може викликати захворювання енцефалітом. Однак частіше останні виникають після звичайних дитячих інфекцій (кору, скарлатини, краснухи, коклюшу). Найбільше часто зустрічаються енцефаліти, обумовлені коревою інфекцією. Якщо клініка інфекційних енцефалітів, як у гострій, так і в резидуальній стадії, досить вивчена, то механізми виникнення цього захворювання ще не зовсім ясні і трактуються по-різному. Одні дослідники думають, що інфекційний енцефаліт обумовлений проникненням у головний мозок збудника, що викликав основну інфекцію; інші вважають, що основна інфекція лише послабляє організм і захисні структури мозку, що сприяє проникненню в центральну нервову систему спеціального вірусу.

Гострий період інфекційного енцефаліту характеризується по-різному. Іноді на тлі важкого перебігу основної інфекції (кір, скарлатина) відзначається погіршення загального стану, що знаменується різким підйомом температури, несвідомим станом, судомогами, появою менінгеальних симптомів (ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга і т.п.). Ці випадки іноді можуть залишатися нерозпізнаними і трактуватися як важкий перебіг основної інфекції. В інших випадках порівняно що легко протікає інфекція у вихідній стадії раптово дає різке погіршення у своєму перебігу: підйом температури,

погіршення загального стану, менінгеальні явища.

Інфекційний енцефаліт характеризується як загально мозковими, так і осередковими симптомами, причому деякі осередкові симптоми починають з'являтися навіть у гострій стадії (розвиток парезів, судорог, афазії). Інші можуть відзначатися пізніше.

Резидуальна стадія вторинного енцефаліту нерідко характеризується багатьма патологічними симптомами. Тут можуть зустрічатися рухові розлади (паралічі, парези, гіперкінези), мовні порушення у вигляді сенсорних і моторних афазій, дизартрії (псевдобульбарна дизартрія) та ін. Ці дефекти зустрічаються частіше і виражені нерідко більш масивно, ніж при епідемічному енцефаліті.

Характерні зміни спостерігаються з боку психічної діяльності, особливо страждає інтелект, на відміну від епідемічного енцефаліту, при якому інтелектуальні розлади виражені значно слабкіше, а іноді і відсутні.

Характер змін психічної діяльності після перенесених вторинних енцефалітів також у значній мірі обумовлюється віком, у якому перенесене зазначене захворювання. Так, при рано перенесених енцефалітах, що характеризуються тенденцією до розлитой локалізації (у зв'язку з анатомо-фізіологічними особливостями мозку дитини раннього віку), частіше спостерігається значне зниження інтелекту по типу олігофренії. Хоча слід зазначити, що олігофренам з подібною етіологією частіше, ніж іншим, властиві і деякі локальні порушення. Ці діти характеризуються також важкими порушеннями з боку емоційно-вольової сфери і характеру, що в значній мірі зближує їх з дітьми-олігофренами, які перенесли епідемічний енцефаліт. Фізіологічними механізмами зазначених розладів є різкі порушення нейродинаміки, ослаблення внутрішнього коркового гальмування, у зв'язку з чим відбувається посилення підкіркових впливів (розгальмовування підкіркової області). У поведженні дітей, які перенесли енцефаліт, виникає ряд патологічних особливостей, певною мірою аналогічних тим, що були описані при характеристиці резидуальної стадії епідемічного енцефаліту. Це в

основному схильність до афективних спалахів, змінність настрою, посилення нижчих фізичних потягів, що веде до великих труднощів при здійсненні виховної роботи.

Однак слід зазначити, що, незважаючи на ряд подібних рис у поведженні дітей з наслідками інфекційного енцефаліту з дітьми, які перенесли епідемічний енцефаліт, тут виявлення іноді досить помітні відмінності. Так, спостереження показують, що важкі розлади емоційно-вольової сфери і характеру, що створюють у таких дітей нерідко важкі конфлікти в родині і школі, більше властиві резидуальній стадії епідемічного енцефаліту. При інфекційних енцефалітах зазначені розлади виражаються значно слабкіше; більш характерні різноманітні порушення інтелекту, мовні і рухові розлади, виражені різною мірою.

Вивчення складу допоміжних шкіл, в яких навчаються учні, показало, що такі учні характеризувалися деякими особливостями. У цих випадках, очевидно, у зв'язку з особливістю локалізації хворобливого процесу, спостерігалася картина нерівномірного, дисгармонійного зниження інтелекту, коли одні здібності страждали, інші в тій чи іншій мірі залишалися збереженими. Особливо характерний синдром у формі своєрідних парафазичних розладів, обумовлених зниженням фонематичного аналізу, що приводило до виникнення в цих дітей важких розладів письма і читання (дислексії і дисграфії). Зазначені розлади зовсім не завжди, як це припускали колись, зумовлені тільки осередковими ураженнями, зв'язаними зі зміною морфологічної структури коркової маси. Значна частина з них має у своїй основі нейродинамічні порушення, застійне гальмування, зниження диференцировок, що зв'язано з ослабленням внутрішнього гальмування, що відіграє основну роль у регуляції аналітико-синтетичної діяльності мозку.

Лікувальні заходи при менінгітах і енцефалітах різноманітні. Звичайно застосовують антибіотики, уротропін, сульфамідні препарати, сироватки. У резидуальній стадії — фізіотерапію, лікувальну гімнастику, логотерапію.

Хорея — захворювання нервової системи (головного мозку), викликане

ревматичною інфекцією. Захворювання частіше відбувається в сирий і дощовий час — восени, навесні. Звичайно йому передують перенесення ангіни, поліартриту, іноді грипу. Початок підгострий. Першою ознакою хвороби є помітна зміна в характері дітей, що стають у цих випадках підвищено дратівливими, примхливими, схильними до афектів гніву, слізливими. У школі відзначаються неухильність, байдуже ставлення до занять. Поступово розвиваються насильницькі рухи (гіперкінези) у м'язах обличчя, рук, ніг, тулуба.

У зв'язку з розвитком гіперкінезів рухи дитини стають утрудненими, міняється почерк, речі падають з рук, з'являються різні насильницькі рухи м'язів у лицьовій мускулатурі, що нагадують гримаси. Поступово гіперкінези поширюються і на нижні кінцівки, хода стає утрудненою. Різко міняється мова через утруднення рухів мови. Захворювання супроводжується підвищеною температурою. Тому що хорея є ревматичним ураженням головного мозку — енцефалітом, її супроводжують зміни з боку серцево-судинної системи (пороки серця).

Дослідження мозку хворих, що померли від ревматичного енцефаліту і пороку серця, виявило враження підкірки, зокрема стріатума. Невеликі зміни знаходили й у корі головного мозку.

У більшості випадків хорея протікає відносно благополучно і закінчується повним видужанням. Виключення складають рідкі форми, при яких спостерігаються стійкі ускладнення серцевої діяльності. Однак захворювання легкого ступеня вимагає постільного режиму і відповідного лікування. При недостатньому лікуванні і режимі в дитини надовго залишаються окремі посмикування в м'язах, що підсилюються при хвилюванні, а також фіксуються патологічні риси характеру у формі змінного настрою, схильності до афектів, агресивності. Віддаленим наслідком хореї може бути розвиток заїкуватості.

Педагогам, що нерідко можуть першими помітити своєрідні зміни в поведінці свого учня (гримаси, зміна почерку, негативні зрушення з боку характеру й емоційної сфери), необхідно рекомендувати термінове направлення

таких дітей на лікарську консультацію.

Поліомієліт

Раніш вважали, що це гостре інфекційне захворювання центральної нервової системи, переважно сірої речовини спинного мозку, властиве головним чином дитячому віку.

Ще в 1883 р. проф. А.Я. Кожевников уперше висловив припущення про інфекційну природу цієї хвороби й у своїх лекціях дав опис клініки поліомієліту. Потім більш точне і докладне вивчення захворювання було дано Д. Гейне й О. Медином, за що згодом воно стало зватися хворобою Гейне-Медина. В наш час доведено, що захворювання викликається фільтрівним вірусом. Поліомієліт відносять тепер до загальних інфекцій, оскільки спостерігаються форми захворювання без ураження нервової системи.

Поліомієліт виявляється як у вигляді окремих, спорадичних випадків, так і у виді епідемій.

Захворювання відзначається наприкінці літа і восени, що дає можливість припускати участь у його передачі мух, гедзів, клопів, бліх та інших комах і паразитів.

Поліомієлітом частіше хворіють діти до 4—5 років. Під час епідемій описані випадки поліомієліту в дітей від 6 місяців до 12 років, а також і в дорослих. Перенесена інфекція залишає після себе стійкий імунітет. Довгий час припускали, що вірус поліомієліту уражає тільки великі рухові клітини передніх рогів спинного мозку.

Зараз встановлено, що захворювання уражає не тільки передній ріг, але і задній, оболонки, корінці, спинно-мозкові вузли, нервові закінчення, м'язи, а також може поширюватися і на головний мозок. Через таке поширення виділяють такі форми поліомієліту: спинальні, бульбарні і церебральні. Для поліомієліту характерна нерівномірність у відношенні глибини поразки. Так, патологоанатомічно доведено, що поруч з цілком постраждалими клітинами зустрічаються незначно постраждалі чи здорові.

У плинні захворювання розрізняють кілька періодів. Слідом за

проникненням вірусу в організм настає інкубаційний (прихований) період, що у середньому продовжується від 10 до 14 днів. Характерними для даного періоду є загальне нездужання, головний біль і відсутність апетиту. Діти втрачають звичайну жвавість, стають млявими, примхливими.

У клінічному плині вже розвиненої хвороби можна виділити 4 періоди: передпаралітичний, або менінгеальний, паралітичний, реконвалісцентний і залишковий.

Починається захворювання з лихоманки і підйому температури до 38—40°. З'являються сонливість або дратівливість, головний біль, понос, блювота або катаральні явища верхніх дихальних шляхів. У дітей до року відзначаються часті зригування, виперання і пульсація великого джерельця. Для поліомієліту в початковій стадії захворювання характерні симптоми ураження мозкових оболонок: ригідність (напруга) потиличних м'язів, симптом Керніга, болю в області спини. Іноді вже на початку хвороби відзначають порушення дихання. У більшості хворих порушення дихання виникали внаслідок паралічу дихальних м'язів на тлі розповсюджених млявих паралічів м'язів тулуба і кінцівок.

Паралічі з'являються іноді в період лихоманки, але частіше після спаду температури, у перші 5 днів хвороби і мають здатність спочатку поширюватися на велику площу, а потім концентруються в якому-небудь визначеному обмеженому місці у вигляді стійкого дефекту.

Паралічі при поліомієліті називаються периферичними або млявими. Частіше уражаються обидві ноги, рідше руки.

Лікар і педагог є тими старшими товаришами, що порадою, прикладами з життя інших людей, чуйним, співчутливим ставленням зміцнюють моральні сили дитини. Подальша задача в подібних випадках полягає в тому, щоб дитина за рахунок розвитку компенсаторних можливостей переборола свій дефект, зуміла закінчити школу і надалі продовжувала корисну трудову діяльність.

Неврити, поліневрити

Неврит лицьового нерва. Причини виникнення невриту лицьового нерва різні. Однією з найбільш частих є переохолодження нерва, особливо в дитячому віці. Частіше має місце інфекційна етіологія, тобто вплив інфекції з близько розташованого інфекційного вогнища. Такими можуть бути карієсний зуб, гнійні процеси у вусі. Неврит може бути результатом ускладнення після грипу, епідемічного паротиту, дифтерії. Звичайне захворювання розвивається гостро або йому може передувати період провісників, під час якого хворий відчуває легкі болі в обличчі, невелику незручність при мовленні і жуванні.

Ознакою захворювання є відчуття оніміння і різке зменшення рухів або повна нерухомість (одерев'яніння) м'язів в одній половині обличчя. Можливі сильні болі. При огляді різко помітні сглаженість носогубної складки на хворій стороні, сглаженість шкіри лоба, широке розкриття очної щілини (око не закривається), набряклість шкіри, що створює своєрідну асиметрію обличчя. При спробах хворого вишкіритися рот перетягається в здорову сторону, надуті щоку на хворій стороні не вдається. Не вдається також і зімкнути віка. Іноді спостерігаються невеликі розлади смаку, слинотеча, трохи утруднене утримання в роті рідкої їжі. Відзначається виділення сліз з ока на хворій стороні, тому що порушений механізм відтоку слізної рідини.

Перебіг хвороби може продовжуватися в легких випадках 2—3 тижні, а іноді затримується на кілька місяців, особливо якщо не проводиться лікування.

Зустрічаються такі форми невриту лицьового нерва, при яких виниклі порушення (асиметрія обличчя й ін.) не піддаються лікуванню і набувають хронічного характеру. Це веде до спотворювання обличчя хворого і може викликати, особливо в підлітків, ряд важких переживань.

Неврит трійчастого нерву. Захворювання виникає в результаті впливу інфекції (грип, малярія). Дуже велике значення в етіології даного неврита має здавлення нерва в тих кісткових отворах черепа, через які трійчастий нерв виходить на поверхню м'яза. Це може бути в результаті зменшення просвіту кісткового отвору при періоститах (патологічних розрощеннях кісткової

тканини), а також під впливом рубця при травмах (здавленні).

Основні симптоми захворювання — приступоподібні пекучі болі, що частіше локалізуються в місцях виходу нерва. Приступи невралгії трійчастого нерва вкрай болісні. Охолодження обличчя при умиванні може викликати або підсилювати приступи. Діти цьому захворюванню піддаються рідко.

Неврит сідничного нерва. Захворювання має в дорослих багато форм і обумовлюється різними причинами. У дитячому віці частіше виникає під впливом застуди — сидіння на холодних каменях, лаві, охолодження ніг, купання в холодній воді, що може служити причиною для розвитку інфекційного невриту.

Захворювання виражається в появі легких, що поступово підсилюються, болів в області поперека, сідниць і на задній поверхні стегна і гомілки. Локалізація болю може бути різноманітною. При ураженні верхніх відділів сідничного нерва болючі відчуття більше виражені в попереку і сідниці, при нижній локалізації болю виникають на задній поверхні ноги, особливо гомілки. Захворювання, крім болючих відчуттів, супроводжується обмеженням рухів у хворій нозі — у тазостегнових і колінних суглобах. Мають місце набряклість шкіри, почервоніння, іноді сухість шкіри.

Дуже характерною ознакою при виражених формах хвороби є так званий "симптом посадки". Якщо лежачому на ліжку хворому запропонувати сісти, то в нього хвора нога помітно згинається в колінному суглобі. При стоянні хворі звичайно нагинаються в здорову сторону з метою уникнути напруги хворого нерва, при ходьбі кульгають. При дослідженні неврологічного статусу спочатку відзначається підвищення сухожильних рефлексів. При спробах підняти ногу догори відчувається сильний біль у зв'язку з натягом нерва (діагностична ознака). При тривалих формах невриту може наступати втрата колінних і ахілових рефлексів і розвиток атрофії, зниження чутливості. У випадках тривалого захворювання діти змушені надовго відриватися від школи.

Неврит плечового сплетення. Плечове сплетення, утворене останніми чотирма шийними і першими грудними спинномозковими корінцями, дає

початок периферичним нервам, що іннервують м'язи руки, — це ліктьовий, променевий, серединний і пахвовий нерви. За складом волокон вони є змішаними, причому в складі серединного нерва переважають чуттєві і трофічні волокна, а в інших — рухові.

Неврити плечового сплетення або окремих нервових стовбурів обумовлені різноманітними причинами — інфекційними, токсичними, травматичними. Травми частіше носять характер механічного чи розтягання або забитого місця.

Картина гострого плечового невриту виражається в різких болючих відчуттях в області шийно-плечових м'язів, обмеженні обсягу рухів у плечовому і ліктьовому суглобах і ослабленні м'язової сили. Звичайно спостерігається зниження сухожильних рефлексів і шкірної чутливості. Переважне ураження окремих нервів руки (променевого, ліктьового, серединного, пахвового) супроводжується своєрідною симптоматикою, що виражається в зниженні або ослабленні тих функцій, які виконує той чи інший нерв. Прогноз у більшості випадків сприятливий, але зустрічаються форми з затяжним плином, що супроводжуються парезами й атрофією м'язів.

Множинні неврити (поліневрити). Під поліневритами мається на увазі множинне поразка периферичних нервів і їхніх корінців. Причини поліневриту також дуже різноманітні. Розрізняють поліневрити токсичної природи, обумовлені впливом отруйних речовин (миш'яку, свинцю), що частіше зустрічається в осіб, зв'язаних зі шкідливим виробництвом. При систематичному отруєнні алкоголем в осіб, що зловживають спиртними напоями, може розвинути особлива форма алкогольного ураження нервів (алкогольний поліневрит). Найбільш часті поліневрити інфекційно-токсичного походження. При цій формі захворювання обумовлене безпосереднім впливом нейровірусів або є ускладненням деяких загальних інфекцій (грипу, тифу, дифтерії та ін.). Іноді в анамнезі вказується на різке переохолодження (купання в холодній воді і т.п.). У дитячому віці частіше має місце розвиток інфекційного поліневриту, обумовленого, очевидно, впливом специфічного нейровіруса; зустрічаються грипозні і дифтерійні форми як ускладнення грипу і

дифтерії.

Початок захворювання інфекційним поліневритом характеризується в більшості випадків високою температурою, головним болем, загальною слабкістю і наявністю виражених болючих відчуттів шкіри по ходу великих нервових стовбурів, онімінням в області стіп і кистей, а також особливими відчуттями типу повзання мурашок під шкірою, поколювання і т.п. (парестезії). Незабаром розвиваються аралічі або парези в м'язах ніг і рук. При неврологічному дослідженні відзначається хворобливість при натисненні на стовбури великих нервів. Типові розлади чутливості. Найбільш характерне зниження поверхневої чутливості в області дистальних (кінцевих) відділів рук і ніг. Іноді має місце і розлад глибокої чутливості. Сухожильні рефлексі спочатку можуть бути підвищені, потім згасають. Відзначається зниження тонусу в м'язах (гіпотонія). Обсяг рухів у м'язах рук і ніг різко ослаблений (розвиток парезу), поступово розвивається атрофія паралізованих м'язів.

Захворювання інфекційним поліневритом продовжується звичайно 2—4 місяці. Результат захворювання частіше сприятливий, Відбувається повне відновлення функцій. Однак в окремих випадках у зв'язку з ураженням діафрагмального і блукаючого нервів можуть мати місце важкі ускладнення з боку дихання і серцевої діяльності, що може привезти до важких ускладнень і навіть смерті хворого.

Подальші спостереження за дітьми, які перенесли поліневрит, свідчать, що в деяких з них надовго залишаються помітними зміни характеру і емоційно-вольової сфери по типу астенічних реакцій (швидка стомлюваність, дратівливість, плаксивість). Слід також зазначити, що іноді як залишкові явища спостерігаються нерізде зхуднення м'язів кінцівок, слабкість дрібних м'язів кисті. Ці патологічні особливості виявляються тільки при тонких рухах, наприклад при письмі (нерівномірність у написанні букв, загальна неохайність почерку). Особливо характерні ці порушення в картині залишкових явищ після дифтерійного поліневриту.

Дифтерійна форма поліневриту. Ця форма особливо властива дитячому

віку. Звичайна поразка нервової системи (частіше периферичних нервів) розвивається на початку або у вихідній стадії дифтерії. Одним з найбільш типових ускладнень є розвиток парезу або паралічу м'якого піднебіння, що обумовлено поразкою гілок 9-ї і 10-ї пари черепно-мозкових нервів. М'яке піднебіння в цих випадках звисає, при фонації не напружується або напружується нерівномірно. Звичайно відзначається і носовий відтінок мови. При ураженні серцевих гілок блукаючого нерва і діафрагмального нерва прогноз серйознішає. Можуть мати місце також парези і паралічі окорухових, зокрема 3-ї пари нервів, а саме волокон, що йдуть до акомодацийних м'язів зіниці. Клінічно це виражається в розладі читання. Множинне ураження периферичних нервів (поліневрит) на ґрунті дифтерії звичайно розвивається пізніше, у результаті хвороби. Тут розрізняють дві форми — паралітичну, при якій особливо виражені паралічі м'язів кінцівок (частіше ніг, іноді шиї), і атактичну (для неї характерний розлад координації). Лікування — медикаментозне, фізіотерапевтичне, застосовується лікувальна фізкультура.

Сифіліс нервової системи

Сифіліс нервової системи в дореволюційній Росії був дуже розповсюджений. Великого значення надавали сифілітичній етіології у виникненні різних аномалій (дефектів розвитку в дітей). У радянський час у нашій країні була проведена боротьба з цим захворюванням і знищений ряд причин, що обумовлюють його розвиток.

Захворювання сифілісом зв'язано з розмноженням в організмі блідої спірохети. Вхідними воротами для інфекції при придбаному сифілісі служать шкіра і слизові оболонки при наявності хоча б незначних порушень цілості покривів (подряпин, саден). Зараження може здійснюватися як статевим шляхом, так і нестатевим: через поцілунки, загальний посуд, рушник і т.д. Сифіліс проходить в організмі ряд стадій, що зв'язано з поступовим поширенням інфекції в різних тканинах і органах тіла: шкірний сифіліс, сифіліс внутрішніх органів, сифіліс нервової системи.

У дитячій практиці лікарю-невропатологу частіше доводиться мати справу

з так називаним уродженим (конгенітальним) сифілісом. У цьому випадку сифіліс розвивається в дитини в утробі хворої матері. Зараження здійснюється через кровоток. Мікроби попадають по кровотоку через плаценту.

Для уродженого (конгенітального) сифілісу властиво вибіркоче ураження нервової системи, що характерно для третинного періоду цієї хвороби. При конгенітальному сифілісі уражаються шкіра (сип, папули, виразки), внутрішні органи, кістки; поряд з цим можуть бути окремі порушення з боку нервової системи. Уражаючи плід на різних етапах утробного формування, сифіліс викликає насамперед затримку у фізичному розвитку дитини, що нерідко в зв'язку з ураженням нервової системи обумовлює і психічну неповноцінність (сифілітична олігофренія).

Нерідко в зовнішньому вигляді дитини з конгенітальним сифілісом можна відзначити ряд характерних ознак, що тільки в сукупності представляють визначений симптомокомплекс, характерний для даного захворювання. Тут можна відзначити загальне фізичне недорозвинення, деякий інфантилізм, іноді неправильні форми черепа (горбистий, скошений череп), Диспластичність статури, скривлення кісток (наприклад, вигнуті, шаблеподібні гомілки). Характерними ознаками є сідлоподібний ніс, деформація зубів.

Лікування. Сифіліс виліковується за умови своєчасного і систематичного лікування. Для лікування сифілісу вживаються препарати антибіотиків, миш'яку, йоду. Велике значення мають лікувальна фізкультура і цілий ряд лікувально-педагогічних заходів, що зміцнюють організм дитини.

Туберкульозні ураженням нервової системи

Туберкульозні ураженням нервової системи звичайно спостерігаються в результаті попадання туберкульозних паличок із струмом крові з наявного вже вогнища туберкульозної інфекції (легень, лімфатичних залоз). При влученні туберкульозних бацил у м'які мозкові оболонки розвивається туберкульозний менінгіт. Захворювання туберкульозним менінгітом завжди обумовлено наявністю в організмі туберкульозного вогнища в якому-небудь органі або розсіяного туберкульозного процесу (міліарний туберкульоз). Тривалість

захворювання 25 — 30 днів, іноді затягується до 2-3 місяців. Клінічні ознаки гострого періоду багато в чому подібні з іншими формами менінгіту, зокрема з менінгококовим: головний біль, іноді блювота, напруга потиличних м'язів, різке підвищення тонусу в м'язах ніг, загострення загальної чутливості та ін. Але перебіг хвороби більш млявий, іноді без температурної реакції. Поступово відбувається різке виснаження дитини (кахексія). У минулому результат туберкульозного менінгіту, за винятком украй рідких випадків, був завжди летальним. В сучасних умовах застосування антибіотиків дуже вплинуло на перебіг цього захворювання. Смертність від туберкульозного менінгіту різко зменшилася. У картині залишкових явищ після туберкульозного менінгіту відзначаються паралічі і парези кістякової мускулатури, неврити окремих черепно-мозкових нервів, порушення характеру й емоційно-вольової сфери, в окремих випадках зниження інтелекту. Створено спеціальні інтернати, де навчаються діти, що перенесли це захворювання.

Ураження нервової системи при туберкульозному спондиліті.

Туберкульозний спондиліт частіше розвивається в дітей, що вже страждають туберкульозом лімфатичних вузлів, суглобів, легень. Ослаблення організму дитини, перенесення ряду інфекцій, малокрів'я, а також травми хребта сприяють розвитку туберкульозного процесу в кістковій речовині окремих хребців. Сутність захворювання насамперед полягає в тому, що туберкульозний процес, руйнуючи кісткову тканину хребців, викликає її розрідження, у зв'язку з чим хребці втрачають свою звичайну форму і в результаті тиску ваги тіла перетерплюють різні деформації. Це приводить до скривлення самого хребта, що обумовлює появу горба (кіфоз). Деформація хребта в окремих випадках (особливо при переломі хребців) може призводити до враження спинного мозку і його корінців, що піддаються здавлюванню. Однак частіше здавлювання викликається абсцесом, що розвивається в хребті, або розвиненою грануляційною тканиною у місцях ураження хребців туберкульозним процесом. Здавлювання корінців і стовбура спинного мозку приводить до цілого ряду розладів — оперізуючих балів, розладів чутливості, підвищення

тону в м'язах, нарешті, до розвитку парезів і паралічів кінцівок. Усе це може ускладнитися розладами сфінктерів сечового міхура і прямої кишки, що супроводжуються розладом сечовипускання і дефекації. Механічне здавлювання спинного мозку викликає вторинні порушення його функцій у зв'язку з порушенням кровообігу і розвитку набряку, згубно впливають також туберкульозні токсини. У результаті всього цього може розвинутиися вторинне запалення спинного мозку (мієліт).

Захворювання туберкульозним спондилітом може продовжуватися від 1 року до 2—3 років і більше. Звичайно не відзначається паралелізму між інтенсивністю протікання хворобливого процесу в хребті і патологічних проявах з боку спинного мозку. Так, може мати місце прогресування кісткових змін, а патологічні симптоми з боку нервової системи можуть затихати. В інших випадках можуть бути зворотні співвідношення. Результатом туберкульозного спондиліту може бути повне видужання, іноді залишаються окремі дефекти як з боку хребта (деформація), так і з боку нервової системи (парапарези і т.п.).

Плин туберкульозного спондиліту, особливо в гострому періоді, вимагає створення для хворого повного спокою. Це досягається тривалим постільним режимом. Звичайно хворих укладають на твердий матрац у горизонтальному положенні. Лежаче положення сполучається з витяжінням хребта, що має на меті уникнути взаємного тиску уражених частин. Такий змушений режим іноді доводиться зберігати дуже тривалий період — 1 — 3 роки. Постільний режим супроводжується загальнозміцнювальним лікуванням, а також спеціальним лікуванням туберкульозного процесу. Важкий режим лікування, пов'язаний з необхідністю довго лежати на спині, безсумнівно, викликає розвиток у психіці дітей різних форм астенізації особистості (тужливий настрій, апатія, іноді дратівливість, злостивість, слізливість і т.п.). Змушений відрив від життя, школи, звичних занять сприяє деякій затримці інтелектуального розвитку. Тому організація системи спеціальних занять з цими дітьми набуває особливого значення. З дітьми, що знаходяться на лікуванні в спеціальних санаторіях,

проводяться систематичні заняття. Уроки проходять у палаті. Тут потрібна деяка специфіка. Оскільки діти частіше лежать у горизонтальному положенні на спині, доцільне використання епідіаскопа, щоб проектувати потрібний матеріал (картини, креслення, формули і т.п.) на стелі, що у даному випадку є як би своєрідною класною дошкою. Проведення подібних уроків у палаті для дітей з туберкульозним спондилітом вимагає особливих знань і уваги з боку педагога.

Тема 6. Порушення мозкового кровообігу

План

1. Причини судинних порушень
2. Наслідки судинних порушень
3. Лікувально-педагогічні заходи

Головний мозок забезпечується багаторозгалуженою мережею судин — артерій і вен. У силу різних причин судини мозку, особливо артерії, що постачають нервові елементи багатою киснем кров'ю, можуть піддаватися порушенням, що різко відбивається на життєдіяльності нервових клітин. Однією з найбільш важливих причин зміни судинного тону є склеротичні зміни в стінках судин. На тлі патологічно змінених судин можуть відбуватися розлади кровообігу в мозку.

Гострі порушення кровопостачання мозку (крововилив, тромбоз) супроводжуються повною чи частковою втратою свідомості, порушенням дихальної і серцево-судинної діяльності. Ці явища при крововиливах виражені сильніше, ніж при тромбозі. При цьому порушується діяльність мозку, що виражається в розладі рухів (паралічі, парези), порушенні мови (афазія), у зрушеннях з боку психіки. У дітей і підлітків важкі порушення кровопостачання мозку, що супроводжуються паралічем, афазією й іншими патологічними симптомами, можуть спостерігатися в зв'язку з захворюванням

сифілісом, а частіше в результаті запальних процесів (енцефаліт) чи важких черепно-мозкових травм. Слід зазначити, що в практиці дитячої неврології частіше зустрічаються випадки розладів кровопостачання, що настають у результаті здавлювання і розриву судин при важких травматичних родах. Результатом їх можуть бути паралічі, епілептиформні припадки. Надалі спостерігається недорозвинення мови — алалія, дизартрія. У випадках черепно-мозкових травм, що супроводжуються також крововиливами, може порушуватися розвиток вищих коркових функцій, що надалі приводить до слабоумства (олігофренії). Нерідко мозковий крововилив закінчується смертю.

Лікувально-педагогічні заходи набувають великого значення в резидуальній стадії захворювання при наявності виражених дефектів з боку рухової сфери, а також мовних порушень. Крім масажу, фізіотерапії, особливо показана лікувальна гімнастика, систематичні логопедичні заняття.

Тема 7. Черепно-мозкова травма. Значення вікового аспекту

План

1. Ступеня тяжкості травматичних розладів
2. Симптоми гострого періоду після травми
3. П'ять синдромів після травми
4. Наслідки травми

Травми черепа, що виникають після народження дитини, можуть бути виражені в різною мірою: струс, забите місце і роздроблення (здавлення). Розрізняють відкриті і закриті травми черепа.

Струс мозку розвивається головним чином при закритій черепномозковій травмі. При цьому втрачається взаємозв'язок між клітками мозку і різних відділів, що приводить до функціональних порушень. Струс головного мозку виявляється втратою свідомості різної тривалості. Після виходу з несвідомого стану відзначаються головний біль, нудота, іноді блювота. Наслідки перенесеного струсу мозку виявляються у формі загальної слабості, головних

болів, судинної лабільності, нестійкості емоційної сфери (легкий перехід до слізливості), вираженої астенії. Діти протягом деякого часу мають потребу в полегшеній програмі навчання і спостереження фахівця.

Забитим місцем головного мозку називають місцеве ушкодження мозкової речовини. Незначне ушкодження викликає в постраждалій ділянці дрібні крововиливи і набряк, важкі розриви судин і руйнування мозкової тканини. Забите місце можливе і при закритій, і при відкритій травмі. Клінічна картина характеризується втратою свідомості до декількох годин і днів. Ознаками місцевого ушкодження мозку служать осередкові симптоми: порушення рухів і чутливості на протилежному забитому місцю стороні тіла, мовні розлади. При легких забитих місцях деякі симптоми можуть згладжуватися протягом 2—3 тижнів. Наслідки перенесеного забитого місця виявляються в слабості постраждалої кінцівки, порушенні сухожильних рефлексів, головних болях, що періодично виникають, нападах запаморочення, судинних розладах. При більш важких забитих місцях залишаються стійкі наслідки: парези і паралічі, розлади мови. На місці утворення рубця виникають різні зміни мозкової тканини з наступною вираженою неврологічною симптоматикою.

Здавлення речовини мозку завжди є найбільш важкою травмою і може спостерігатися як при закритій, так і при відкритій травмі черепа. Здавлення головного мозку викликається внутрічерепним крововиливом, вдавленням кістки при переломі черепа, набряком мозку.

Тривалість несвідомого періоду може бути різною і залежить від особливостей поразки. З відкритих черепно-мозкових травм найбільш часто зустрічаються переломи підстави черепа, що супроводжуються носовою і вушною кровотечею і витіканням спинномозкової рідини. Особливо небезпечні проникаючі поранення з ушкодженням твердої мозкової оболонки і речовини мозку, що завжди супроводжуються первинним інфікуванням внутрічерепного вмісту. Клінічним проявом відкритої черепно-мозкової травми, крім загально-мозкових симптомів (порушення свідомості, головний біль, нудота, блювота), є наявність виражених осередкових симптомів, характер яких

визначається функціональними особливостями області поранень мозку (парези, паралічі, порушення чутливості, мовні розлади й ін.). Ускладненнями є запалення мозкової оболонки (менінгіти), речовини мозку (енцефаліти), вогнища запалення (абсцеси) і т.п. Потерпілі мають потребу в тривалому лікуванні в умовах стаціонару.

У результаті травматичної поразки центральної нервової системи можуть виникнути складні патофізіологічні механізми, що порушують взаємодію основних нервових процесів (збудження і гальмування). Цьому сприяють розлад мозкового кровообігу, порушення циркуляції спинномозкової рідини, набряк мозку й ін.

За даними Э.А. Асратяна, А.Г. Іванов-Смоленського і К.М. Бикова, відразу після травми в клітинах центральної нервової системи розвивається розлите охоронне гальмування, що тримається в залежності від тяжкості травми більш-менш тривалий час. Виникнувши в корі головного мозку, воно потім охоплює і нижчі відділи. Об'єктивно це виражається у втраті свідомості, ослабленні серцевої і дихальної функцій.

Надалі від гальмування звільнюються відділені області кори, клітини яких не постраждали, а також підкіркові утворення. Охоронне гальмування концентрується ближче до місця враження. Свідомість відновлюється, загальнономозкові симптоми поступово зникають, і тоді виступають локальні порушення, що можуть бути різними. Після гострої стадії хвороби починається видужання, що характеризується відновленням порушених функцій. У дитячому віці травма голови не завжди дає важкі наслідки, у більшості випадків має успішний результат. Це пояснюється тим, що центральна нервова система дітей дуже пластична, а це сприяє розвитку компенсаторних механізмів і, отже, веде до відновлення порушених функцій. Однак у ряді випадків мають місце різні патологічні симптоми як наслідки травми, що можуть виявлятися протягом декількох років.

Г.Е. Сухарева виділила й описала п'ять посттравматичних синдромів, що зберігаються в дітей тривалий час і вимагають медичної і педагогічної корекції.

Енцефалоастенія (цереброастенія) з'являється після легкої травми черепа, що виражається переважно у формі струсу мозку. Характерною ознакою є головні болі, що виникають частіше увечері після розумового навантаження. На заняттях діти легко виснажуються, відзначається нестійкість активної уваги, збільшення кількості помилок в усних відповідях і на письмі, послабляється процес запам'ятовування. Діти мають потребу в лікувальних заходах і допомозі педагога з метою профілактики затримки психічного розвитку. Порушення носять функціональний характер.

Енцефалопатія (церебропатія) є наслідком вираженої травми черепа (забитого місця). Характерні рухові (парези, паралічі), вестибулярні (запаморочення, заколисування при їзді в транспорті, розлади координації), мовні (афазії, алалії, дизартрії, заїкуватість), гіперкінетичні і сенсорні порушення.

Поведінковий синдром виявляється в особливостях поведінки. Ця група неоднорідна. Одні діти мляві, адинамічні, повільні, малоактивні, не заважають у дитячому колективі і не звертають на себе уваги. Такий стан одержав назву апатико-адинамічного синдрому. Діти часто затримуються у своєму розвитку, що виявляється при підготовці до школи. Інша група дітей відрізняється гіпердинамічним синдромом. Вони розгальмовані в рухах, метушливі, галасливі, афективні. В них часто завищена самооцінка, вони недостатньо критичні до своїх вчинків. Увага хитка, інтерес до роботи швидко падає. У дітей відзначається деяке зниження інтелектуальної діяльності, вони погано засвоюють новий матеріал, в них виникають труднощі при шкільному навчанні. Мають потребу в лікуванні і допомозі педагога і батьків.

Судорожний синдром (епісиндром) виникає відразу після травми, вказуючи на значне забите місце або крововилив у речовину мозку. Судороги, що з'являються через кілька місяців після травми, є наслідком рубцевого процесу, що виникає на місці колишньої травми. Судороги можуть бути різні за частотою і часом виникнення. Часті денні судороги досить швидко приводять до зниження інтелекту. У всіх хворих відзначається зміна характеру за

травматичним типом: афективність, зниження настрою (дисфорія), погане переключення у трудовій діяльності, ослаблення пам'яті. Раннє виявлення хвороби і систематичне лікування можуть зробити судорожні приступи більш рідкими, що дає можливість дитині засвоювати необхідні знання.

Слабоумство. У залежності від віку потерпілого можуть розвинути різні форми інтелектуальних розладів (олігофренія, деменція). Якщо травма перенесена дитиною в пренатальному, натальному і ранньому постнатальному періоді, то вона може стати причиною порушення розвитку мозкової речовини, на тлі якого відбувається ослаблення всього пізнавального процесу і формується виражена затримка інтелектуального розвитку — олігофренія.

Якщо важка травма черепа відбувається у віці старше трьох років настає розпад психічної діяльності: відчуттів, сприйняття, уваги, пам'яті, представлень, умовиводів, тобто мова йде про психоорганічний дефект деменції. Медична допомога складається в організації лікувальних заходів, що поліпшують діяльність клітин кори головного мозку, що затримують процес деструкції психіки.

Незалежно від тяжкості травми і наслідків, потерпілі мають потребу в систематичному спостереженні лікаря-фахівця, організації правильного чергування режиму праці і відпочинку. Дозування навчального навантаження повинне контролюватися лікарем і педагогом. В окремих випадках заняття повинні проводитися за індивідуальним планом; показане тимчасове перебування в дитячому санаторії.

У дітей, які перенесли травму, як віддалені наслідки можуть спостерігатися приступоподібні головні болі, обумовлені гіпертензійним синдромом, що підсилюється після фізичного чи розумового навантаження.

Наслідки травми в картині залишкових явищ нерідко виражаються в різкому ослабленні пам'яті, що, звичайно, знижує успішність учня. Вивчення динаміки розвитку таких дітей показує, що подібні порушення пам'яті можуть мати тимчасовий характер і під впливом систематичної педагогічної роботи виправляються. Іншим нерідким патологічним симптомом є розлади з боку

письма (дісграфія) і читання (дислексія). Частіше зустрічаються форми акустичної дісграфії в зв'язку зі зниженням фонематичного аналізу. Диктант таких дітей буває масою помилок, перестановками букв і слів, змішанням глухих і дзвінких звуків. Читання різке, утруднене, дитина плутає букви, заміняє іншими, читає за здогадом.

Тема 8. **Мінімальна мозкова дісфункція (ММД)**

План

1. Етіологія ММД
2. Клінічні прояви

В останні десятиліття в закордонній і вітчизняній літературі багато пишуть про синдром легких органічних порушень, позначаючи їх як мінімальну мозкову дісфункцію (ММД). Деякі автори пропонують позначати ці стани як гіперактивність, хронічний мозковий синдром, легку дитячу енцефалопатію й ін. (Б. В. Лебедев, Ю.И. Барашнев, Е.М. Мастюкова).

Етіологія ММД зв'язана з різноманітними ушкоджуючими факторами, що діяли в пре- і інтранатальному періодах, але найчастіше — з гіпоксією плоду.

Клінічна картина ММД украй різноманітна і змінюється з віком. Основні прояви мінімальної мозкової дісфункції відзначаються вже в дитячому віці і характеризуються різними диспластичними рисами: деформацією черепа і лицьового кістяка, розташуванням і формою вушних раковин, високим піднебінням, неправильним ростом зубів і ін. У ранньому віці можливі вегетативні розлади: підвищена пітливість, мозаїчність шкірних покривів, лабільність пульсу, нестійкість функцій шлунково-кишкового тракту і серцево-судинної системи. Відзначалися непостійна косоокість, недостатність конвергенції, нерізко виражена слабкість (паретичність) лицьової мускулатури і м'язів мовлення, елементи дисфонії, фонастенії, порушення мовного дихання. Численні рухові порушення, що виявляються м'язовою дистонією, асиметрією м'язового тону і сухожильних рефлексів, недостатністю тонких

диференційованих рухів. Діти часто неспритні, незграбні. Особливо утруднена дрібна моторика. Діти з труднощами зав'язують шнурки, застібають гудзика. Надалі виникають складності в маніпулюванні ножицями, олівцем, а в подальшому і ручкою. Дітям важко виконувати фізичні вправи: стрибки, ходьба по одній лінії, ловля м'яча, їзда на велосипеді, виконання співдружних рухів. Часто відзначається недостатня сформованість ведучої руки.

Звертає на себе увагу особливість поведінки. Більшість дітей відрізняється підвищеною моторною активністю: непосидючі, легко відволікаються різними подразниками, не можуть зосередитися на виконанні завдання. Настрій нестійкий і легко міняється від веселого до пригніченого. Відзначається підвищена стомлюваність і виснажливість клітин кори головного мозку. Це приводить до зниження пам'яті й обмеженню запасу загальних понять, що є однією з причин затримки психічного розвитку.

Соціальна незрілість дітей виявляється у перевазі гри з дітьми молодшого віку. Підвищена збудливість, конфліктність утруднює контакти з дітьми в дошкільних установах. Діти важко засинають, часто просинаються, скрикують у сні, іноді страждають нічним нетриманням сечі.

У школі на перший план виходять труднощі, зв'язані з недостатністю моторних функцій, обмеженим запасом загальних понять, що приводить до труднощів у навчанні читання, письму, рахунку і просторовому сприйняттю. Проблеми, зв'язані з навчанням, викликають вторинні невротичні реакції.

Незважаючи на те, що в дітей немає вираженої неврологічної симптоматики, наявність астеноневротичного синдрому повинна викликати занепокоєння педагога і лікаря. Такі діти повинні знаходитися під спостереженням невропатолога, лікувальні заходи повинні проводитися систематично і проходити в декількох напрямках (дегідратація, стимуляція, розсмоктувальна терапія). Крім лікувальних заходів дитина повинна відвідувати заняття з лікувальної фізкультури з метою удосконалення моторних функцій. Важлива взаємодія між батьками, вихователями і лікарем для подолання труднощів, зв'язаних з поведінкою дитини. Діти мають

потребу в спокійній і доброзичливій обстановці, рівному відношенні в домашніх умовах і в дитячому садочку, фізичні покарання неприпустимі. У шкільному віці діти мають потребу в увазі і допомозі з боку батьків.

Тема 9. Дитячий церебральний параліч

План

1. Історія вивчення паралічу
2. Фактори ризику
3. Основні клінічні прояви

Терміном «дитячий церебральний параліч» (ДЦП) позначають синдроми, що виникають у результаті ушкодження мозку на ранніх етапах онтогенезу і виражається в нездатності зберігати нормальну позу і виконувати довільні рухи. Рухові розлади (паралічі, парези, порушення координації, насильницькі рухи) можуть сполучатися зі змінами психіки, мови, зору, слуху, судорожними випадками, розладами чутливості (Л.О. Бадалян, Л.Т. Журба, О.В. Тимоніна). Дитячі церебральні паралічі являють собою резидуальні (залишкові) стани з непрогресуючим плином. З віком неврологічна симптоматика може згладжуватися в зв'язку зі зміною взаємин між різними структурами нервової системи.

Основоположником вивчення церебральних паралічів вважається англійський лікар, хірург-ортопед В. Літгл, що наприкінці XIX ст. описав клінічну картину хвороби і зв'язав її з неблагополучними родами, недоношеністю й асфіксією немовлят. Він звернув увагу на підвищений тонус м'язів нижніх кінцівок і позначив цей стан як генералізований тонус. Описані випадки м'язової гіпертонії у верхніх кінцівках з насильницькими рухами (гіперкінезами). Великий внесок у вивчення і диференціацію церебральних паралічів уніс З. Фрейд, який створив свою класифікацію, виділивши геміплегію і церебральну диплегію, генералізовану ригідність і подвійний атетоз. В наступні роки ця класифікація піддавалася зміні, додаванню. В даний

час використовується класифікація, запропонована К.А. Семеновою (1978). Вона включає спастичну диплегію, подвійну геміплегію, гіперкінетичну, атонічно-астатичну і геміплегічну форми.

Дозрівання визначених рівнів нервової системи обумовлює послідовне формування рухів і пози людини і визначається генетичною програмою розвитку. Однак терміни і темпи дозрівання різних структур залежать від впливу зовнішнього середовища. Аферентна стимуляція прискорює розвиток рухового аналізатора. Дозрівання нервової системи полягає в поступовому переході від філогенетично древніх рівнів регуляції до еволюційно більш молодих, що складає основу розвитку рухів (Л.Т. Журба). Поетапне ускладнення функціональних систем забезпечує включення визначеного філогенетичного рівня, що бере участь у реалізації діяльності і має найбільше пристосувальне значення для організму в даний момент. Порушення формування визначених рівнів нервової системи обумовлює клінічну картину хвороби.

Так, до факторів ризику ДЦП відносяться: вік матері, соматичні й ендокринні захворювання матері під час вагітності, внутрішньоутробне інфікування плоду (вірусні, найпростіші або грибові інфекції), сенсibiliзація нервової системи плоду продуктами життєдіяльності клітин матері, імунологічна несумісність матері і плоду, окремі лікарські засоби, фізичні і хімічні фактори (алкоголь, нікотин), пізні токсикози вагітності, перенесена або багатоплідна вагітність.

До інтранатальних факторів ризику відносять асфіксію в родах і крововилив при родовій черепно-мозковій травмі. Крововиливи (одиночні і множинні) можливі в речовину мозку і у простір під оболонками, у мозкові шлуночки, у мозочок і інші області мозку.

Основним клінічним синдромом ДЦП є рухові розлади. У залежності від тяжкості поразки нервової системи і її локалізації формуються різні види моторних порушень. У перші місяці життя дитини звертає на себе увагу поза, що нагадує внутрішньоутробну (руки і ноги приведені до тулуба), підвищений

тонус у м'язах верхніх і нижніх кінцівок втрачають масу тіла, стають неспокійними. З віком нарастають симптоми рухових порушень в артикуляційній і загальній моториці: зберігається підвищений м'язовий тонус, дитина не сидить, а можливо ще не тримає голову, довільні рухи обмежені, утруднені жувальні рухи. Затримка моторного розвитку приводить до запізнювання мовного і психічного розвитку дитини.

Однією з форм ДЦП є подвійний атетоз, зв'язаний з поразкою базальних гангліїв головного мозку. При подвійному атетозі в дітей часто спостерігаються розлади мови по типу екстрапірамідальної дизартрії і порушення слуху.

В даний час рання диспансеризація дозволяє виявити затримку психомоторного розвитку і направити дитину на лікування. Рано почате лікування (медикаментозне, масаж, гімнастика) дозволяє зменшити паретичні явища, поліпшити загальну моторику, дати поштовх до подальшого моторного, мовного і психічного розвитку дитини. Розроблено спеціальні методики медико-педагогічного комплексу по реабілітації дітей, що страждають дитячим церебральним паралічем.

У випадках нерізко вираженого ДЦП чи геміплегічного парезу моторні порушення формуються з затримкою і виявляються при спеціальному обстеженні або фізичному навантаженні. Найчастіше батьки звертаються до лікаря в зв'язку з мовними порушеннями. У цих випадках обстеження виявляє залишкові явища органічної поразки центральної нервової системи, особливості загальної і мовної моторики. Мовні порушення частіше характеризуються розладом артикуляції, фонації, дихання, що визначається як дизартрія. При обстеженні виявляється обмеження рухливості в артикуляційній мускулатурі, слабкий голос, що виснажується, короткий і поверхневий подих. У загальній моториці спостерігається обмеження обсягу рухів у руці і нозі з боку парезу, підвищення м'язового тонусу і сухожильних рефлексів, наявність патологічних симптомів (Бабінського, Россолімо, симптом віяла та ін.). Цим дітям важко стрибати на одній ніжці, утримувати підняту догори руку. Нерідко при стомленні м'язів з'являються міоклонуси або гіперкінези. Діти мають потребу в

медичній і педагогічній корекції.

Тема 10. Нічне нетримання сечі

План

1. Причини енурезу
2. Профілактика енурезу

У дітей з органічним ураженням центральної нервової системи часто відзначається енурез (нічне нетримання сечі).

Сечовий міхур іннервується парасимпатичними волокнами, що беруть початок у крижовій частині спинного мозку від третього, четвертого і п'ятого поперекових сегментів. Симпатичні волокна викликають розслаблення гладких м'язів сечового міхура і скорочення внутрішнього сфінктера, парасимпатичні — скорочення гладких м'язів і розслаблення сфінктера. Довільний зовнішній сфінктер (попереково-смугасти м'яз) одержує іннервацію від клітин третього і четвертого крижових сегментів. У сплетеннях, розташованих близько від сечового міхура, і в самих його стінках мають скупчення гангліозних клітин, що є автономними центрами функції сечового міхура. Волокна, що іннервують сечовий міхур, частково закінчуються в спинному мозку, частина волокон піднімається в головний мозок і закінчується в парацентральної часточці (М.Б. Цукер). Таким чином, іннервація сечового міхура має як спинальне, так і кортикальне представництво.

Дітей з раннього дитячого віку привчають до охайності, і дитина рано починає подавати сигнали про необхідність сечовипускання. Разом з тим діти, яких не привчали до охайності, чи цей рефлекс у них не виробився, страждають нічним, а іноді і денним нетриманням сечі. Таке положення відбивається на загальному стані дитини: вона соромиться свого недоліку, не може знаходитися в загальному колективі (виїзд улітку на дачу). Для попередження енурезу дуже важливо з раннього дитячого віку виробляти в дитини довільне сечовипускання (мочитися перед сном). Батькам необхідно будити дитину вночі у визначений

час. Не рекомендується ввечері рясне питво. Етіологія нічного нетримання сечі неоднорідна, лікувальні заходи можуть бути різними. З віком (12—16 років) нічне нетримання сечі звичайно припиняється.

Від нічного нетримання сечі необхідно відрізнити випадки постійного витікання сечі, що зв'язані або з поразкою самого сечового міхура, або з іншими причинами, що може виявити тільки лікар.

Тема 11. Епілепсія

План

1. Поняття епілепсія
2. Великий епілептичний приступ
3. Малі приступ
4. Психічні еквіваленти
5. Епілептичний характер

Епілепсія — хвороба, що характеризується судорожними приступами з розладом свідомості і своєрідних порушень психічної діяльності.

Епілепсія як складне захворювання відоме давно. Ще в V ст. до н.е. Гіппократ описав клініку судорожних станів. Він звернув увагу, що в одних хворих судороги виникали на тлі травми або іншого хворобливого стану, в інших були самостійним захворюванням і спостерігалися протягом усього життя. У зв'язку з цим Гіппократ розділив усі випадки судорожних станів на синдром (на тлі іншого захворювання) і самостійну хворобу.

У XI ст. Авіцена ввів поняття "епіламвано", що позначало "схоплюю", при описі великого судорожного приступу. Це слово стало основою терміна "епілепсія". В даний час зберігається поділ на епілептичний синдром і епілепсію — самостійне захворювання, обумовлене спадково-органічними факторами. Її спадкова схильність обумовлена порушенням обмінних процесів на генному рівні. Органічна структура епілепсії зв'язана з перенесеними родовою черепно-мозковою травмою, інфекцією, інтоксикацією, токсично-

алергійними поразками головного мозку (на тлі загальних інфекцій).

Епілепсія як самостійна хвороба спадково-органічного генезу характеризується великими і малими приступами, еквівалентами великого епілептичного приступу, зміною характеру по епілептичному типу. Епісиндром, що виникає на тлі травми черепа, супроводжується зміною характеру по травматичному типу.

Судорожний приступ може виникати вночі і вдень. Йому передують віддалені і найближчі провісники. До віддалених провісників (виникають за кілька годин до приступу) відносяться дисфорії (зміна настрою), головні болі, болі у внутрішніх органах.

До найближчих ознак наступаючого приступу відносяться проявлення симптоми роздратування органів чуттів, явище — "аура" (подув): зорова, слухова, нюхова, смакова, дотикальна, рухова аура (хворий кудись біжить), психогенна (страх за спиною), вегетативна (біль в області живота або інших органах). У кожного хворого своя постійна аура, що вказує на основне вогнище ураження. Хворі знають свою ауру, іноді встигають сказати, що зараз буде приступ, щоб прийняти зручну позу. В інших випадках час аури буває дуже коротким і хворий не встигає попередити навколишніх. Приступ характеризується двома видами судорог: тонічними і клонічними.

Великий епілептичний приступ починається з тонічної судороги — спазму всієї попереково-смугової (кістякової) і гладкої мускулатури. Хворий падає, непритомніє і витягається (тонічна судорога). За рахунок спазму голосової щілини виникає крик. Спазм м'язів артикуляційної мускулатури обумовлює прикус язика. Спазм гладкої мускулатури судин мозку викликає порушення харчування нервових клітин. Спазм м'язів сечового міхура і прямої кишки приведе до мимовільного сечовипускання і дефекації. Різко послабляється подих і серцебиття. Міняється колір шкіри. Коматозний стан триває 20—40 секунд. Потім настає друга стадія судорожного приступу — клонічні судороги: ритмічні посмикування у всіх групах м'язів, включається функція серцевого м'яза і подиху. Подих важкий, хрипкий. Слина збивається в

криваву піну. Ступінь розладу свідомості — сопор. Поступово судороги стають слабкішими і припиняються. Хворий засинає глибоким сном; розбудити його неможливо. Такий стан продовжується кілька годин. Потім сон послабляється, хворий просипається. Прокинувшись, хворий знаходиться в стані прострації, дезорієнтований у навколишнім оточенні, не пам'ятає про що сталося.

Частота приступів може бути різною: від щоденних до рідких (кілька разів на рік). При деяких важких формах епілепсії приступи можуть впливати один за іншим (до 50 на добу). Такий стан має назву епілептичного статусу і може закінчитися смертельним результатом. У зв'язку з цим при виникненні епілептичного приступу необхідно викликати швидку допомогу і госпіталізувати хворого.

Малі приступи виявляються у виді скороминущої втрати свідомості, швидкого збліднення й устремління погляду вперед. У зв'язку з коротким вимиканням свідомості хворий роняє предмети, що знаходяться в руках, мова обривається. Прокинувшись, він продовжує свою роботу, почату розмову, не усвідомлюючи, що з ним відбувалося. Одна вчителька так охарактеризувала стан свого учня:

«...М. працює, чи пише або читає, раптом блідне, очі скляніють, погляд нерухомий, на заклик не відповідає; через хвилину він приходить у себе, позіхає і приймається за перервану роботу. На питання, що з ним було, відповідає, що в нього закрутилася голова».

Психічні еквіваленти. Іноді у хворих епілепсією замість судорожного приступу з'являється поплутаний стан свідомості, під час якого вони неясно, напівнесвідомо сприймають навколишню дійсність (сутінковий стан). У такому стані хворі здатні бродити без мети, навіть їхати в інше місто, а іноді робити цілий ряд безглузвих учинків (підпали, псування майна, нанесення поранень та ін.). Після того як хворий опритомнює, він звичайно не пам'ятає своїх дій і вчинків. Тривалість психічних еквівалентів може бути від декількох годин до декількох днів. Одним з видів подібних станів є так назване сноходіння (сомнамбулізм), частіше відоме в повсякденному житті за назвою лунатизму.

Сутність зазначеного патологічного стану полягає в тім, що дитина, знаходячись у напівнепритомному стани, може зробити ряд невмотивованих дій і вчинків: вийти з будинку, залізти на дах, ходити по карнизі і т.п. Причому слід зазначити, що всі ці рухи відбуваються з максимальною точністю за рахунок включення підкіркових, стовбурних і спинальних механізмів. Дії хворого носять автоматичний характер. Вони позбавлені вищого контролю кори, яка у цей період є загальмованою.

Прояви епілепсії у формі різних замінників приступу дуже різноманітні. Так, у дитячому віці можуть мати місце своєрідні кивальні рухи головою, що носять насильницький характер (салаамови судороги). Іноді приступ виражається у формі своєрідного стрімкого епілептичного бігу вперед, що супроводжується криком хворого.

Епілептичний характер. Хворим епілепсією властиві своєрідні риси характеру. Причому іноді при прихованих формах епілепсії характерологічні особливості можуть бути єдиними ознаками хвороби, на тлі яких в окремих випадках раптово можуть виявлятися ті чи інші уже виражені симптоми захворювання — сутінковий стан, судорожні припадки. Особам, що страждають епілепсією, нерідко властива схильність до афектів гніву (патологічна злостивість), жорстокість, риси садизму, що у дітей можуть виявлятися в прагненні мучити тварин, знущатися з малолітнього і т.д. Іноді злостивість і високомірність можуть сполучатися з особливою нудотною ввічливістю, аж до солодкуватості, догідливості. Настрій епілептиків звичайно хиткий. Характерні так називані "гарні" і "погані" дні, причому чим ближче до приступу, тим настрої стає більш похмурим, наростає туга, афективні спалахи.

Дітям-епілептикам властивий педантизм, іноді дріб'язковість, що доходить до скрупульозності у виконанні доручених завдань. Вони в більшості випадків охоче беруться за роботу, хоча темпи їхньої трудової діяльності відрізняються сповільненістю і малою продуктивністю. Інтелект і мислення епілептиків у випадках рідких приступів звичайно не піддається різким змінам. Такі хворі можуть залишатися працездатними, вчитися в школі, працювати на

виробництві і виявляти неабияку діяльність. Однак при більш частих приступах настає виснаження кори.

Тема 12. Астенія

План

1. Причини церебральної астенії
2. Клініко-педагогічний аналіз

Астенічні стани розвиваються в дітей після перенесення тривалих інфекцій або черепно-мозкових травм.

Церебральна астенія — виражене виснаження нервової системи, при якому спостерігаються ослаблення основних нервових процесів і схильність до розвитку гальмівного процесу. Розлад лікворооббігу викликає цілий ряд симптомів у вигляді головних болів, запаморочення, нудоти. Знижена реактивність кори обумовлює деякі зміни в протіканні умовно-рефлекторної діяльності, що виявляється в деякій млявості мислення, ослабленні пам'яті, швидкої виснажливості на заняттях. Це насамперед відбивається на працездатності дитини і її успішності. Тому в практиці добору дітей у допоміжні школи іноді допускаються діагностичні помилки, коли тимчасове ослаблення психічної активності в дітей у результаті нервового виснаження приймають за розумову неповноцінність типу олігофренії.

Принципово важливим моментом у роботі лікарів і педагогів-дефектологів є уміння побачити різницю між справді нервовими дітьми і запущеними у виховно-педагогічному відношенні. І ті й інші діти можуть мати багато подібних рис у поведженні: нестійкість настрою, схильність до афектів, брутальність, агресивні витівки, погана успішність і т.п. Однак при схожих зовні формах поведження природа зазначених порушень різна. Витримка, уміння тримати себе в колективі, уміння володіти собою і домагатися наміченої мети з фізіологічної точки зору в значній мірі обумовлені правильною роботою активного коркового гальмування. І.П. Павлов надавав великого значення

цьому виду нервової діяльності, указуючи, що гальмовий процес тримає "у кулаку" порушення і є хазяїном у корі великих півкуль. Проведена з раннього дитинства система виховних заходів, коли батьки, вихователі вказують дитині на правильність або неправильність її вчинків, заохочують або застосовують розумне покарання, насамперед формує свідомість дитини. Процес виховання з фізіологічної точки зору — це насамперед тренування умовно-рефлекторної діяльності, створення необхідних стереотипів у поведженні, визначених навичок і звичок. Тому виховання — завжди активний, діючий процес, значення якого у формуванні особистості молодої людини значне. Через виховання ми розвиваємо в дитини кращі сторони її особистості і придушуємо негативні, що заважають їй успішно просуватися на життєвому шляху.

Перенесені дитиною хвороби іноді не проходять безслідно, а патологічно змінюють основні властивості нервових процесів, у результаті чого можуть виникати різні порушення нейродинаміки, що, звичайно, відіб'ється на поведженні дитини. У подібних випадках ми можемо зустрітися з різними формами дитячої нервовості, обумовленими тією чи іншою патологією нервової системи. У той же час у житті нерідко зустрічаються діти, що характеризуються також негативними рисами у своєму поведженні. Вони грубі, дратівливі, не вміють володіти собою (немає потрібної витримки), їм властиві неуважність на уроках, їхня працездатність низька. Клініко-педагогічні дослідження таких дітей частіше показують, що вони перенесли які-небудь нервові захворювання, або інші негативні моменти, що могли б викликати виснаження їхньої нервової системи. У цих випадках нерідко доводиться констатувати, що ці діти насамперед у родині не одержували належного систематичного виховання, батьки взагалі не займалися ними. Тому формування їхньої свідомості і характеру відбувалося хаотично, без необхідних виправлень, указівок, тобто без активного втручання дорослих, а іноді і під впливом аморальних товаришів. В інших випадках (єдині діти в родині) через несвідомість батьків усяке розумне виховання взагалі було виключено. Така дитина росте в зніжених умовах і перетворюється в маленького деспота,

господаря становища. Негативні риси в поведженні таких дітей зовсім не можуть трактуватися як результат нервової патології, це — плоди насамперед поганого виховання.

Тому при клініко-педагогічному аналізі дітей, що мають негативні зрушення в характері, завжди важливо установити першопричину порушень у поведженні. Було б дуже неправильно пов'язувати різні труднощі на шляху розвитку дитини тільки з патологією нейропсихічної сфери. Термін "нервовість" не повинна одержувати неправомірного розширення, тому що багато випадків зривів у поведженні дітей є результатом поганого виховання.

Тема 13. Захворювання залоз внутрішньої секреції

План

1. Загальні дані про ендокринні залози
2. Гіпофіз , його функції і патологія
3. Епіфіз , його функції і патологія
4. Щитовидна залоза, її функції і патологія
5. Паращитовидні залози, їхні функції і патологія
6. Тимус , його функції і патологія
7. Наднирникові залози, їхні функції і патологія
8. Статеві залози, їхня внутрішня секреція і її патологія

Продукти життєдіяльності залоз внутрішньої секреції — гормони — впливають на процеси обміну речовин у клітинах і тканинах організму, на ріст організму і статеве дозрівання, на психічний розвиток людини, на діяльність різних органів і систем. Залози внутрішньої секреції сприяють життєдіяльності і розвитку організму в цілому. Ці залози тісно пов'язані між собою, а також знаходяться у взаємозв'язку з нервовою системою. Загальна реактивність організму, плин ряду патологічних процесів, наприклад, інфекційних, загоєння ран і т.д., залежать від стану нервової системи і діяльності залоз внутрішньої секреції.

Під впливом різних шкідливих факторів діяльність залоз може порушуватися — в організмі виникає ряд патологічних станів, що характеризуються своєрідністю проявів. Випадання діяльності окремих залоз може викликати негативні зрушення як у фізичному, так і в психічному стані.

Порушення діяльності залоз звичайно виражається або в посиленій (зайвій) продукції гормону, або в ослабленні діяльності залози. Як перше, так і друге порушення несприятливе для організму.

Розглянемо будову і функції деяких залоз внутрішньої секреції і захворювання, зв'язані з їх ураженням.

Гіпофіз, або нижній придаток мозку, розташовується в середині підстави мозку, у поглибленні турецького сідла клиноподібної кістки черепа, своєю ніжкою він зв'язаний з гіпоталамусом.

У гіпофізі розрізняють три часточки: передню, середню і задню. Гіпофіз виробляє ряд гормонів. Гормони гіпофіза впливають на діяльність внутрішніх органів, на діяльність інших залоз внутрішньої секреції (статевих залоз, наднирників), на тонус судин. Крім того, гормони гіпофіза безпосередньо впливають на діяльність клітин гіпоталамуса, аксони яких у свою чергу регулюють функції гіпофіза, у результаті чого створюється складна система взаємодії — нейроендокринна система.

При ураженні гіпофіза виникає ряд порушень, що можуть по-різному виявлятися. Вкажемо на головні з них.

При враженні передньої частки виникають розлади росту, причому у випадках гормональної гіперфункції спостерігається прискорений ріст тіла в довжину (гігантизм). Більш помітно цей розлад у підлітків, що характеризуються ненормально високим ростом. Частіше це високі, худі, з вузькими грудьми і з блідим кольором шкіри діти. У деяких кисті рук і стопи нерозмірно збільшені. Відзначається недостатність пульсу, кінцівки ціанотичні і холодні на дотик. Статеві органи частіше недорозвинені, у дівчинок-підлітків нерозвинені грудні залози, запізнюються менструації. Звичайно рухи цих підлітків неспритні, моторика відстає у своєму розвитку. З боку психіки вони

частіше характеризуються загальною млявістю, апатією, у них погана увага яка розсіюється, погана пам'ять, хоча виражених інтелектуальних розладів, як правило, не спостерігається. У зв'язку зі своїм ростом вони мимоволі звертають на себе увагу навколишніх і нерідко робляться об'єктом грубих жартів, гострот, що викликає в них похмурість, замкнутість, іноді підвищену дратівливість, схильність до афектів. Іноді ж серед них зустрічаються добродушні, простуваті діти, що відрізняються слабохарактерністю і швидко підпадають під вплив інших дітей.

Млява функція, або дисфункція, гіпофіза може викликати зворотне явище — затримку росту, іноді в різко вираженому ступені (карликовість, нанізм). Звичайно характерною ознакою, крім малого росту, є раннє зів'янення шкіри, недорозвинення статевих органів. Звичайно інтелектуальних розладів не спостерігається. Відзначаються риси інфантилізму, у деяких — схильність до жартів, гострот, своєрідна ейфорія (підвищений веселий настрій). Однак частіше в зв'язку з фізичною неповноцінністю розвивається психічне ущемлення у формі відчуженості від колективу, замкнутості, підозрливості, агресивних спалахів. Крім розладу росту, при враженні гіпофіза можуть виникати виражені порушення обміну речовин (вуглеводного, жирового). При цьому в одних випадках має місце підвищений обмін речовин, що може привести до різкого схуднення (гіпофізарна кахексія), яка в дітей зустрічається рідко. В інших випадках, навпаки, спостерігається різке ожиріння. Такі діти характеризуються зайвим відкладенням жиру, особливо в області обличчя, груди, сідниць, живота. Статеві органи недорозвинені. Звичайно ця група хворих характеризується загальною млявістю, швидкою стомлюваністю, пізніше, у підлітковому віці, наростає почуття власної неповноцінності.

Причини, що ведуть до порушення функції гіпофіза, різні. Частіше це вплив інтоксикації після перенесених захворювань, особливо енцефаліту, сифілісу, пухлини, туберкульозу, уродженої аномалії.

Епіфіз, чи верхній мозковий придаток, розташований між зоровими буграми і чотирибугір'ям, складається з залозистих клітин і нейроглії; зв'язаний

з проміжним мозком.

Функція епіфіза особливо важлива в дитячому віці, він функціонує до статевого дозрівання. Починаючи із семирічного віку епіфіз поступово зменшується в обсязі, а до п'ятнадцятирічного віку функція його зовсім загасає і майже цілком заміщається діяльністю статевих залоз, що до цього часу розвиваються і починають посилено функціонувати. Епіфіз гальмує розвиток статевих залоз.

Руйнування епіфіза (частіше пухлиною, туберкульозом) веде до передчасного статевого дозрівання. У подібних випадках у 7—8-літніх хлопчиків статеві органи відповідають статевим органам дорослих чоловіків. У дівчинок 10—11 років розвиваються грудні залози, з'являються менструації. У зв'язку з різкими зрушеннями в нейрогуморальній системі психіка таких дітей здобуває психопатичні риси.

Щитовидна залоза. Розташовується на шії попереду від гортані і трахеї. До моменту народження вона цілком сформована. Складається з трьох часточок: двох бічних і однієї серединної. Кожна часточка складається з пухирців — фолікулів, що містять колоїд.

Гіперфункція залози характеризується підвищенням виділенням тироксину, у зв'язку з чим розвивається тиреотоксикоз. При цьому залоза помітно збільшена в обсязі (зоб). Захворювання супроводжується різними симптомами. Хворий починає скаржитися на головні болі, швидку стомлюваність, слабкість. Відзначається різка втрата маси тіла, пітливість, посилене серцебиття. Міняється психіка: хворий стає підвищено збудливим, недовірливим, дратівливим. Різко падає працездатність. Характерною ознакою хвороби є наростаюча витрішкуватість (екзофтальм). Інтелект звичайно не страждає. У дитячому віці виражені форми тиреотоксикозу зустрічаються рідко, іноді мають місце стерті форми. Діти при цьому примхливі, дратівливі, вразливі, важко зосереджують увагу. Сон неспокійний, часті страшні сновидіння. Гіпофункція залози зв'язана зі зменшенням вироблення гормону, частіше в зв'язку з атрофією залози. Таке порушення обумовлює розвиток двох

захворювань: мікседеми і кретинізму.

Мікседема, чи слизуватий набряк, спостерігається в хворих з недостатньою функцією щитовидної залози, що виникає з раннього дитячого віку при недорозвиненні або недостатній її функції. Можливі явища мікседеми при видаленні щитовидної залози або опроміненні рентгенівськими променями. Клінічно в дітей раннього віку відзначається сухість шкірних покривів, набряклість підшкірно-жирової тканини, затримка психофізичного розвитку. Якщо лікування не починається в ранньому віці, то розвивається глибока розумова відсталість. У підлітків і дорослих недостатня функція щитовидної залози виявляється загальною слабкістю, порушенням функцій серцево-судинної системи і шлунково-кишкового тракту. У хворих спостерігається особлива набряклість шкірних покривів, випадання волосся, розщеплення нігтів. Вони стають млявими, апатичними, сонливими, скаржаться на мерзлякуватість (у зв'язку зі зниженим обміном речовин).

Кретинізм частіше розвивається в тих місцях (гірських районах), де у воді недостатньо йоду, що необхідний для утворення гормонів щитовидної залози. Розвиток кретинізму відбувається внутріутробно, дитина народжується з визначеними фізичними порушеннями: диспропорція кістяка і кінцівок, збільшення розмірів черепа. Інтелектуальний розвиток різний: від благополучного до значно зниженого.

Паращитовидні залози. Це парні залози, що розташовуються по задній поверхні щитовидної залози. Залози за своєю будовою відмінні від щитовидної залози і володіють власною гормональною секрецією.

При враженні має місце порушення в організмі обміну кальцію і вітаміну D, у результаті чого з'являються судороги (тетанія). Тетанія тісно зв'язана з рахітом. У дітей частіше бувають судороги м'язів обличчя, горла, рук і ніг (спазмофілія). Крім того, спостерігається руйнування зубів. Іноді буває спазм голосової щілини (ларінгоспазм) у результаті судороги м'язів гортані у виді окремих випадків. Підвищена збудливість периферичних нервів. Діти полохливі, розсіяні, схильні до нічних страхів, енурезу.

Тимус (вилочкова залоза) розташований за грудиною. Тимус регулює формування і функціонування системи імунітету, впливає на ріст і розвиток організму в цілому.

Вилочкова залоза в нормі до 13 — 15 років піддається зворотному розвитку (атрофується). Багато дослідників зв'язують цей період з настанням полового дозрівання.

Аплазія і гіпоплазія тимуса супроводжується явищами первинного імунодефіциту (рецидивні запальні захворювання дихальних шляхів і кишечника), що нерідко є причиною загибелі хворого. При уродженій тимомегалії можливий миттєвий летальний результат. Пухлини вилочної залози (тімоми) у дітей є причиною респіраторних порушень унаслідок здавлювання трахеї. Тімоми можуть сполучатися з міастенією та ін. Але в ряді випадків після видалення бессимптомної тімоми розвивалася важка міастенія.

Надниркові залози (наднирники) знаходяться в черевній порожнині над нирками. Залоза складається з двох шарів — коркового і мозкового.

Наднирники виділяють багато гормонів: адреналін, каротин, кортизон та ін. Гормони наднирника регулюють обмін речовин в організмі, підвищують стійкість організму, сприяють його адаптації.

Мозкова речовина наднирника виробляє гормон адреналін (гормон страху), що підсилює діяльність серцево-судинної системи, гнітить діяльність кишечника, впливає на вуглеводний обмін.

Дисфункція наднирника викликає адісонову (бронзову) хворобу. При ній відзначається втрата апетиту, похудіння, падіння кров'яного тиску, іноді судороги. У зв'язку з відкладенням пігменту шкіра здобуває бронзове фарбування. Частіше зустрічається в підлітків 14 — 16 років. Гіперфункція коркової речовини викликає стан, який називають гіперкортицизмом, що супроводжується змінами в статевій сфері.

Статеві залози розвиваються і функціонують в організмі людини пізніше інших залоз внутрішньої секреції. Вони дуже впливають на ріст і розвиток організму. Завдяки їм з'являються вторинні, характерні для даної статі ознаки.

До статевих залоз відносяться: у чоловіків яєчка, у жінок — яйчники.

Розглянемо хворобливі прояви, що виникають при враженні статевих залоз.

У хлопчиків, які перенесли у силу тих чи інших причин кастрацію, а також різні захворювання яєчок, що викликало зниження їхньої функції, у період, що передує статевого дозрівання, з'являється євнухоїдизм. Євнухи мають характерну зовнішність. Вони відрізняються високим ростом (євнухоїдний гігантизм), але, що характерно, в основному за рахунок довжини ніг. З віком вторинні статеві ознаки не з'являються. У юнаків відсутнє волосся на обличчі, лобку й у пахвових западинах. Голос слабкий, тонкий (не розвинена гортань). Груди вузькі. Шкіра бліда, багата жировим шаром. Статевий потяг відсутній. Дитята-кастрати трохи затримуються й у розумовому розвитку. Кастрати-дорослі імпульсивні, дратівливі, інфантильні.

Гіперфункція яєчок має місце при деяких пухлинах. Тоді спостерігається протилежна клінічна картина. Рано з'являються вторинні статеві ознаки, грубіє голос, передчасно виникають сексуальні потяги.

Викликана захворюванням гіпофункція яєчників у жінок зв'язана з порушенням прояву вторинних статевих ознак (відсутнє волосся на лобку, не розвиваються молочні залози і статеві органи, немає менструацій, або вони нерегулярні). Іноді має місце загальне ожиріння. Змінюється психічний розвиток. Гіперфункція яєчників частіше настає при пухлинному враженні. Тоді в дівчаток є всі ознаки раннього статевого дозрівання. При видаленні пухлини зникають усі патологічні явища раннього розвитку.

Ознайомившись з функціями залоз внутрішньої секреції, можливо встановити, яке велике значення в загальній життєдіяльності організму вони мають.

Однак діяльність залоз внутрішньої секреції не є ізольованою, вона підлегла рефлекторним впливам центральної нервової системи.

Діти з захворюваннями залоз внутрішньої секреції при збереженому інтелекті навчаються в масовій школі. У випадках ендокринопатій, наприклад

при вираженій гіпофункції щитовидної залози, інтелект знижений. Такі діти навчаються в допоміжній школі.

Питання для самоконтролю

1. Обґрунтуйте поняття дизонтогенії.
2. Охарактеризуйте структуру клітини; хромосоми і гени, генетичний код спадковості.
3. Які особливості враження центральної нервової системи при хромосомних захворюваннях і спадкових хворобах обміну речовин?
4. Охарактеризуйте особливості хромосомних аномалій.
5. Охарактеризуйте хворобу Дауна; її етіологію, патогенез, клініку, динаміку розвитку.
6. Охарактеризуйте враження нервової системи при спадкових хворобах обміну (генетичні розлади), форми проявів.
7. Охарактеризуйте пренатальні ушкодження нервової системи в дітей. Надайте класифікацію факторів, що шкідливо впливають на ембріон і плід.
8. Обґрунтуйте значення фізичних, хімічних і біологічних факторів, що негативно впливають на плід, який розвивається.
9. Охарактеризуйте Інфекційні враження плоду і їхні наслідки. Враження нервової системи вірусом: краснухи, цитомегалії, герпес-вірусом та ін.
10. Охарактеризуйте пологові черепно-мозкові травми і їхні наслідки. Асфіксію немовлят і її наслідки.
11. Охарактеризуйте менінгіти первинні і вторинні, гнійні і серозні, їхнє значення; їхні клінічні прояви і наслідки.
12. Охарактеризуйте енцефаліти і менінгоенцефаліти, первинні і вторинні причини виникнення, плин і наслідки.
13. Охарактеризуйте хорею як прояв ревматичного енцефаліту, особливості плин і наслідки.
14. Охарактеризуйте мікроцефалію і гідроцефалію; причини виникнення,

прояви і динаміку розвитку.

15. Охарактеризуйте сифіліс нервової системи, його прояви в дітей і дорослих.

16. Охарактеризуйте поліомієліт, причини виникнення, клінічні прояви, ісходи.

17. Охарактеризуйте неврити і поліневрити, причини виникнення, динаміка розвитку.

18. Травми нервової системи. Закрита травма головного мозку. Значення віку і ступеня тяжкості травми. Ознаки ступеня тяжкості травми.

19. Механізм черепно-мозкової травми, клінічні прояви (загально мозкові і локальні), ступінь виразності неврологічних розладів, надання першої допомоги.

20. Охарактеризуйте залишкові явища після перенесеної травми (п'ять синдромів).

21. Обґрунтуйте мінімальну мозкова дисфункцію, її прояви і значення.

22. Обґрунтуйте клінічні прояви дитячого церебрального паралічу, динаміку розвитку, особливості порушень рухових функцій, мови, інтелекту.

23. Нічне нетримання сечі, причини виникнення, прояви, вплив на нервово-психічний розвиток дитини.

24. Епілепсія. Історія вивчення. Поняття "епілептичний синдром" і "епілептична хвороба".

25. Характеристика приступів при епілепсії, їхня частота, поняття "епілептичний статус". Медична і педагогічна допомога хворим.

26. Судинні розлади головного мозку, причини виникнення, особливості прояву і їхні наслідки.

27. Причини виникнення астенії, її прояви і вплив на стан психічних процесів.

28. Тривала астенія як одна з причин затримки психічного розвитку в дитячому віці.

29. Причини виникнення хронічних прогресуючих захворювань м'язової і

нервової системи.

30. Пухлини мозку, клінічні прояви, динаміка розвитку.

31. Нейроендокринний синдром. Зв'язок нервової й ендокринної систем.

32. Різні прояви захворювань залоз внутрішньої секреції.

ЛІТЕРАТУРА

Бадалян Л.О. Невропатологія. – М.: Academia, 2001. – 380 с.

Вища школа, 1985. – 380 с.

Ляпидевский С.С. Невропатологія. – М.: Владос, 2000. – 281 с.

Смирницкая Е.Т. Мозок людини і психічні процеси в онтогенезі. – М.:

Цукер М.Б. Основи неврології дитячого віку. – М.: вища школа, 1961. – 275 с.