

НАОЧНА НЕВРОЛОГІЯ

*Навчальний посібник
для здобувачів IV–VI курсів вищої медичної освіти
за спеціальностями «Медицина» та «Педіатрія»,
лікарів-інтернів та лікарів загальної практики – сімейної медицини*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

НАОЧНА НЕВРОЛОГІЯ

*Навчальний посібник
для здобувачів IV–VI курсів вищої медичної освіти
за спеціальностями «Медицина» та «Педіатрія»,
лікарів-інтернів та лікарів загальної практики – сімейної медицини*

Харків
ХНМУ
2024

УДК 616.8(075.8)
Н40

*Затверджено Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 7 від 28.06.2024.*

Авторський колектив:

О. Л. ТОВАЖНЯНЬСЬКА, Н. О. НЕКРАСОВА, О. І. КАУК, О. В. МАРКОВСЬКА,
О. Р. ЄСКІН, Л. В. ТИХОНОВА, О. К. РІЗНИЧЕНКО, Є. Т. СОЛОВЙОВА, Г. П. САМОЙЛОВА

Рецензенти:

Міщенко Т. С. – д-р мед. наук, проф. (ХНУ ім. В. Н. Каразіна, м. Харків).

Кальбус О. І. – д-р мед. наук, проф. (Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро)

Н40 Наочна неврологія : навч. посіб. для здобувачів IV–VI курсів вищої мед. освіти за спеціальностями «Медицина» та «Педіатрія», лікарів-інтернів та лікарів загальної практики – сімейної медицини / О. Л. ТОВАЖНЯНЬСЬКА, Н. О. НЕКРАСОВА, О. І. КАУК та ін. Харків : ХНМУ, 2024. 124 с.

У навчальному посібнику представлені анатомо-функціональні особливості, основні методики дослідження та симптоми ураження різних відділів нервової системи, етіологія, патогенез, клінічна картина, діагностика та терапія різних захворювань нервової системи у вигляді таблиць, схем, малюнків. Наочна подача матеріалу полегшує вивчення дисципліни «Неврологія» здобувачами вищої медичної освіти, лікарями-інтернами та клінічними ординаторами. Для контролю знань надані тестові та ситуаційні завдання і відповіді на них.

УДК 616.8(075.8)

© Харківський національний
медичний університет, 2024

© О. Л. ТОВАЖНЯНЬСЬКА, Н. О. НЕКРАСОВА,
О. І. КАУК, О. В. МАРКОВСЬКА,
О. Р. ЄСКІН, Л. В. ТИХОНОВА,
О. К. РІЗНИЧЕНКО, Є. Т. СОЛОВЙОВА,
Г. П. САМОЙЛОВА, 2024

ЗМІСТ

Список скорочень	5
Передмова	6
Система довільних рухів	7
Екстрапірамідна система	13
Мозочок	15
Чутлива система	19
I пара – нюховий нерв (n. olfactorus)	24
II пара – зоровий нерв (n. opticus)	25
III пара – окоруховий нерв (n. oculomotorius)	27
IV пара – блоковий нерв (n. trochlearis)	29
VI пара – відвідний нерв (n. abducens)	29
V пара – трійчастий нерв (n. trigeminus)	30
VII пара – лицевий нерв (n. facialis)	33
VIII пара – присінково-завитковий нерв (n. vestibulocochlearis)	36
IX пара – язикоглотковий нерв (n. glossopharyngeus) і IX пара – блукаючий нерв (n. vagus)	38
XI пара – додатковий нерв (n. accessorius)	41
XII пара – під'язиковий нерв (n. hypoglossus)	43
Альтернуючі синдроми	44
Вегетативна нервова система	45
Кора великих півкуль (cortex cerebri)	49
Менінгеальний синдром	51
Ліквородіагностика	52
Головний біль	53

Гострі порушення мозкового кровообігу	58
Менінгіти	61
Енцефаліти	64
Нейросифіліс	67
Ураження нервової системи при туберкульозі	68
Неврологічні аспекти ВІЛ (СНІД)	69
Демієлінізуючі захворювання	71
Епілепсія	76
Епілептичний статус	79
Неепілептичні пароксизмальні стани	80
Черепно-мозкова травма	84
Перинатальні ураження центральної нервової системи	87
Дитячий церебральний параліч	90
Вроджені вади розвитку хребта, головного та спинного мозку	91
Патологія периферичної нервової системи	93
Соматоневрологічні синдроми	97
Спадкові нервово-м'язові захворювання	100
Спадково-дегенеративні захворювання з переважним ураженням екстрапірамідної системи	104
Спадково-дегенеративні захворювання з переважним ураженням мозочка	106
Тести для самоконтролю	107
Ключі відповідей	121
Список літератури	122

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

5-HT1	– агоністи серотонінових рецепторів	ЕКГ	– електрокардіографія
EBV	– вірус Епштейна–Барр	ЕНМГ	– електронейроміографія
HV6	– герпес-вірус 6-го типу	КТ	– комп'ютерна томографія
NB!	– Nota Bene! – Зверни увагу!	КФК	– креатинфосфокіназа
MuSK-Ab	– антитіла до м'язово-специфічної тирозинкінази	ЛФК	– лікувальна фізична культура
LRP4	– білок 4, пов'язаний з рецепторами ліпопротеїнів низької щільності	МНВ	– міжнародне нормалізоване відношення
АДП	– адсорбована дифтерійно-правцева вакцина	МРА	– магнітно-резонансна ангіографія
АКДП	– адсорбована дифтерійно-кашлюково-правцева вакцина	МРТ	– магнітно-резонансна томографія
АКТГ	– адренокортикотропний гормон	НС	– нервова система
АПФ	– ангіотензинперетворюючий фермент	ПЕТ	– позитронно-емісійна томографія
АТ	– артеріальний тиск	ПНС	– периферична нервова система
АХР	– ацетилхолінові рецептори	РЗК	– реакція зв'язування комплементу
ВІЛ	– вірус імунодефіциту людини	РІБТ	– реакція іммобілізації блідих трепонем
ВНС	– вегетативна нервова система	РІФ	– реакція імунофлюоресценції
ВЧТ	– внутрішньочерепний тиск	РГГА	– реакція гальмування гемаглютинації
ГАМК	– гамма-аміномасляна кислота	РС	– розсіяний склероз
ГБ	– головний біль	САК	– субарахноїдальний крововилив
ГЗДПН	– гостра запальна демієлінізуюча поліневропатія	СМА	– спінальна м'язова аміотрофія
ГЕБ	– гематоенцефалічний бар'єр	СКТ	– спіральна комп'ютерна томографія
ГКС	– глюкокортикостероїди	СНІД	– синдром набутого імунодефіциту
ГМАН	– гостра моторно-аксональна нейропатія	ТІА	– транзиторно-ішемічна атака
ГМСАН	– гостра моторно-сенсорна аксональна нейропатія	ХЗДП	– хронічна запальна демієлінізуюча поліневропатія
ГПМК	– гостре порушення мозкового кровообігу	УЗДГ	– ультразвукова доплерографія
ГРЕМ	– гострий розсіяний енцефаломієліт	ЧМН	– черепно-мозкові нерви
ДЦП	– дитячий церебральний параліч	ЧМТ	– черепно-мозкова травма
ЕЕГ	– електроенцефалографія	ЧСС	– частота серцевих скорочень
		ЦНС	– центральна нервова система
		ФТЛ	– фізіотерапевтичне лікування

ПЕРЕДМОВА

Неврологічні захворювання є одними з найпоширеніших хвороб у світі, а також визнаються як одна з основних причин смерті та інвалідності серед населення в усіх країнах світу. В Україні неврологічні розлади є четвертою найпоширенішою причиною смерті.

Патологія нервової системи може розвинути в будь-якому віці, навіть ще в утробі. А з віком (у міру впливу несприятливих факторів життя та праці, через вікові зміни або внаслідок травми) поширеність цих захворювань лише збільшується. Широким різноманіттям також характеризується група неврологічних ускладнень, які виникають внаслідок багатьох соматичних захворювань (серцево-судинних, ендокринних, хвороб легень, печінки, нирок тощо). Отже, освітній компонент «Неврологія» є важливою складовою у навчанні майбутніх лікарів, а також у професійному зростанні лікарів на післядипломному рівні.

Даний посібник укладено відповідно до навчальної програми освітнього компоненту «Неврологія» для підготовки фахівців другого (магістерського) рівня вищої освіти, галузі знань 22 «Охорона здоров'я», навчальної програми циклу спеціалізації (інтернатури) з фаху «Неврологія».

Навчальний посібник структурований за основними розділами та темами програми. Детально розглянуто головні топічні принципи будови центральної і периферичної нервової системи, симптоматику ураження черепних нервів, питання нейрофізіології, її особливості в дитячому віці. Наведені основні методи сучасної діагностики нервових хвороб (електрофізіологічні, ультразвукові, комп'ютерно-томографічні, біохімічні), що дають змогу досліджувати структуру і функції нервової системи, її метаболізм, гемодинаміку в умовах фізіології та патології. У посібнику висвітлені питання діагностики, лікування та профілактики основних захворювань нервової системи. Викладені основні синдроми неврологічних ускладнень соматичних хвороб. Для полегшення сприйняття теоретичний матеріал наданий у вигляді малюнків, таблиць, схем та діаграм, що дозволяє підвищити якість вивчення освітнього компоненту «Неврологія» в цілому як здобувачами освіти протягом навчання, так й вдосконалити свої знання та професійний рівень лікарями-інтернами та лікарями-неврологами під час навчання на курсі інтернатури та циклах тематичного удосконалення.

Таким чином, даний навчальний посібник сприятиме підвищенню якісного рівня навчання, а також поліпшенню діагностики і лікування захворювань нервової системи.

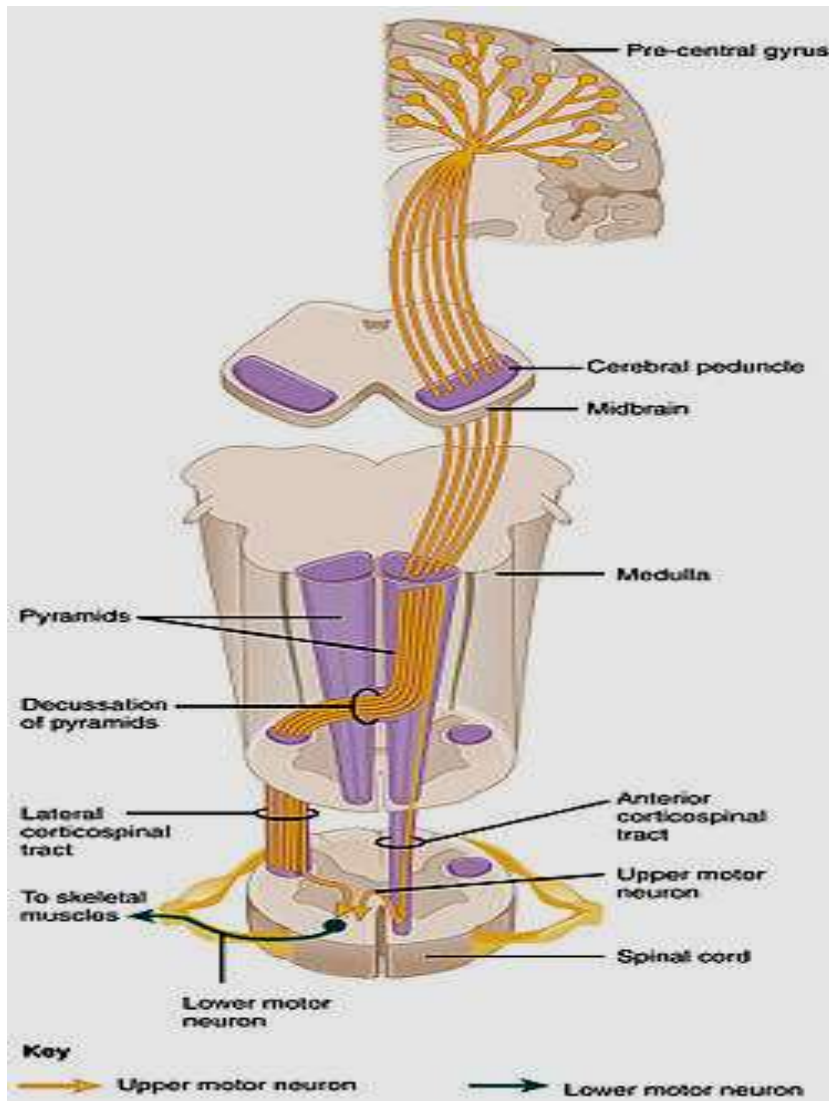
СИСТЕМА ДОВІЛЬНИХ РУХІВ

Руховий акт здійснюється за участю різних рівнів нервової системи та контролюється єдиним сенсомоторним апаратом, який поєднує чутливу та рухову зони кори. Аферентна імпульсація від пропріорецепторів постійно інформує про стан суглобово-м'язового апарату, необхідність виконання будь-яких довільних рухів, хід їх здійснення, доцільність корекції сили, тривалість і завершення рухової активності. Рухова система поєднує довільні та мимовільні рухи, статику, координацію та регуляцію м'язового тону, які забезпечуються пірамідною, екстрапірамідною системами та мозочком.

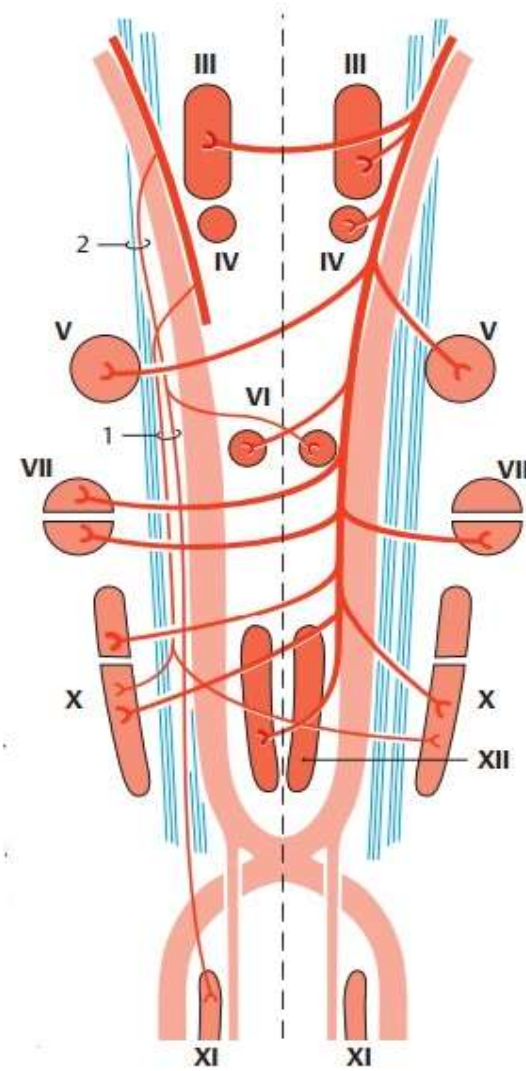
Анатомія пірамідної системи

Реалізація довільних рухів здійснюється кортико-мускулярним та кортико-нуклеарним шляхами. Ці шляхи складаються з двох нейронів – 1-го центрального та 2-го периферичного.

<i>Кортико-мускулярний шлях</i>		<i>Структури</i>	<i>Кортико-нуклеарний шлях</i>	
I нейрон	V шар, верхня та середня частина звивини (гігантські пірамідні клітини)	Передня центральна звивина (задні відділи лобної частки)	V шар, нижня частина звивини (гігантські пірамідні клітини)	I нейрон
	<i>Аксони</i> проходять через середні 2/3 заднього стегна	Внутрішня капсула	<i>Аксони</i> проходять через коліно	
	<i>Аксони</i> проходять транзитом, зміщуючись вентрально, і на передній поверхні стовбура мозку утворюють два валики (піраміди)	Ніжки мозку Варолієв міст	<i>Аксони</i> підходять до ядер ЧМН на обох сторонах. NB! Нижня частина ядра VII пари і ядро XII пари іннервуються тільки з протилежного боку	
	На межі зі спинним мозком 80 % аксонів переходять на протилежний бік	Довгастий мозок	Ядра ЧМН (мотонейрони)	
II нейрон	Передні рога (альфа-мотонейрони)	Спинний мозок	Рухові черепно-мозкові нерви виходять з порожнини черепа та іннервують відповідні м'язи обличчя, гортані, глотки і язика	II нейрон
	<i>Аксони</i> проходять транзитом і іннервують відповідні скелетні м'язи	Спинальний корінець Периферичний нерв		



A



B

Анатомічний хід кортико-мускулярного (А) та кортико-нуклеарного (В) трактів:

A – https://www.physio-pedia.com/images/thumb/3/3b/1426_Corticospinal_Pathway.jpg/300px-1426_Corticospinal_Pathway.jpg

B – <https://img.brainkart.com/imagebk15/CzJrVwO.jpg>

Методика дослідження рухової системи

1. М'язова сила оцінюється на підставі мануального опору, гравітації та обсягу тестованого руху за 5-бальною системою:

0 балів – немає довільних рухів, параліч.

1 бал – ледь помітні скорочення м'язів, відчуття напруги при спробі здійснити довільний рух;

2 бали – рух можливий в повному обсязі тільки за площиною (без подолання сили тяжіння), при зручному розташуванні з упором на слизьку поверхню;

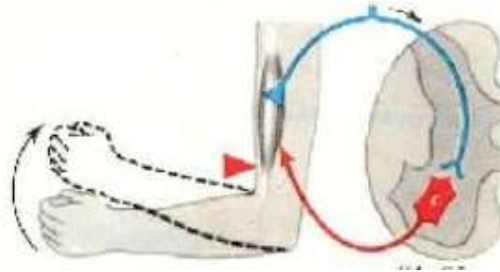
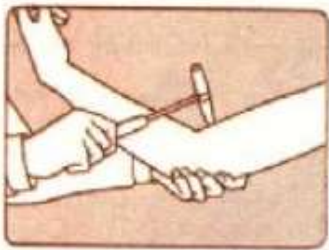
3 бали – присутнє обмеження обсягу рухів у суглобі; рух у повному обсязі – під дією тільки сили тяжіння, хворий може відірвати кінцівку від поверхні;

4 бали – хворий може здійснювати рухи в повному обсязі під дією сили тяжіння, за наявності невеликої зовнішньої протидії – легке зниження сили м'язів;

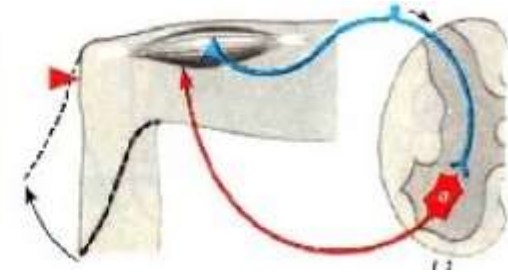
5 балів – нормальна сила м'язів, повний обсяг рухів під дією сили тяжіння з максимальною зовнішньою протидією.

2. М'язовий тонус – опір м'яза пасивному руху – оцінюється при згинанні чи розгинанні кінцівки або її частини. Якщо тонус м'язів знижений (гіпотонія), то напруга та опір зменшується, при підвищенні тонузу (гіпертонія) – відповідно підвищується.

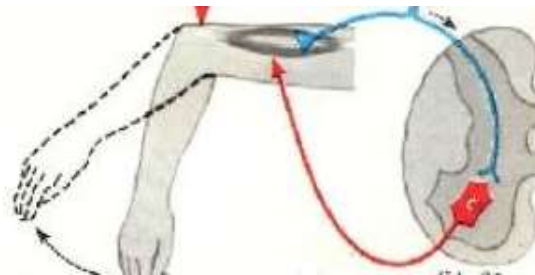
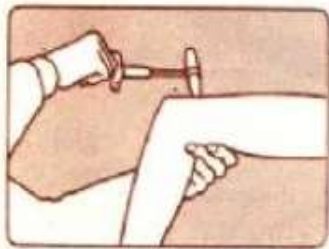
3. Рефлекси – це реакція у відповідь на роздратування, здійснювана нервовою системою. Дуги рефлексів замикаються в сегментарному апараті спинного мозку і мозкового стовбура, а зміна рефлекторної реакції відображає цілісність або порушення відповідних рефлекторних дуг і функціональний стан надсегментарних провідників, що лежать вище. Сухожилльні (глибокі) рефлекси викликаються швидким ударом молоточка по сухожиллю м'яза, що призводить до появи певного рухового акту. Поверхневі рефлекси викликаються штриховим подразненням шкіри чи слизової оболонки, що також викликає певний руховий акт.



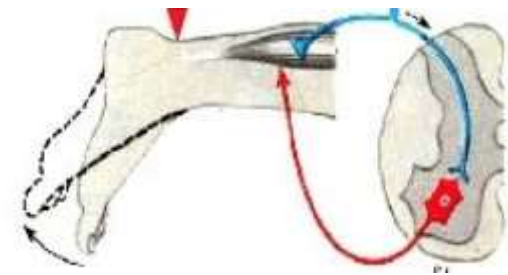
Згинально-локтьовий рефлекс (C4–C5)



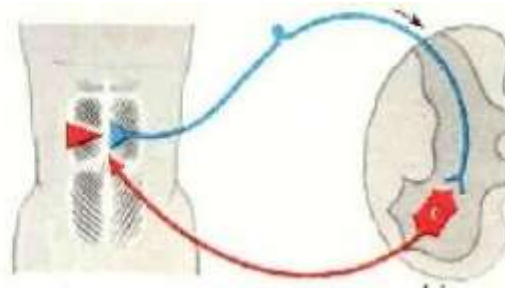
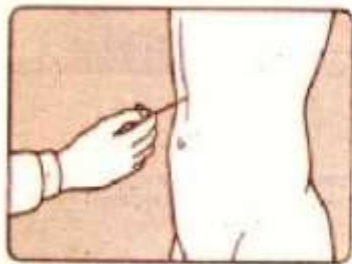
Колінний рефлекс (L2–L4)



Розгинально-локтьовий рефлекс (C6–C7)



Ахіллів рефлекс (S1–S2)



Червні поверхневі рефлекс (Th2–Th12)



Підшвовий рефлекс (L5–S1)

Порушення довільних рухів
(при ураженні пірамідного шляху)

Вид парезу	Центральний (спастичний)	Периферичний (атрофічний, в'ялий)
Рівень ураження	I центральний нейрон	II периферичний нейрон
Патогенез	Вимкнення гальмівних впливів розташованих вище відділів на спинний мозок та поява ознак спінального матизму	Порушення цілісності спінальних рефлекторних дуг
Симптоми	<ol style="list-style-type: none"> 1. Спастична гіпертонія м'язів. 2. Гіперрефлексія глибоких рефлексів. 3. Зникнення поверхневих (черевних і підошовних) рефлексів. 4. Патологічні рефлекси. 5. Клонуси. 6. Захисні рефлекси. 7. Патологічні синкінези 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гіпо- або арефлексія. 2. Гіпо- або атонія. 3. Гіпо- або атрофія. 4. Фібрилярні посмикування. 5. Реакція переродження м'язів (зміна електробудливості м'язів)

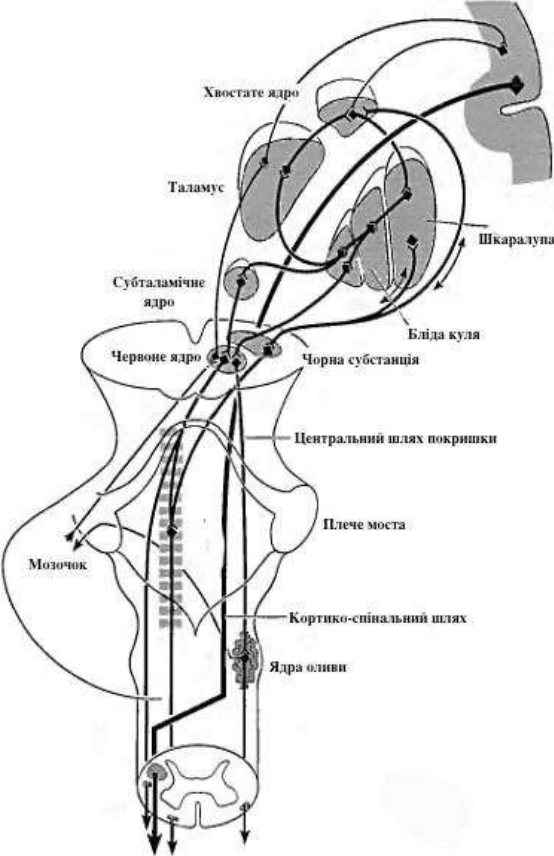
Топічна діагностика ураження пірамідного шляху

<i>Рівні ураження</i>		<i>Синдроми</i>
Кора (лобна частка), прецентральна звивина		Синдром випадіння: центральний контрлатеральний монопарез, моторна афазія
		Синдром подразнення: моторна Джексо́нська епіле́сія (локальні судоми на протилежному від вогнища боці на тлі збереженої свідомості)
Внутрішня капсула		Центральний контрлатеральний геміпарез (поза Верніке–Манна), центральний парез VII та XII пари ЧМН на протилежному від вогнища боці
Стовбур мозку	Ніжки мозку	Альтернуючий синдром Вебера: центральний контрлатеральний геміпарез (поза Верніке–Манна) і периферичний парез III пари ЧМН на боці ураження
	Варолієв міст	Альтернуючий синдром Мійяра–Гублера: центральний контрлатеральний геміпарез (поза Верніке–Манна) і периферичний парез VII пари ЧМН на боці ураження
	Довгастий мозок	Альтернуючий синдром Джексона: центральний контрлатеральний геміпарез (поза Верніке–Манна) і периферичний парез XII пари ЧМН на боці ураження

<i>Рівні ураження</i>		<i>Синдроми</i>
Спинний мозок (повне ураження)	Вище шийного потовщення (сегменти C _{II} -C _{IV})	Центральний тетрапарез, параліч діафрагми і м'язів тулуба, сфінктерні порушення за центральним типом
	Шийне потовщення (сегменти C _V -Th _I)	Змішаний тетрапарез (в руках – периферичний, в ногах – центральний) і сфінктерні порушення за центральним типом
	Грудний відділ (сегменти Th _{II} -Th _{XII})	Нижній центральний парапарез і сфінктерні порушення за центральним типом
	Поперекове потовщення (сегменти L _{I-II} -S _{I-II})	Нижній периферичний парапарез і сфінктерні порушення за периферичним типом
	Конус (сегменти S _{II} -S _V)	Сфінктерні порушення (справжнє нетримання сечі)
Спинний мозок (ураження половини поперечника)	Синдром Броун–Секара: на боці ураження – парез та порушення глибокої чутливості; на протилежному боці – порушення поверхневої чутливості	
Передні роги спинного мозку, рухові ядра ЧМН	Сегментарні периферичні паралічі та фібрилярні посмикування на боці ураження без чутливих порушень	
Передні корінці	Сегментарні периферичні паралічі та фасцикулярні посмикування на боці ураження без чутливих порушень	
Периферичні сплетення (шийне та поперекове)	Периферичні паралічі, біль, порушення чутливості, іноді трофічні порушення в зоні іннервації ураженого сплетення або його частини	
Периферичний нерв, рухові ЧМН	Периферичні паралічі в зоні іннервації даного нерва з чутливими та вегетативними порушеннями (якщо ЧМН змішаний)	

ЕКСТРАПІРАМІДНА СИСТЕМА

Екстрапірамідна система (systema extrapyramidale) об'єднує рухові центри кори головного мозку, його ядра і провідні шляхи, які не проходять через піраміди довгастого мозку; здійснює регуляцію мимовільних компонентів моторики (м'язового тону, пози). Від пірамідної системи екстрапірамідна система відрізняється локалізацією ядер у підкірковій ділянці півкуль і стовбурі головного мозку та багатоланковістю провідних шляхів. Функціонально обидві системи невіддільні.

Структури	Функції	Зв'язки	 <p style="text-align: center;">Кільцеві зв'язки в екстрапірамідній системі (за М. Мументалером та співав.)</p>
Клітинні групи кори великих півкуль (лобові частки – 4-е і 6-е поля)	1. Складні автоматизовані рухи (повзання, лазіння, плавання, споживання їжі).	Коркові шляхи (з'єднують нейрони кори з підкірковими утвореннями): <ul style="list-style-type: none"> - кортикостріарний; - кортикорубральний; - кортиконігральний; - кортикоретикулярний 	
Підкіркові ядра: <ul style="list-style-type: none"> - хвостате ядро; - шкаралупа; - біла куля; - медіальні ядра таламуса; - субталамічне тіло Льюїса (епіталамус) 	2. Підтримання м'язового тону. 3. Перерозподіл м'язового тону при русі. 4. Мімічні виразні рухи та старт-рефлекси. 5. Підтримання сегментарного апарату в готовності до дії ("передбачуваність")	Стріопалідарні шляхи (з'єднують утворення екстрапірамідної системи між собою): <ul style="list-style-type: none"> - шкаралупа – біла куля; - таламус – шкаралупа; - хвостате ядро – палідум; - таламус – хвостате ядро 	
Утворення стовбура мозку: <ul style="list-style-type: none"> - чорна субстанція; - червоне ядро; - ядра Даркшевича; - блакитна пляма; - оливи; - вестибулярні ядра; - ретикулярна формація 		Трункоспінальні шляхи (з'єднують екстрапірамідні структури з мотонейронами): <ul style="list-style-type: none"> - руброспінальний; - вестибулоспінальний; - оливо-спінальний; - ретикулоспінальний 	
Гамма-мотонейрони спинного мозку			

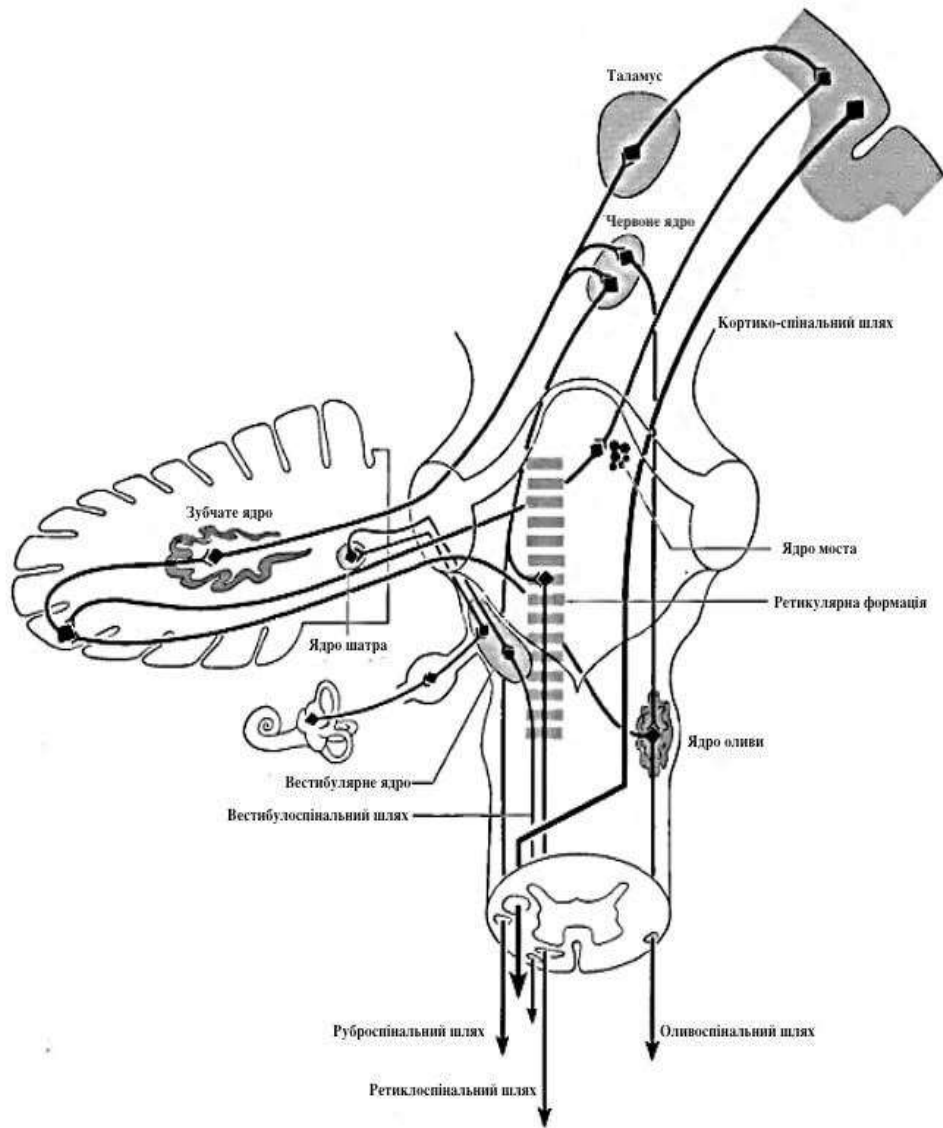
Основні синдроми ураження екстрапірамідної системи

Синдроми	Акінетико-ригідний (синдром Паркінсонізму)	Гіперкінетичний	М'язової дистонії
Етіологія	1. Первинні (спадкові або спорадичні). 2. Вторинні (виникають унаслідок органічних захворювань мозку)		
Патогенез	Зниження вмісту дофаміну в нігрол-стріарних нейронах, зниження -чутливості дофамінових рецепторів і підвищення активності хвостатого ядра, прискорене зворотне захоплення дофаміну	Дисфункція дофамінергічних, серотонінергічних та інших нейротрансмітерних систем	Дисбаланс дофамінергічних систем або дисфункція серотонінергічних і норадренергічних нейротрансмітерних систем
Клінічні прояви	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Гіпокінезія</i> ("маскоподібне обличчя, "поза згиначів", ахейрокінез, "човгаюча хода"). - <i>М'язова ригідність</i> (підвищення тону м'язів у всіх групах, "феномен зубчастого колеса"). - <i>Статичний тремор</i> (голови за типом "так-так", "ні-ні", у руках за типом "скочування пігулок", "рахунку монет"). - <i>Постуральна нестійкість</i> (невмотивовані падіння – "пульсії") 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Хорея</i> (швидкі високоамплітудні рухи у всіх групах м'язів). - <i>Атетоз</i> (повільні "червоподібні" рухи в дистальних відділах кінцівок). - <i>Балізм</i> (різкі, кидкові рухи з найбільшою амплітудою в проксимальних сегментах кінцівок, частіше в руці). - <i>Міоклонії</i> (швидкі, короткі, асинхронні м'язові скорочення, зазвичай без зовнішнього рухового ефекту). - <i>Тик</i> (мимовільні швидкі клонічні посмикування м'язів) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Фокальні</i> (у м'язах одного сегменту): <ul style="list-style-type: none"> - блефароспазм; - лицьовий гемі спазм; - оромандибулярна дистонія; - спастична кривошия; - дистонія кисті (писальний спазм); - торсіонна дистонія; - дистонія стопи. 2. <i>Сегментарні</i> (у м'язах двох суміжних сегментів). 3. <i>Мультифокальні</i> (у м'язах двох і більше сегментах різної локалізації). 4. <i>Генералізовані</i> (поширюються на різні ділянки тіла)

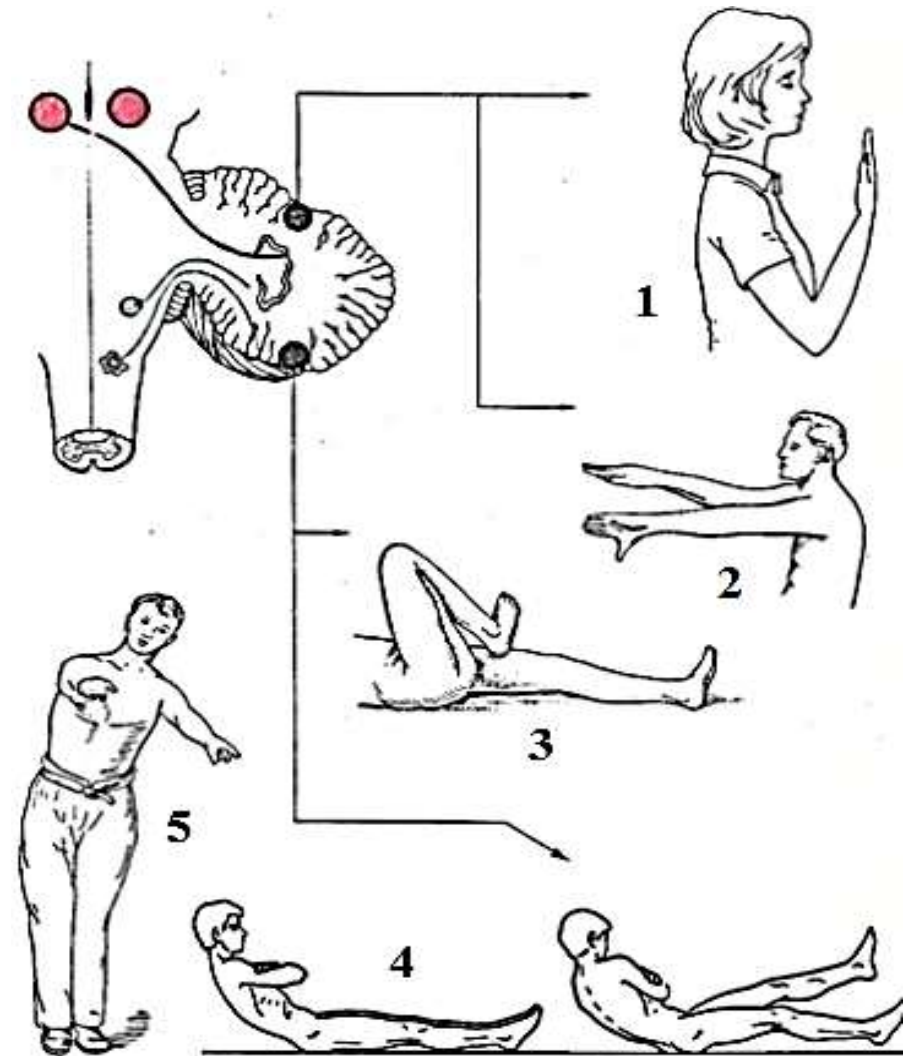
МОЗОЧОК

Мозочок (cerebellum) забезпечує координацію рухів, підтримання рівноваги, регуляцію м'язового тону, узгодження дії м'язів агоністів і антагоністів.

Структури	1. Черв'як (регулює статику). 2. Півкулі (забезпечують координацію)	
Зв'язок з іншими відділами ЦНС	1. Нижні ніжки мозочка – довгастий мозок: - задній спинно-мозочковий шлях; - присінково-мозочковий шлях (від ядра Бехтерева); - оливомозочковий шлях; - бульбомозочковий шлях (від шляхів Голя і Бурдаха); - ретикуломозочковий шлях	2. Середні ніжки – кора великого мозку: - корково-мостомозочковий шлях 3. Верхні (передні) ніжки – чотиригорбикове тіло: - передній спинно-мозочковий шлях - мозочково-покришечний шлях
Ядра	Зубчасте, шатра, коркоподібне, кулясте	
Функції	1. Регуляція пози і м'язового тону. 2. Корекція повільних цілеспрямованих рухів і їхня координація з рефлексми підтримки пози. 3. Правильне виконання швидких цілеспрямованих рухів. 4. Підтримка рівноваги	
Симптоми ураження (на боці ураження)	1. Статична атаксія (порушення здатності до підтримання рівноваги в положенні стоячи і сидячи). 2. Динамічна атаксія (порушення виконання довільних рухів кінцівками). 3. Статико-локомоторна атаксія (порушення ходьби – "хода п'яного"). 4. Ністагм (мимовільні ритмічні рухи очних яблук під час погляду вбік). 5. Скандована мова (мовлення сповільнене, розділене на склади). 6. Іntenційний тремор (з'являється під час руху і посилюється при наближенні до мети руху). 7. Адіадохокінез. 8. Дисметрія (непомірність рухів). 9. Зміна почерку (одні літери занадто маленькі, інші великі). 10. Асинергії. 11. Гіпотонія м'язів	



Зв'язки між мозочком, корою великих півкуль, стовбуром мозку, вестибулярною системою та спинним мозком
(за М. Мументалером і співавт.)



Методика дослідження функції мозочка

Методика дослідження

Досліджують координацію, плавність, чіткість і співдружність рухів, м'язовий тонус за допомогою проб (*див. рисунок*):

1. Пальце-носова проба: хворому пропонують із відкритими, потім із заплющеними очима влучити вказівним пальцем однієї, а потім іншої руки в кінчик носа. На боці ураження мозочка – промазування, що іноді поєднується з інтенційним тремором (1).

2. Проба на діадохокінез: швидка пронація і супінація кистей витягнутих рук. При ураженні півкулі мозочка чергування рухів на боці ураження буде сповільнене (адіадохокінез) (2).

3. Коліно-п'яткова проба: хворому пропонують із відкритими, потім із закритими очима в положенні лежачи дістати п'ятою однієї ноги коліна іншої, а потім провести нею передньою поверхнею гомілки до гомілковостопного суглоба й назад угору, до коліна. На боці ураження – промазування і зіскакування п'яти з коліна і гомілки (3).

4. Проба Стюарт-Холмса: хворому пропонують зігнути руку в ліктьовому суглобі, надаючи йому при цьому опір. У разі раптового припинення опору на боці ураження мозочка рука хворого із силою вдаряється в його груди.

5. Проба Бабінського на асинергію: хворому, який лежить на спині, пропонують сісти зі схрещеними на грудях руками. Під час виконання такого руху у хворого піднімаються ноги, причому нога на боці ураження мозочка піднімається вище (4).

6. Хода: хворому пропонують пройти вперед і назад (по одній лінії) і в сторони (флангова хода) з відкритими і закритими очима. У разі ураження мозочка хворий ходить, хитаючись, широко розставляючи ноги.

7. Проба Ромберга: хворому пропонують встати, зрушити ступні ніг так, щоб носки стикалися, заплющити очі, витягнути вперед руки. За ураження черв'яка мозочка спостерігається падіння в боки і нерідко назад, за ураження півкуль – падіння в бік ураження (5).

NB! При ураженнях мозочка зоровий контроль мало впливає на вираженість атаксії.

Види атаксій

Рівень ураження	Симптоматика	
Сенситивна атаксія (Г)		
При ураженні задніх стовпів спинного мозку або множинному ураженні периферичних нервів, або ураженні зорового бугра	<ul style="list-style-type: none"> - Різке погіршення рівноваги і ходьби при закритих очах. - "Штампувальна хода" – хворий ходить, широко розставивши ноги, надмірно їх згинає в колінних і кульшових суглобах, і з зайвою силою опускає на підлогу. - Контроль зору зменшує явища атаксії. - Знижене суглобово-м'язове відчуття 	
Мозочкова атаксія (Б)		
У разі ураження мозочка та/або його провідних шляхів	<ul style="list-style-type: none"> - Порушення рівноваги, ходьби, координації в кінцівках. - Іntenційне тремтіння, ністагм та інші ознаки ураження мозочка на боці ураження 	
Вестибулярна атаксія (В)		
При ураженні периферичного вестибулярного апарату, вестибулокохлеарного нерву, вестибулярних ядер, шляхів стовбура мозку	<ul style="list-style-type: none"> - Порушення рівноваги під час ходьби та в положенні стоячи. - Системне запаморочення (усі предмети рухаються у певному напрямку). - Ністагм, нудота, блювання, що посилюються при поворотах голови. - Зниження слуху. - Збереження координації рухів у руках 	
Коркова атаксія (А)		
При ураженні лобової або скронево-потиличної ділянок кори великих півкуль і корково-мостомозочкових шляхів	<ul style="list-style-type: none"> - Порушення рівноваги при ходьбі та в положенні стоячи у бік, протилежний осередку ураження. - Зміна психіки, хапальний феномен (лобова частка), порушення нюху (скронева частка), поява гомонімної геміанопсії (потилична частка), слухових і нюхових галюцинацій (скронево-потилична ділянка) 	

ЧУТЛИВА СИСТЕМА

Чутливість – це здатність організму сприймати подразнення, що надходять із зовнішнього та внутрішнього середовища (рецепторами), трансформувати їх у нервові імпульси, що передаються тринейронними шляхами сенсорної системи та сприймаються корково-сенсорним аналізатором. Залежно від структурно-функціональних особливостей чутливі волокна поділяють на мієлінізовані (проводять імпульси глибокої та тактильної чутливості зі швидкістю 40–60 м/с), тонко мієлінізовані (проводять імпульси больової та температурної чутливості зі швидкістю 10–15 м/с) і безмієлінові волокна (проводять дифузну нелокалізовану больову чутливість зі швидкістю 1–1,5 м/с).

Будова шляхів поверхневої та глибокої чутливості

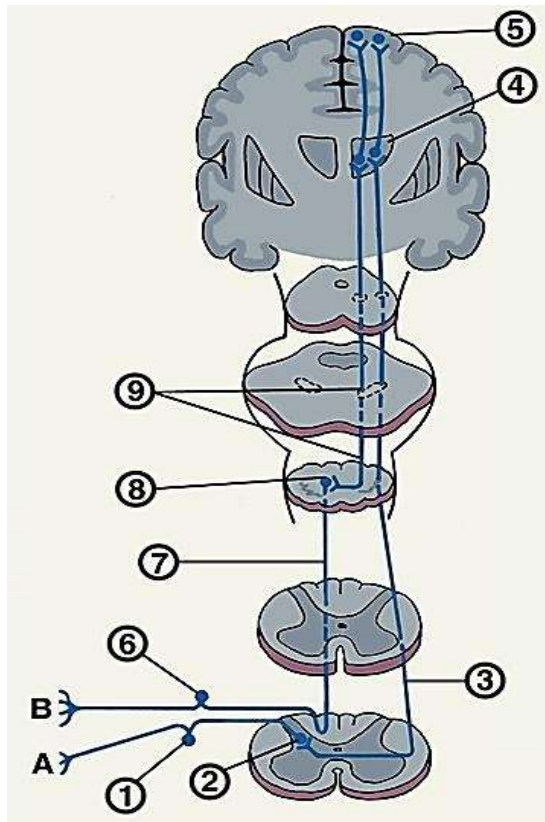


Схема провідників поверхневої (А) і глибокої (В) чутливості:

- 1 – клітина спинно-мозкового ганглія;
- 2 – клітина заднього рогу спинного мозку;
- 3 – латеральний спинно-таламічний тракт;
- 4 – таламус;
- 5 – кора постцентральної звивини (зона ноги);
- 6 – клітина спинно-мозкового ганглія;
- 7 – пучок Голля;
- 8 – ядро пучка Голля;
- 9 – бульботаламічний тракт (медіальна петля)

<i>Шляхи поверхневої чутливості</i>	<i>Шляхи глибокої чутливості</i>
Перший нейрон	
Спинномозкові ганглії (біполярні клітини)	Спинномозкові ганглії (біполярні клітини)
<i>Дендрити</i> , утворюючи периферичні нерви, йдуть до екстерорецепторів, <i>аксони</i> – задні корінці йдуть до задніх рогів	<i>Дендрити</i> утворюють периферичні нерви, які йдуть до пропріорецепторів. <i>Аксони</i> утворюють задні корінці, потім прямують у задні стовпи, утворюючи шлях Голля (проводять імпульси від нижньої частини тіла до рівня Th7) і шлях Бурдаха (проводять імпульси від верхньої частини тіла з рівня Th7)
Другий нейрон	
Задні роги спинного мозку (тіла клітин)	Ядра Голля та Бурдаха у довгастому мозку (тіла клітин)
<i>Аксони</i> прямують на 2–3 сегменти вище, переходять на протилежний бік і йдуть у складі бічних стовпів (<i>спинно-таламічний шлях</i> : передня частина проводить імпульси больової та температурної чутливості, бічна частина – імпульси тактильної). У стовбурі мозку аксони входять до складу медіальної петлі	<i>Аксони</i> переходять на протилежний бік, входять до складу медіальної петлі
Третій нейрон	
Вентролатеральне ядро таламуса (тіла клітин)	Вентролатеральне ядро таламуса (тіла клітин)
<i>Аксони</i> проходять задню третину заднього стегна внутрішньої капсули в складі таламокортикального пучка, у вигляді променистості йдуть у тім'яну частку і закінчуються у верхніх і середніх відділах задньої центральної звивини (тім'яна частка)	<i>Аксони</i> проходять задню третину заднього стегна внутрішньої капсули у складі таламокортикального пучка, у вигляді променистості йдуть у тім'яну частку і закінчуються у верхніх і середніх відділах задньої центральної звивини (тім'яна частка)

Методика дослідження чутливої системи

Неврологічне обстеження загальної чутливості включає дослідження стану поверхневих, глибоких і складних її видів за допомогою певних інструментів і методик. На відміну від дослідження рефлексів перевірка чутливості потребує участі самого хворого. Перед дослідженням кожного виду чутливості хворому пояснюють мету та методику обстеження.

Поверхневі види (перевіряються в усіх дерматомах):

1. *Больова* чутливість досліджується за допомогою безпечної шпильки й оцінюється за здатністю розрізнити гострий і тупий кінці шпильки.

2. *Температурна* чутливість оцінюється за здатністю розрізнити холодні й теплі предмети.

3. *Тактильна* чутливість оцінюється за здатністю відчувати дотик до шкіри ваткою.

Глибокі види (перевіряються за відсутності у пацієнта зорового контролю):

1. *Суглобово-м'язове* відчуття оцінюють за здатністю пацієнта із заплющеними очима визначити положення пальця або кінцівки під час рухів у суглобах.

2. *Вібраційна* чутливість оцінюється за допомогою камертона. Вібраційний камертон частотою 128 Гц встановлюють на виступаючих частинах кісток рук або стоп. Пацієнт повинен відчувати вібрацію.

3. *Кінестезія* шкірної складки оцінюється за здатністю пацієнта із заплющеними очима розпізнати рух шкірної складки, що здійснюється дослідником.

4. *Відчуття тиску* оцінюється за здатністю пацієнта розрізнити легке натискання на шкіру від тиску.

Складні види:

1. *Дискримінаційна* чутливість – здатність розрізнити два одночасні дотики.

2. *Стереогноз* – здатність визначити предмет, його вагу та консистенцію на дотик.

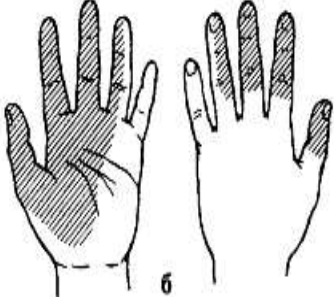

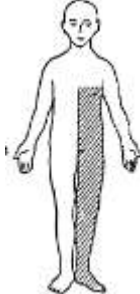

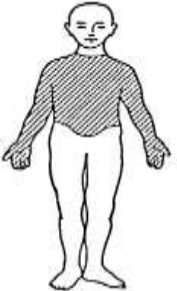
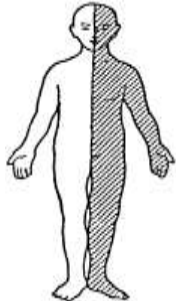
3. *Локалізаційна* чутливість – здатність локалізувати місце подразнення.

4. *Двовимірне просторове* відчуття – здатність упізнавати із заплющеними очима цифри та літери, написані на шкірі.

Якісні порушення чутливості (види порушення)

<i>Аналгезія</i>	Випадіння больової чутливості
<i>Анестезія</i>	Випадіння тактильної чутливості
<i>Гіперестезія</i>	Підвищення чутливості
<i>Поліестезія</i>	Одиночне подразнення сприймається як множинне
<i>Алохеїрія</i>	Хворий локалізує подразнення не в тому місці, де його наносять, а на протилежній половині тіла, зазвичай у симетричній ділянці
<i>Дизестезія</i>	Збочене сприйняття "рецепторної приналежності" подразника: тепло сприймається як холод, укол – як дотик гарячого
<i>Парестезія</i>	Відчуття печіння, поколювання, стягування, повзання мурашок тощо, що виникають спонтанно, без видимих зовнішніх впливів
<i>Гіперпатія</i>	Характеризується появою різкого відчуття "неприємного" при нанесенні подразнення
<i>Алодинія</i>	Сприйняття неболевих стимулів як біль

Типи порушення чутливості

<i>Периферичні</i>	<i>Сегментарні</i>	<i>Центральні</i>
<p style="text-align: center;">Мононевритичний Ураження периферичного нерва</p> <p style="text-align: center;"><i>(випадіння всіх видів чутливості в зоні іннервації пошкодженого нерва)</i></p> 	<p style="text-align: center;">Корінцевий Ураження корінця</p> <p style="text-align: center;"><i>(випадіння всіх видів чутливості в зоні ураженого корінця)</i></p> 	<p style="text-align: center;">Провідниковий Ураження бічних і задніх стовпів спинного мозку</p> <p style="text-align: center;"><i>(випадіння глибоких видів чутливості рівня ураження або поверхневих видів на 2–3 сегменти нижче від пошкодження)</i></p> 
<p style="text-align: center;">Поліневритичний Симетричне ураження декількох нервів</p> <p style="text-align: center;"><i>(випадіння всіх видів чутливості за типом "рукавичок" і "шкарпеток")</i></p> 	<p style="text-align: center;">Дисоційований Ураження заднього рогу</p> <p style="text-align: center;"><i>(випадіння поверхневих видів чутливості при збереженні глибоких)</i></p> 	<p style="text-align: center;">Гемігіпестезія Ураження таламуса, внутрішньої капсули</p> <p style="text-align: center;"><i>(випадіння всіх видів чутливості на протилежному від вогнища ушкодження боці)</i></p> 

Топічна діагностика ураження шляхів поверхневої та глибокої чутливості

<i>Рівень ураження</i>	<i>Синдроми ураження</i>
Периферичний нерв	Порушення всіх видів чутливості, поява моторних і вегетативних порушень у зоні іннервації ураженого нерва (у разі ураження сплетіння – у зоні іннервації сплетіння; у разі симетричного ураження кількох нервів – за типом "рукавичок" і "шкарпеток")
Задні корінці	Порушення всіх видів чутливості в зоні уражених корінців
Задні роги спинного мозку	Порушення поверхневих видів чутливості при збереженні глибоких видів у зоні відповідної сегментарної іннервації на боці ушкодження за типом "куртки" або "напівкуртки"
Провідні шляхи у канатиках спинного мозку	У разі <i>ураження бічного канатика</i> – порушення поверхневих видів чутливості за провідниковим типом на протилежному вогнищу ушкодження боці на 2–3 дерматоми нижче рівня вогнища. У разі <i>ураження заднього канатика</i> – порушення глибоких видів чутливості за провідниковим типом на боці ураження з рівня ушкодження, поява сенситивної атаксії
Половина поперечника спинного мозку	Синдром Броун–Секара: <i>на боці ураження</i> – рухові порушення та порушення глибокої чутливості за провідниковим типом; <i>на протилежному боці від вогнища</i> – порушення поверхневої чутливості за провідниковим типом
Латеральні відділи довгастого мозку	Дорсолатеральний медулярний синдром Валленберга–Захарченка: <i>на боці ураження</i> – втрата больової та температурної чутливості на обличчі, гемігіпестезія глибокої чутливості; <i>на протилежному боці від вогнища</i> – гемігіпестезія поверхневих видів чутливості
Таламус	Гемігіпестезія всіх видів чутливості на боці, протилежному до вогнища ураження
Внутрішня капсула	Гемігіпестезія всіх видів чутливості, центральний геміпарез, геміанопсія, геміатаксія (сенситивна) на протилежному боці від вогнища ушкодження
Задня центральна звивина (тім'яна доля)	Синдром випадіння: моногіпестезія всіх видів чутливості на протилежному боці від вогнища ураження.
	Синдром подразнення: сенсорна Джексонівська епілепсія (напади парестезій на протилежному від вогнища боці)

I ПАРА – НЮХОВИЙ НЕРВ (*n. olfactorus*) (чутливий нерв)

<i>Структури</i>	<i>Нюховий шлях</i>	<i>Симптоми ураження</i>
I нейрон		
Слизова оболонка верхніх 2/3 носової порожнини	Апікальні дендрити нюхових рецепторних клітин (виходять з порожнини черепа через продірявлену пластинку решітчастої кістки)	Білатеральна гіпо- або аносмія
II нейрон		
Базальні відділи лобової частки (<i>передня черепна ямка</i>)	1. Клітини нюхової цибулини. 2. Аксони (нюховий тракт)	Гомолатеральна гіпо- або аносмія
III нейрон		
1. Нюховий трикутник 2. Передній продірявлений простір 3. Прозора перетинка	1. Клітини первинних нюхових центрів. 2. Аксони проходять над и під мозолястим тілом (мають двобічну проекцію)	Гомолатеральна гіпо- або гіперосмія
1. Амонів ріг. 2. Парагіпокампальна звивина. 3. Мигдалина	Кірковий нюховий центр (скронева частка)	<i>Синдром подразнення</i> : нюхові галюцинації. <i>Синдром ураження</i> : гіпосмія, дизосмія, нюхова агнозія

Методика дослідження нюху

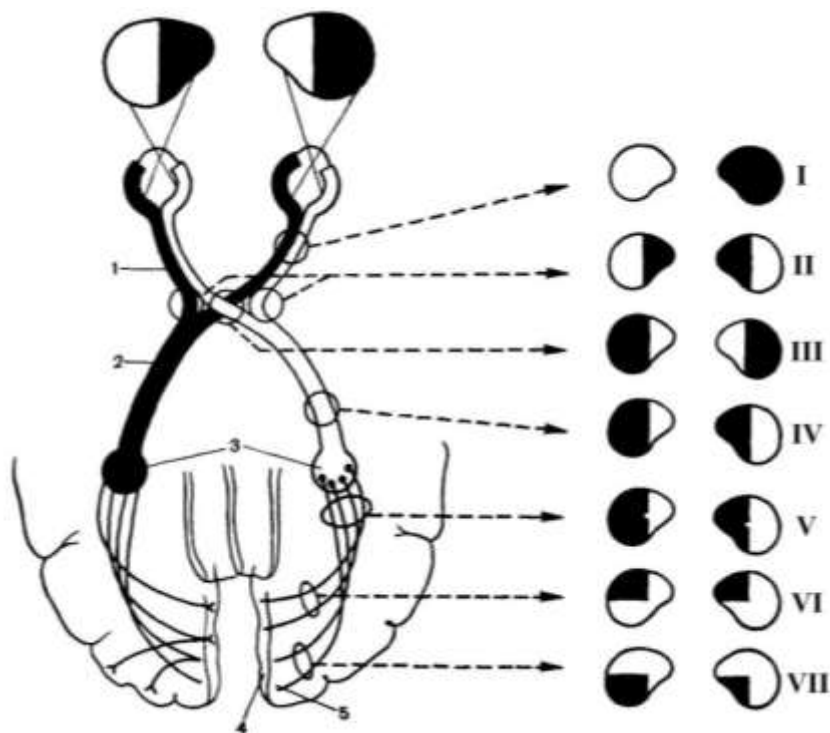
Нюх перевіряють і за наявності скарг на порушення сприйняття запахів, і без таких, оскільки нерідко сам пацієнт не усвідомлює, що у нього розлади нюху, а скаржиться на порушення смаку, а також при підозрі на патологічний процес в ділянці дна передньої черепної ямки.

Для перевірки нюху з'ясовують, чи розрізняє хворий відомі запахи (кави, тютюну, ванілі): просять його закрити очі і визначити запах речовини, яку підносять по черзі до правої і лівої ніздрі (друга ніздря повинна бути затиснута вказівним пальцем руки).

NB! Не можна використовувати речовини з різким запахом (наприклад, нашатирний спирт), оскільки вони викликають подразнення рецепторів не так нюхового, як трійчастого нерва.

II ПАРА – ЗОРОВИЙ НЕРВ (n. opticus) (чутливий нерв)

Структури	Зоровий шлях	Симптоми ураження
Сітчатка ока	Палички й колбочки; біполярні вставні клітини; гангліозні клітини (I нейрон). Аксони гангліозних клітин формують зоровий нерв, входять у порожнину черепа через канал зорового нерва	На боці ураженого нерва: амавроз, амбліопія, пряма зорова арефлексія, атрофія диска зорового нерва, скотоми
Рівень турецького сідла	1. Зоровий перехрест (перехрещуються тільки волокна внутрішніх половин зорового нерва)	Гетеронімна геміанопсія*: - бітемпоральна (ураження внутрішніх перехрещених половин хіазми) - біназальна (ураження не перехрещених зовнішніх половин)
	2. Зоровий тракт (утворюється після перехреста та містить волокна від однойменних половин сітківки обох очей)	Контрлатеральна гомонімна геміанопсія*
Покришка середнього мозку (первинні підкіркові центри)	Клітини латерального колінчатого тіла (II нейрон) Аксони формують зорову променистість	Контрлатеральна гомонімна геміанопсія (зіничні реакції збережені)
	Клітини верхніх горбків чотиригорбикового тіла. Аксони йдуть до ядра Якубовича (III пара ЧМН), є аферентною частиною рефлекторної дуги зіничних реакцій на світло	Зорова арефлексія
Внутрішня капсула	Аксони зорової променистості проходять через задню третину заднього стегна капсули	Контрлатеральна гомонімна геміанопсія (зіничні реакції збережені)
Шпорна борозна	Кірковий зоровий центр (потилична частка) (III-й нейрон)	Синдром подразнення: прості зорові галюцинації. Синдром ураження: контрлатеральна гомонімна квадрантна анопсія
* – зіничні реакції порушені.		
NB! Зорові шляхи, первинні зорові центри, зорова променистість і кіркові зорові центри несуть зорову інформацію від однойменних половин сітківки очей і в той же час забезпечують зір у протилежних половинах полів зору		



Хід зорового шляху, його ураження на різних рівнях та відповідні дефекти полів зору (за С.І. Сидоренком):

1 – неперехрещені волокна зорового нерва;

2 – зоровий тракт;

3 – латеральне колінчасте тіло;

4, 5 – кіркові центри зорового аналізатора (шпорна борозна, потилична частка).

I – іпсилатеральний амавроз або амбліопія;

II – біназальна геміанопсія;

III – бітемпоральна геміанопсія;

IV – контрлатеральна гомонімна геміанопсія з порушенням реакцій зіниці на світло;

V – контрлатеральна гомонімна геміанопсія при збереженні реакцій зіниці;

VI – верхньоквадрантна гомонімна анопсія;

VII – нижньоквадрантна гомонімна анопсія

Методика дослідження зорових шляхів

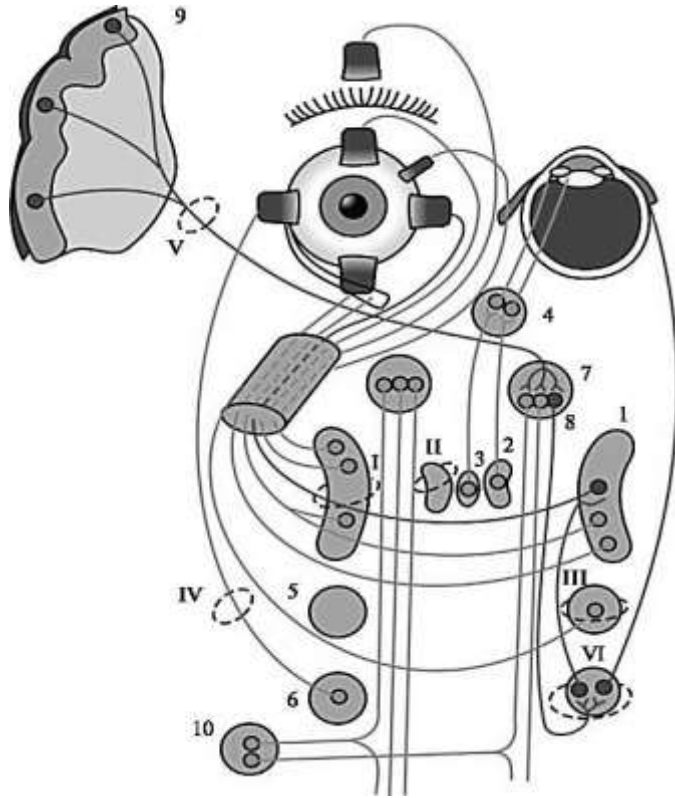
Гостроту зору оцінюють з використанням спеціальних таблиць Сівцева.

Поля зору оцінюють окремо кожне око за допомогою спеціального приладу – периметра.

Очне дно досліджують за допомогою офтальмоскопа. Оцінюють стан диска (соска) зорового нерва, сітківки, судин очного дна. Найбільш важливі характеристики стану очного дна – колір диска зорового нерва, чіткість його меж, кількість артерій і вен (зазвичай 16–22), наявність пульсації вен, будь-які аномалії або патологічні зміни: геморагії, ексудат, зміна стінок судин в ділянці жовтої плями (макули) та на периферії сітківки.

III ПАРА – ОКОРУХОВИЙ НЕРВ (n. oculomotorius) (змішаний)

Структури	Хід шляху	Симптоми ураження
Рухома частина нерва		
I нейрон		
Прецентральна звивина, лобова частка (кіркова частина)	V шар, нижня частина звивини, гігантські пірамідні клітини	Відсутні (функція компенсується завдяки іннервації з неураженого боку)
Внутрішня капсула	Аксони проходять через коліно капсули	
II нейрон		
Ніжки мозку, рівень верхніх горбків чотиригорбикового тіла	Рухоме ядро (парне, великоклітинне) – мото-нейрони	1. Птоз верхньої повіки. 2. Відсутність довільних рухів ока догори, в середину, донизу. 3. Розбіжна косоокість. 4. Диплопія. NB! Ураження ніжок мозку – формування альтернуючого синдрому Вебера
Базис мозку	Аксони (нерв) виходять у міжніжковій ямці, йдуть по субарахноїдальному простору до кавернозного синуса	
Верхня окова щілина	Вихід нерва з порожнини черепа	
М'язи ока	М'яз, що піднімає верхню повіку, верхній, нижній та медіальний прямий м'язи, нижній косий м'яз	
Вегетативна (парасимпатична) частина нерва		
I нейрон		
Ніжки мозку рівень верхніх горбків чотиригорбикового тіла	Ядро Якубовича–Едингера–Вестфала (парне, дрібноклітинне)	1. Мідріаз. 2. Відсутність зіничних реакцій на світло. 3. Порушення акту конвергенції.
	Ядро Перліа (непарне, дрібноклітинне)	
Нижня гілка окорухового нерва	Вегетативні прегангліонарні волокна	
II нейрон		
Війковий вузол, латеральна поверхня зорового нерва	Вегетативні клітини	1. Мідріаз. 2. Відсутність зіничних реакцій на світло. 3. Порушення акту конвергенції
	Аксони клітин (постгангліонарні волокна)	
М'язи ока	М'яз, який звужує зіницю, війковий м'яз	



Окорухові нерви та медіальний поздовжній пучок
(за А. С. Петрухіним):

- 1 – ядро окорухового нерва;
- 2 – додаткове ядро окорухового нерва
(ядро Якубовича–Едінгера–Вестфала);
- 3 – заднє центральне ядро окорухового нерва (ядро Перліа);
- 4 – війковий вузол;
- 5 – ядро блокового нерва;
- 6 – ядро відвідного нерва;
- 7 – ядро медіального поздовжнього пучка (ядро Даркшевича);
- 8 – медіальний поздовжній пучок;
- 9 – адверсивний центр прерухової зони кори великого мозку;
- 10 – латеральне вестибулярне ядро

Синдроми ураження:

- I – великоклітинного ядра окорухового нерва;
- II – додаткового ядра окорухового нерва;
- III – ядра IV нерва;
- IV – ядра VI нерва;
- V – правого адверсивного поля;
- VI – лівого мостового центру погляду

Методика дослідження окорухових нервів

Дослідження всіх трьох пар окорухових нервів ведеться одночасно. У хворого запитують, чи немає двоїння. Визначається рівномірність очних щілин, величина зіниць, обсяг рухів очних яблук.

Визначають реакцію зіниць на світло за допомогою ліхтарика. Реакція на світло – пряма реакція зіниці на світло (реакція неосвітлюваної зіниці зветься співдружною). Реакцію зіниці на конвергенцію перевіряють, повільно наближаючи неврологічний молоточок до перенісся хворого: обидва очні яблука повертаються всередину, а зіниці звужуються. Дослідження реакції зіниці на акомодацию: одне око хворого закривають, а іншим просять подивитися вдалину (зіниця розширюється) і потім на предмет, розташований поблизу, при цьому змінюється кривизна кришталика, збільшується його передньозадній розмір і зіниця звужується.

IV ПАРА – БЛОКОВИЙ НЕРВ (n. trochlearis) (рухомий)

Структури	Хід шляху	Симптоми ураження
I нейрон		
Передцентральна звивина лобової частки (кіркова частина)	V шар, нижня частина звивини, гігантські пірамідні клітини	Відсутні (функція компенсується завдяки іннервації з неушкодженого боку)
Внутрішня капсула	Аксони проходять через коліно капсули	
II нейрон		
Ніжки мозку – рівень нижніх горбків чотиригорбикового тіла	Рухоме ядро (мотонейрони)	1. Легка збіжна косоокість. 2. Диплопія при погляді донизу
Базис мозку	Аксони огинають зовнішню частину центральної сірої речовини та перехрещуються у верхньому мозковому вітрилі. Після перехреста залишають середній мозок із зовнішньої сторони ніжки мозку	
Верхня очна щілина	Вихід нерва з порожнини черепа	
М'язи ока	Верхній косий м'яз, який повертає очне яблуко назовні та вниз	

VI ПАРА – ВІДВІДНИЙ НЕРВ (n. abducens) (рухомий)

Структури	Хід шляху	Симптоми ураження
I нейрон		
Передцентральна звивина, лобової частки (кіркова частина)	V шар, нижня частина звивини, гігантські пірамідні клітини	Відсутні (функція компенсується завдяки іннервації з неушкодженого боку)
Внутрішня капсула	Аксони проходять через коліно капсули	
II нейрон		
Дорсальний відділ моста мозку, дно IV шлуночка	Рухоме ядро (мотонейрони)	1. Збіжна косоокість. 2. Диплопія при погляді у бік ураження
Базис мозку	Аксони виходять між мостом та довгастим мозком	
Верхня очна щілина	Вихід нерва з порожнини черепа	
М'язи ока	Латеральний прямий м'яз ока, який відводить очне яблуко назовні	

Варіанти ураження окорухових нервів



Окоруховий нерв



Блоковий нерв



Відвідний нерв

V ПАРА – ТРІЙЧАСТИЙ НЕРВ (*n. trigeminus*) (змішаний нерв)

<i>Чутливі волокна</i>					
<i>Гілки нерва та зони їх іннервації</i>	<i>Місця входу у череп</i>	<i>I нейрон</i>	<i>II нейрон</i>	<i>III нейрон</i>	<i>Кірковий центр</i>
<p>I – очний нерв; <i>n. ophthalmicus</i> (чутлива гілка)</p> 	Надочна вирізка та верхня очна щілина	Трійчастий (Гассерів) вузол: розташований у трійчастій порожнині (на передній поверхні піраміди скроневої кістки). Аксони першого нейрона (трійчастий нерв) входять у Варолієв міст з латерального боку	<p>Чутливі ядра:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ядро спинномозкового шляху – від рівня верхніх горбиків пластинки даху через весь стовбур мозку спускається до СII (поверхнева чутливість); - ядро середньомозкового шляху – на рівні покривки моста (глибока чутливість); - ядро моста трійчастого нерва – на межі верхньої та середньої третини мосту (тактильна чутливість). <p>Аксони другого нейрона перетинають середню лінію, з'єднуючись з медіальною петлею (<i>lemniscus medialis</i>), у складі якої досягають таламуса</p>	Вентро-латеральні ядра таламуса. Аксони третього нейрона проходять через задню частину заднього стегна внутрішньої капсули і закінчуються у кірковому центрі	Нижні відділи задньої центральної звивини (тім'яна частка)
<p>II – верхньощелепний нерв; <i>n. maxilaris</i> (чутлива гілка)</p> 	Підочний канал та круглий отвір				
<p>III – нижньощелепний нерв; <i>n. mandibularis</i> (змішана гілка)</p> 	Підборідний отвір та овальний отвір				

<i>Рухомі волокна</i>			
<i>I нейрон</i>	<i>II нейрон</i>	<i>Місце виходу з черепа</i>	<i>Гілка нерва та зона її іннервації</i>
Нижні відділи передньої центральної звивини (лобова частка) – V шар, нижня частина звивини, гігантські пірамідні клітини. Аксони у складі кортико-нуклеарного шляху проходять через коліно внутрішньої капсули, частково перехрещуються і досягають Варолієва моста	Рухоме ядро трійчастого нерва (мотонейрони) – розташовано в задній частині моста (покришка). Аксони залишають Варолієв міст з латеральної його частини і у складі трійчастого нерва досягають Гасерова вузла	Овальне та підборідне отвори	III – нижньощелепний нерв, n. mandibularis (змішана гілка) іннервує жувальні м'язи: скроневий, жувальний, латеральні і медіальні крилоподібні, щелепно-під'язиковий і переднє черевце двочеревного м'яза, м'яз, що натягує барабанну струну

Методика дослідження трійчастого нерва

З'ясовують у хворого, чи не відчуває він больових чи інших відчуттів у ділянці обличчя, визначають болючість при пальпації точок виходу гілок трійчастого нерва. Больову та тактильну чутливість досліджують у симетричних точках обличчя у зоні іннервації всіх трьох гілок, а також у зонах Зельдера.

Кон'юнктивальний та корнеальний рефлекси досліджують шляхом легкого дотику смужкою паперу або шматочком вати до кон'юнктиви або рогівки. У нормі при цьому повіки змикаються (дуга рефлексу замикається через V та VII нерви). Нижньощелепний рефлекс досліджують постукуванням молоточком по підборіддю при злегка відкритому роті: в нормі відбувається змикання щелеп у результаті скорочення жувальних м'язів (дуга рефлексу – волокна V нерва).

Для дослідження рухової функції визначають, чи відбувається зміщення нижньої щелепи при відкриванні рота. Потім досліджують ступінь напруги скроневих та жувальних м'язів з обох боків при змиканні та розмиканні зубів.

Симптоми ураження трійчастого нерва

<i>Рівень ураження</i>	<i>Симптоматика</i>
Гілки нерва	<p>Синдроми ураження: порушення всіх видів чутливості в зоні іннервації відповідної гілки, периферичний парез жувальних м'язів на боці ураження</p> <p>Синдром подразнення: стріляючі нападоподібні болі в зоні іннервації ураженої гілки, біль у точці виходу ураженої гілки</p>
Трійчастий (Гасерів) вузол	<p>Синдром подразнення: напад болю "стріляючого" характеру на всій половині обличчя на боці ураження.</p> <p>Синдром ураження: порушення всіх видів чутливості по всій половині обличчя на боці ураження, зниження корнеального, надбрівного, нижньощелепного рефлексів</p>
Ядра	<p>Ядро спинномозкового шляху – дисоційований тип порушення поверхневої чутливості при збереженні глибоких видів на боці ураження як «дужок».</p> <p>Ядро середньомозкового шляху – випадіння глибоких видів чутливості на боці ураження.</p> <p>Ядро моста – зниження тактильної чутливості на боці ураження.</p> <p>Рухове ядро – периферичний парез жувальних м'язів на боці ураження</p>
Таламус	<p>Гемігіпестезія всіх видів чутливості на протилежному боці від вогнища.</p> <p>Таламічний біль на половині обличчя та тулуба на протилежному боці від вогнища</p>
Кіркові центри	<p>При подразненні нижньої частини задньої центральної звивини – напади сенсорної Джексоновської епілепсії на протилежному боці від вогнища.</p> <p>При ураженні нижньої частини задньої центральної звивини – локальні зони а- або гіпестезії на протилежному боці від вогнища.</p> <p>При подразненні нижньої частини передньої центральної звивини – напади моторної Джексоновської епілепсії на протилежному боці від вогнища (тонічний тризм).</p> <p>При ураженні нижньої частини передньої центральної звивини рухових порушень немає, тому що імпульс до жувальних м'язів надходить із кіркового центру протилежного боку (закон двосторонньої кіркової іннервації рухових ядер черепно-мозкових нервів)</p>

VII ПАРА – ЛИЦЕВИЙ НЕРВ (*n. facialis*) (змішаний нерв)

Структури	Хід шляху	
Моторна частина нерва		
Прецентральна звивина, лобова частка (кіркова частина)	V шар, нижня частина звивини (гігантські пірамідні клітини – I нейрон)	
Внутрішня капсула	Аксони проходять через коліно капсули та іннервують верхню частину ядра з двох сторін, а нижню частину – лише з протилежного боку	
Варолієв міст (<i>нижні відділи на межі з довгастим мозком</i>)	Рухове ядро – мотонейрони (II нейрон). Аксони підіймаються вгору і огинають ядро VI пари, утворюючи внутрішнє коліно лицьового нерва	
Основа мозку	Аксони виходять між мостом і довгастим мозком під півкулею мозочка в мосто-мозочковому куті (тут проходять V, VI, VIII нервів)	
Канал лицьового нерва (скронева кістка)	Нерв разом з VIII парою входить у внутрішній слуховий отвір скроневої кістки і проникає у фалопієв канал. У каналі нерв утворює зовнішнє коліно і через foramen stylomastoideum виходить із черепа	
М'язи	Мімічна мускулатура, м'язи вушної раковини та підшкірний м'яз шиї	
Чутлива частина нерва (смакова чутливість)		
Вузол колінця (<i>ganglion geniculi</i>) в лицьовому каналі	Псевдоуніполярні клітини (I нейрон). Дендрити утворюють барабанну струну (<i>chorda tympani</i>) і закінчуються смаковими рецепторами, розташованими в слизовій оболонці передніх 2/3 язика та м'якого піднебіння. Аксони йдуть у складі <i>n. intermedius</i> в мозок, де закінчуються в <i>nucleus tracti solitarii</i>	
Ядро самотнього шляху (<i>nucleus solitarius</i>), довгастий мозок	II нейрон. Аксони цих нейронів утворюють частковий перехрест у ретикулярній формації та у складі медіальної петлі досягають ядер таламуса.	
Вентромедіальний комплекс ядер таламуса	III нейрон. Аксони проходять через задню третину задньої ніжки внутрішньої капсули і закінчуються в кірковій смаковій ділянці (оперкулярно-інсулярна зона)	
Вегетативна парасимпатична частина		
Верхнє секреторне ядро (<i>Nucleus salivatorius superior</i>)	I нейрон (парасимпатичний). Прегангліонарні волокна йдуть у складі <i>n. intermedius</i>	
Вісцеральні парасимпатичні вузли та парасимпатичні волокна	Парасимпатичні волокна йдуть у складі <i>n. petrosus major</i> , перериваються в <i>ganglion pterygopalatinum</i> (II нейрон) та іннервують залози слизової оболонки носової порожнини та піднебіння, а також слізну залозу	Парасимпатичні волокна йдуть у складі <i>chorda tympani</i> , перериваються в <i>ganglion submandibulare</i> (II нейрон) і іннервують під'язикову та підщелепну залози
NB! Чутливі та парасимпатичні волокна поєднуються у проміжний нерв (<i>n. intermedius</i>), який розглядається спільно з лицьовим нервом		

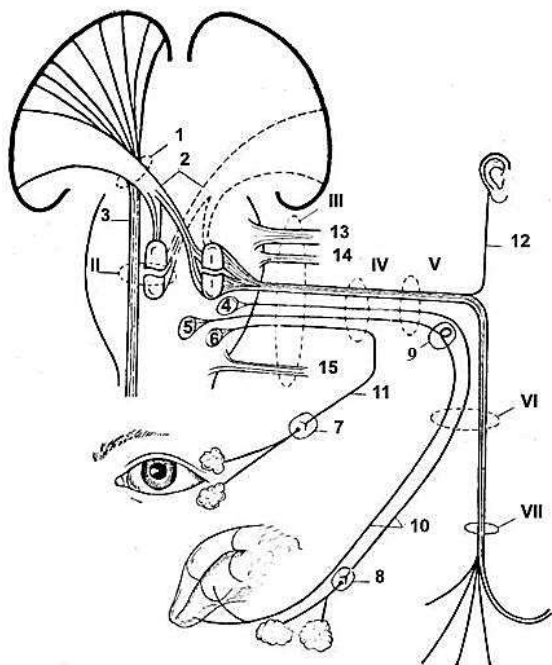


Схема ходу лицевого та проміжного нервів (за Л. О. Бадалянном):

- 1 – ядро лицевого нерва; 2 – кортико-нуклеарний шлях;
- 3 – пірамідний шлях; 4 – слиновидільне ядро;
- 5 – смакове ядро; 6 – слюзовидільне ядро;
- 7 – gangl. pterygopalatinum; 8 – gangl. submandibulare;
- 9 – gangl. geniculi; 10 – chorda timpani;
- 11 – n. petrosus superficialis major; 12 – n. stapedius;
- 13 – V нерв; 14 – VI нерв; 15 – VIII нерв.

Синдроми ураження:

- I – контрлатеральна геміплегія та ураження лицевого нерва за центральним типом;
- II – альтернуючий синдром Мійяра–Гюблера;
- III – синдром мостомозочкового кута;
- IV–VII – периферичний параліч лицевої мускулатури, що супроводжується:
 - IV – сухістю ока, гіперакузією та гіпогевзією на передніх 2/3 язика;
 - V – слюзотечею, гіперакузією, гіпогевзією;
 - VI – слюзотечею та гіпогевзією;
 - VII – слюзотечею

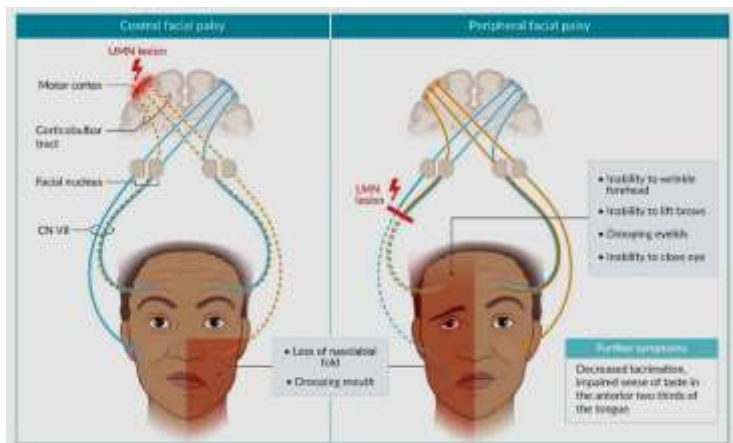
Методика дослідження

1. Починають з оцінки симетричності обличчя пацієнта у спокої та при спонтанній міміці. Особливу увагу звертають на симетричність носогубних складок та очних щілин.

2. По черзі досліджують силу мімічних м'язів, пропонуючи пацієнту наморщити лоб (*m. frontalis*), міцно заплющити очі (*m. orbicularis oculi*), надути щоки (*m. buccinator*), посміхнутися, показати зуби (*m. risorius im. zygomaticus major*), стиснути губи та не давати їх розтиснути (*m. orbicularis oris*).

3. Просять пацієнта набрати в рот повітря та надути щоки – в нормі при тиску на щоки пацієнт утримує повітря, не випускаючи його через рот. Якщо виявляють слабкість мімічних м'язів, з'ясовують, чи стосується вона лише нижньої частини обличчя або поширюється уздовж її половини.

4. Смак перевіряють на передній третині язика. Просять пацієнта висунути язик і утримують його за кінчик марлевою серветкою. За допомогою піпетки по черзі наносять на язик крапельки солодкого, солоного, нейтрального розчинів. Пацієнт повинен повідомити про смак розчину, вказуючи на відповідний напис на аркуші паперу.



Диференційна діагностика уражень лицевого нерва(периферичний та центральний парез лицевого нерва)

NB! Верхня частина ядра лицевого нерва має двосторонню кіркову іннервацію. Нижня частина ядра лицевого нерва, що іннервує м'язи нижньої половини обличчя, пов'язана з корою тільки протилежної півкулі.

Центральний парез (одностороння слабкість м'язів нижніх відділів обличчя) завжди розвивається при ураженні кірково-ядерних шляхів вище рухового ядра лицевого нерва на протилежній від вогнища стороні.

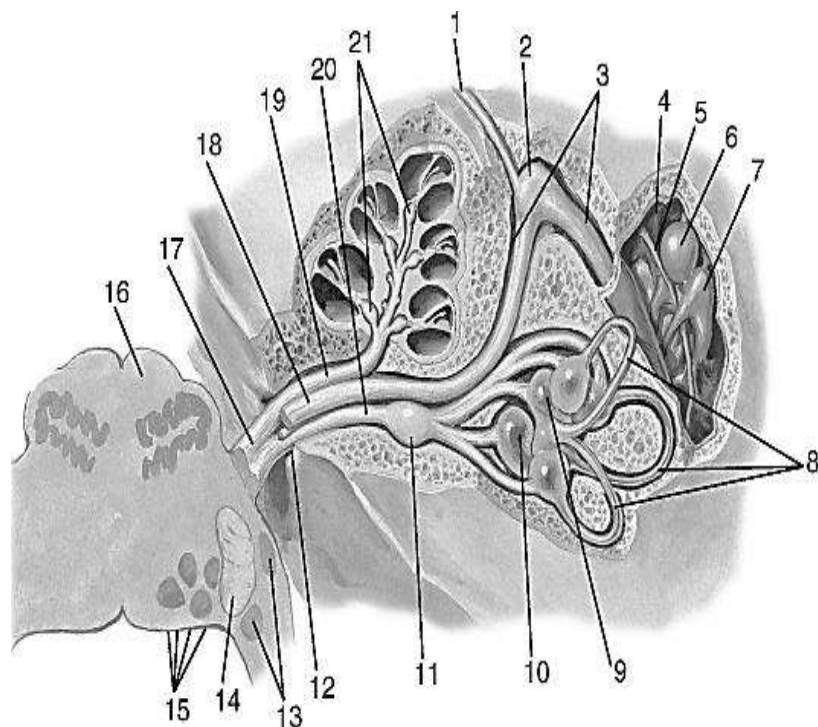
Периферичний парез (одностороння слабкість м'язів усієї половини обличчя) завжди розвивається при ураженні лицевого нерва від рухового ядра на однойменній стороні.

Ураження лицевого нерва на різних рівнях

Анатомічні рівні		Симптоми ураження
Над'ядерний (I – див. схему, с. 34)	Передня центральна звивина	Парез нижньої частини мимічної мускулатури на протилежному боці від ураження (контралатеральний)
	Внутрішня капсула	Парез нижньої частини мимічної мускулатури та контралатеральний геміпарез; слюзо- та слиновиділення, а також смак збережені
Міст (II – див. схему, с. 34)		Гомолатеральний периферичний параліч мимічних м'язів половини обличчя та контралатеральний центральний геміпарез (альтернуючий синдром Міяра–Гублера); функції слюзо- та слиновиділення, а також смаку збережені
Мосто-мозочковий кут (III – див. схему, с. 34)		Гомолатеральний периферичний параліч мимічних м'язів половини обличчя, мозочково-атактичний синдром, гомолатеральне ураження V, VI, VIII пар ЧМН; функції слюзо- та слиновиділення, а також смаку збережені
Лицевий нерв у внутрішньому слуховому проході проксимальніше вузла колінця або із залученням останнього (IV–V – див. схему, с. 34)		Гомолатеральний периферичний параліч мимічних м'язів половини обличчя; функції слюзо- та слиновиділення, а також смаку порушені: IV – сухість ока, гіперакузія та гіпогевзія на передніх 2/3 язика; V – слюзотеча, гіперакузія, гіпогевзія
Лицевий нерв дистальніше вузла (VI – див. схему, с. 33)		Гомолатеральний периферичний параліч мимічних м'язів половини обличчя; функції слюзовиділення збережені, слиновиділення та смаку – порушені
Лицевий нерв після виходу з шилососкоподібного отвору (VII – див. схему, с. 34)		Гомолатеральний периферичний параліч мимічних м'язів половини обличчя; функції слюзо- та слиновиділення, а також смаку збережені

VIII ПАРА – ПРИСІНКОВО-ЗАВИТКОВИЙ НЕРВ (*n. vestibulocochlearis*) (чутливий нерв)

<i>Завитковий (слуховий) корінець</i>	<i>Структури</i>	<i>Присінковий (вестибулярний) корінець</i>
1. Слухові рецептори – волоскові клітини кортієвого органу. 2. Спіральний вузол (у завитку лабіринту)	I нейрон	1. Вестибулярні рецептори в лабіринті (в ампулах півколових каналів та двох перетинчастих мішечках). 2. Вестибулярний вузол (у внутрішньому слуховому проході)
Кохлеарний нерв – череп через внутрішній слуховий прохід, в ділянці мостомозочкового кута входить у Варолієв міст	Аксони нерва	Вестибулярний нерв через внутрішній слуховий прохід проникає в череп та в районі мостомозочкового кута та досягає Варолієвого моста.
Завиткові ядра: <ul style="list-style-type: none"> • Вентральне • Дорсальне 	II нейрон (Варолієв міст)	Вестибулярні ядра: верхнє (ядро Бехтерєва), латеральне (ядро Дейтерса), медіальне (ядро Швальбе), нижнє (ядро Роллера). Вестибулоспінальні шляхи від латеральних ядер досягають передніх рогів спинного мозку
Первинні підкіркові слухові центри: - нижні горбки чотиригорбикового тіла; - медіальні колінчасті тіла	III нейрон	Вестибулоокорухові шляхи йдуть від медіального, нижнього і верхнього ядра до окорухових ядер. Вестибуловегетативні шляхи йдуть від медіального ядра до ядра блукаючого нерва ретикулярної формації. Вестибуломозочкові шляхи від вестибулярних ядер проходять через нижні ніжки мозочка до ядер мозочка. Вестибулокортикальні зв'язки йдуть від усіх 4 ядер через зоровий бугор до скроневої частки мозку
Середня частина верхньої скроневої звивини свого і протилежного боку	Кірковий центр	Скронева частка мозку



Будова периферичного відділу присінково-завиткового нерва:

- | | |
|-----------------------------------|---|
| 1 – великий кам'янистий нерв; | 12 – внутрішній слуховий прохід; |
| 2 – вузол колінця лицевого нерва; | 13 – ядра завиткового нерва; |
| 3 – лицьовий канал; | 14 – нижня мозочкова ніжка; |
| 4 – барабанна порожнина; | 15 – ядра присінкового нерва; |
| 5 – барабанна струна; | 16 – довгастий мозок; |
| 6 – молоточок; | 17 – присінково-завитковий нерв; |
| 7 – ковадло; | 18 – рухова порція лицевого нерва і проміжний нерв; |
| 8 – півколові каналці; | 19 – завитковий нерв; |
| 9 – сферичний мішечок; | 20 – присінковий нерв; |
| 10 – еліптичний мішечок; | 21 – спіральний ганглії |
| 11 – вузол присінка; | |

Методика дослідження

Слухова частина досліджується за допомогою тесту на шепітне мовлення (з відстані 5–8 м), визначення кісткової слухової провідності та аудіометрії.

Кісткову провідність визначають за допомогою тестів Швабаха, Рінне, Вебера.

Вестибулярна частина оцінюється за станом статики та координації.

Ураження присінково-завиткового нерва

Ураження слухової частини шляхів – анакузія, гіпоакузія, гіперакузія.

Подразнення кіркового центру – слухові галюцинації.

Ураження кіркового центру – слухова агнозія

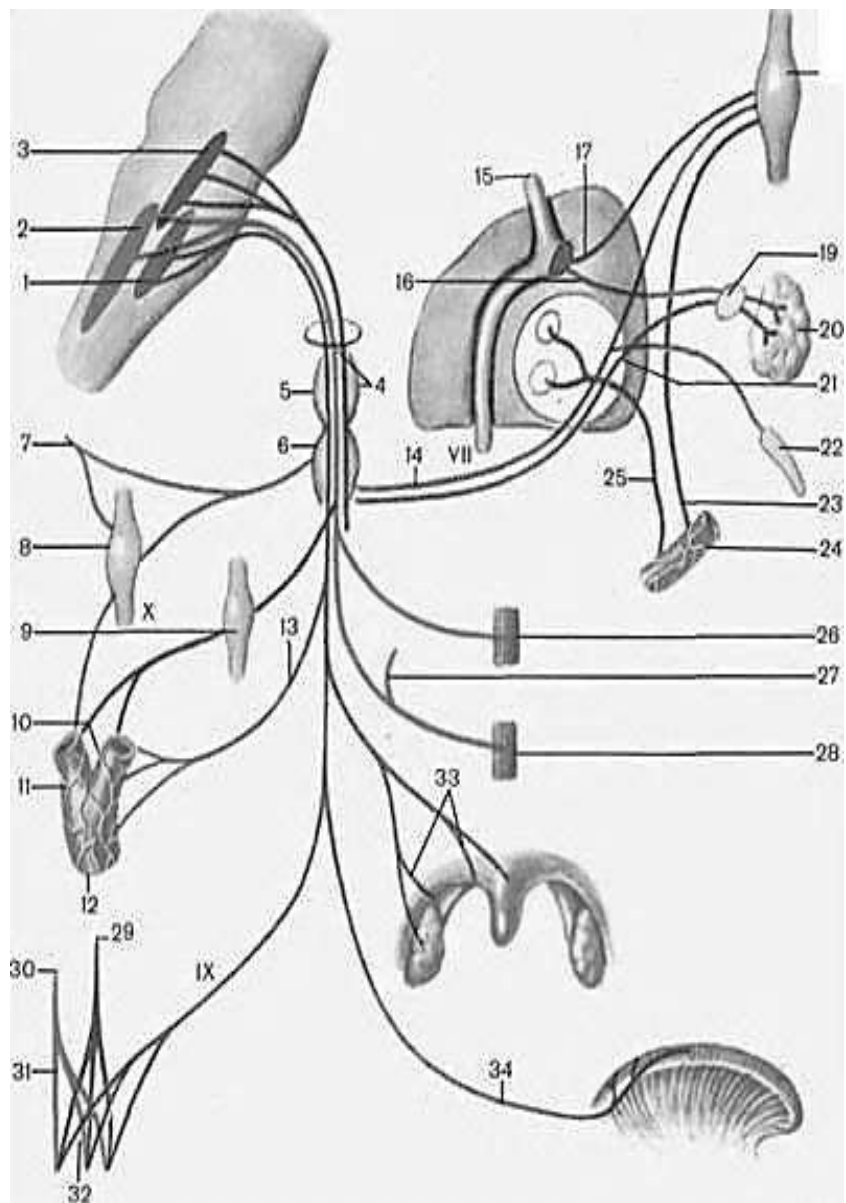
Ураження вестибулярної частини шляхів: запаморочення (системне), ністагм (горизонтальний, вертикальний, ротаторний); розлад рівноваги та координації руху (відхилення чи падіння у бік осередку ураження).

Вегетативні порушення (коливання АТ, нудота, блювання, посилене потовиділення)

ІХ ПАРА – ЯЗИКОГЛОТКОВИЙ НЕРВ (n. glossopharyngeus) і Х ПАРА – БЛУКАЮЧИЙ НЕРВ (n. vagus) (змішані)

Ці нерви мають більшість спільних ядер, тому їх вважають однією системою.

	ІХ пара – язиковотковий нерв	Х пара – блукаючий нерв
Рухова частина		
Хід шляху	I нейрон – нижня частина прецентральної звивини. II нейрон – подвійне ядро (розташовується в передніх відділах довгастого мозку, глибше заднього ядра блукаючого нерва і проектується на поверхні ромбовидної ямки)	
	Іннервує м'язи глотки (m. stylopharyngeus)	Іннервує м'язи глотки, гортані, голосових зв'язок, язичка, м'яз, що піднімає піднебінну фіранку
Чутлива частина		
Хід шляху	I нейрон – верхній і нижній сенсорні ганглії, розташовані біля виходу нерва з порожнини черепа. II нейрон – ядро одиночного шляху, проектується з боку ромбовидної ямки, латерально. III нейрон – ядра таламуса	
	Іннервація глотки, барабанної порожнини, мигдалин, піднебінних дужок, задньої 1/3 язика (смак)	Іннервація судин, частини твердої мозкової оболонки, зовнішнього слухового проходу, м'якого піднебіння, гортані
Парасимпатична частина		
Структури	I нейрон (парасимпатичний) – нижнє слиновидільне ядро. II нейрон (парасимпатичний) – вушний ганглії. Вегетативна іннервація навколоушної слинної залози	I нейрон (парасимпатичний) – заднє ядро блукаючого нерва. II нейрон (парасимпатичний) – вісцеральні ганглії. Вегетативна іннервація внутрішніх органів, судин, залоз внутрішньої секреції
Хід нерва	Виходить на нижній поверхні мозку 4–6 корінцями позаду оливи. З порожнини черепа виходить через яремний отвір	Виходить на основі мозку в зоні задньої латеральної борозни довгастого мозку 10–15 корінцями. З порожнини черепа виходить через яремний отвір



Хід волокон язиковоткового і блукаючого нервів (за М. Мументалером та співав.):

- 1 – ядро одиночного шляху;
 - 2 – подвійне ядро;
 - 3 – нижнє слиновидільне ядро;
 - 4 – яремний отвір;
 - 5 – верхній вузол язиковоткового нерва;
 - 6 – нижній вузол цього нерва;
 - 7 – сполучна гілка з вушною гілкою блукаючого нерва;
 - 8 – нижній вузол блукаючого нерва;
 - 9 – верхній шийний симпатичний вузол;
 - 10 – тільця каротидного синуса;
 - 11 – каротидний синус і сплетіння;
 - 12 – загальна сонна артерія;
 - 13 – синусова гілка;
 - 14 – барабанний нерв;
 - 15 – лицьовий нерв;
 - 16 – колінце-барабанний нерв;
 - 17 – великий кам'янистий нерв;
 - 18 – крилопіднебінний вузол;
 - 19 – вушний вузол;
 - 20 – привушна залоза;
 - 21 – малий кам'янистий нерв;
 - 22 – слухова труба;
 - 23 – глибокий кам'янистий нерв;
 - 24 – внутрішня сонна артерія;
 - 25 – сонно-барабанні нерви;
 - 26 – шилоязиковий м'яз;
 - 27 – сполучна гілка з лицьовим нервом;
 - 28 – шилоглотковий м'яз;
 - 29 – симпатичні судиннорухові гілки;
 - 30 – рухові гілки блукаючого нерва;
 - 31 – глоткове сплетіння;
 - 32 – волокна до м'язів і слизових оболонок глотки і м'якого піднебіння;
 - 33 – чутливі гілочки до м'якого піднебіння і мигдалин;
 - 34 – смакові і чутливі волокна до задньої третини язика
- VII, IX, X – черепні нерви

Методика дослідження

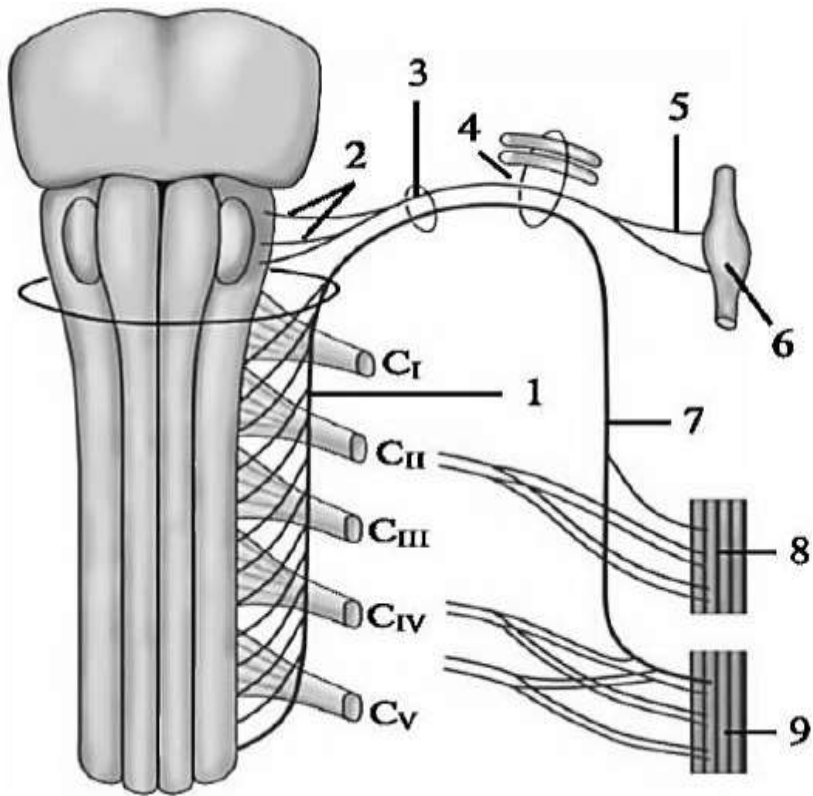
IX і X пари досліджуються одночасно. Визначають звучність голосу, яка може бути ослабленою або зовсім відсутньою (афонія); перевіряється чистота вимови звуків; оглядають піднебіння і язичок, визначають, чи немає звисання м'якого піднебіння, чи симетрично розташований язичок. Для з'ясування характеру скорочення м'якого піднебіння просять вимовити звук «е» при широко відкритому роті. Досліджують піднебінний і глотковий рефлекс за допомогою шпателя. Функція ковтання перевіряється за допомогою ковтка води або чаю. Досліджують смак на задній третині язика. Для з'ясування стану голосових зв'язок проводиться ларингоскопія.

Синдроми ураження

	IX пара – язикоглотковий нерв	X пара – блукаючий нерв
Наядерне ураження	Одностороннє наядерне ураження клінічно не значуще внаслідок компенсації іннервації з протилежного боку. Двостороннє наядерне ураження – параліч м'якого піднебіння, гнусавість голосу, дисфагія з поперхуванням, дисфонія (складові частини псевдобульбарного синдрому)	
Ознаки ураження ядра і нерва	Подразнення – невралгія (приступи важких болів в корені язика, глотці, мигдалині з одного боку). Ураження – гомолатеральна анестезія верхньої частини гортані, ділянки мигдалини, втрата смаку на задній третині язика, сухість у роті, дисфагія, зниження рефлексів з м'якого піднебіння і задньої стінки глотки	Дисфонія, афонія, параліч м'якого піднебіння, гнусавість голосу, дисфагія з поперхуванням, парасимпатична денервація внутрішніх органів (тахікардія, аритмії та ін.)

XI ПАРА – ДОДАТКОВИЙ НЕРВ (n. accessorius) (руховий)

<i>Структури</i>	<i>Хід шляху</i>	<i>Симптоми ураження</i>
I нейрон (центральный)		
Прецентральна звивина (кіркова частина)	V шар, нижня частина звивини, гігантські пірамідні клітини	Відсутні (функція компенсується завдяки іннервації з непораженої сторони)
Внутрішня капсула	<i>Аксони</i> проходять через коліно капсули	
II нейрон (периферичний)		
Церебральна частина – довгастий мозок	Подвійне ядро – спільне з язиковотковим і блукаючим нервами	<p>При односторонньому ураженні (на стороні ураження) голова відхилена в уражену сторону, ускладнений поворот голови в здорову сторону, асиметрія плечового пояса, атрофія m. trapezius і m. sternocleidomastoideus.</p> <p>При двосторонньому ураженні голова відхилена назад, поворот голови вправо або вліво неможливий.</p> <p>При подразненні виникають тонічні судоми в іннервованих м'язах, розвивається спастична кривошия або гіперкінез з кивальними рухами голови</p>
Спінальна частина – задньобоківі відділи передніх рогів сірої речовини спинного мозку С2–С6 сегментів	Ядро додаткового нерва	
	<i>Корінці</i> відходять між передніми і задніми спінальними корінцями, об'єднуються, через великий потиличний отвір проникають в порожнину черепа і з'єднуються з корінцями церебральної частини, формуючи додатковий нерв	
Яремний отвір	Нерв виходить з порожнини черепа	
М'язи	М'язи гортані і глотки (спільно з IX і X парою); m. trapezius і m. sternocleidomastoideus	



Хід додаткового нерва (за М. Мументалером та співав.):

- 1 – спинномозкові корінці додаткового нерва;
- 2 – черепні корінці додаткового нерва;
- 3 – стовбур додаткового нерва;
- 4 – яремний отвір;
- 5 – внутрішня частина додаткового нерва;
- 6 – нижній вузол блукаючого нерва;
- 7 – зовнішня гілка додаткового нерва;
- 8 – грудино-ключично-соскоподібний м'яз;
- 9 – трапецієподібний м'яз

Методика дослідження

Після огляду і пальпації м'язів, іннервованих XI нервом, хворому пропонують повернути голову спочатку в одну, а потім в іншу сторону, підняти плечі і руку вище горизонтального рівня, зблизити лопатки. Для виявлення парезів м'язів лікар чинить опір у виконанні цих рухів. З цією метою голову хворого утримують за підборіддя, а на плечі укладають руки лікаря. Під час піднімання плечей лікар утримує їх за допомогою зусилля.

XII ПАРА – ПІД'ЯЗИКОВИЙ НЕРВ (n. hypoglossus) (руховий)

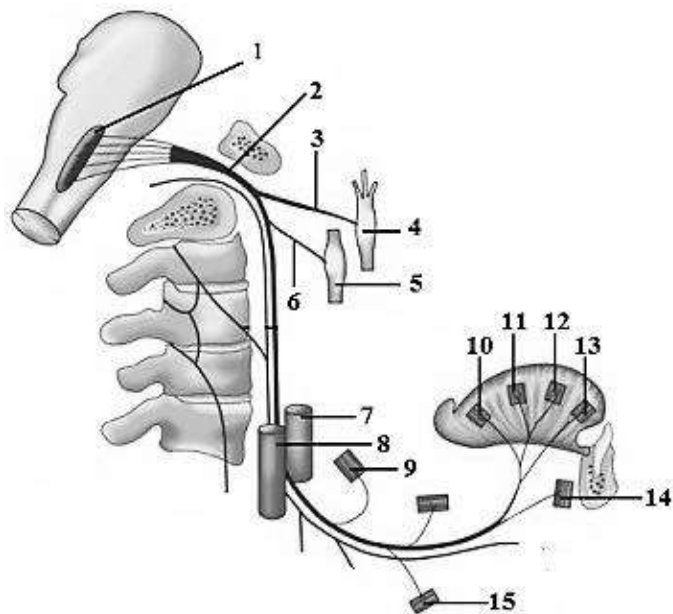
Структури	Хід шляху	Симптоми ураження
I-й нейрон (центральный)		
Прецентральна звивина, лобова частка (кіркова частина)	V шар, нижня частина звивини, гігантські пірамідні клітини	Центральний парез м'язів язика (язик без ознак атрофії і відхиляється в бік, протилежний вогнищу ураження)
Внутрішня капсула	Аксони проходять через коліно капсули і іннервують ядро нерва тільки з протилежного боку	
II нейрон (периферичний)		
Довгастий мозок ромбоподібна ямка, дорзально, в глибині <i>trygonum n. hypoglossi</i>	Рухове ядро (мотонейрони) Аксони виходять між оливою і пірамідою	1. Однобічне ураження: атрофія м'язів і фібрилярні посмикування на однойменній половині язика, девіація язика в бік ураження. 2. Двобічне ураження: глосоплегія, дизартрія. NB! Ураження довгастого мозку – формування альтернуючого синдрому Джексона
Канал під'язикового нерва	Нерв виходить з порожнини черепа	
М'язи	М'язи язика	

Методика дослідження

Перевіряють рухи язика, положення його в порожнині рота, положення висунутого язика щодо середньої лінії обличчя, визначають силу руху.

Хід під'язикового нерва і його зв'язку (за М. Мументалером та співав.):

- 1 – ядро під'язикового нерва; 2 – під'язиковий канал;
- 3 – з'єднувальна гілка до верхнього шийного симпатичного вузла;
- 4 – верхній шийний симпатичний вузол; 5 – нижній вузол блукаючого нерва;
- 6 – сполучна гілка до нижнього вузла блукаючого (X) нерва;
- 7 – внутрішня сонна артерія; 8 – внутрішня яремна вена; 9 – шилоязиковий м'яз;
- 10 – вертикальний м'яз язика; 11 – верхній поздовжній м'яз язика;
- 12 – поперечний м'яз язика; 13 – нижній поздовжній м'яз язика;
- 14 – підборідно-язиковий м'яз; 15 – під'язично-язиковий м'яз



АЛЬТЕРНУЮЧІ СИНДРОМИ

Одностороннє ураження стовбура мозку, яке характеризується порушенням функції одного або декількох ЧМН за периферичним типом на стороні вогнища і центральним геміпарезом на протилежному боці.

Педункулярні синдроми

<i>Назва синдрому</i>	<i>На стороні вогнища</i>	<i>На протилежному боці</i>
Синдром Вебера	Периферичний парез окорухового нерва	Геміпарез
Синдром Бенедикта	Периферичний парез окорухового нерва	Хореоатетоз + інтенційний тремор кінцівок
Синдром Клодта	Периферичний парез окорухового нерва	Мозочкові розлади

Понтинні синдроми

<i>Назва синдрому</i>	<i>На стороні вогнища</i>	<i>На протилежному боці</i>
Синдром Мійяра–Гюблера	Периферичний парез лицьового нерва	Геміпарез
Синдром Бріссо–Сикара	Подразнення лицьового нерва (спазм м'язів обличчя)	Геміпарез
Синдром Фовіля	Периферичний парез лицьового і відвідного нервів	Геміпарез, геміанестезія
Синдром Раймона–Сестана	Парез погляду в бік вогнища, атаксія, хореоатетоїдні рухи	Геміпарез, геміанестезія

Ураження довгастого мозку

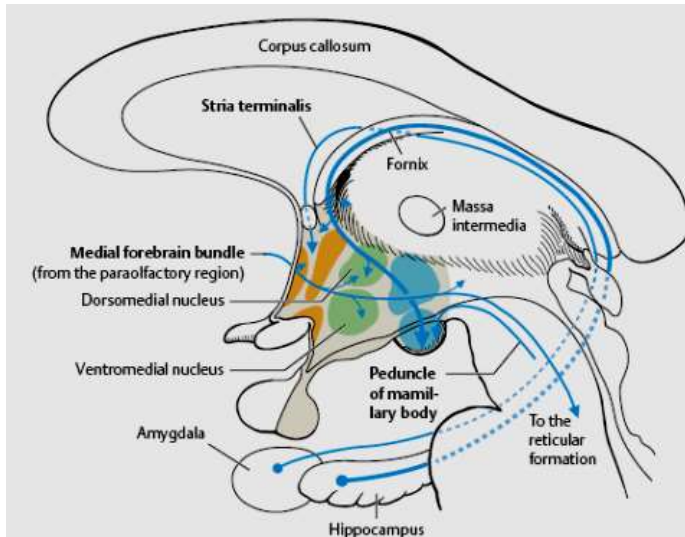
<i>Назва синдрому</i>	<i>На стороні вогнища</i>	<i>На протилежному боці</i>
Синдром Джексона	Периферичний парез під'язикового нерва	Геміпарез
Синдром Авелліса	Периферичний парез язикоглоткового і блукаючого нервів	Геміпарез
Синдром Шмідта	Периферичний парез язикоглоткового, блукаючого, додаткового і під'язикового нервів (парез грудинно-ключично-соскоподібного і трапецієподібного м'язів і половини язика)	Геміпарез, геміанестезія
Синдром Валленберга–Захарченка	Парез м'якого піднебіння і голосової зв'язки (ураження n. ambiguus), синдром Горнера (ураження симпатичних волокон), ураження трійчастого нерва за сегментарним типом, мозочкові розлади (ністагм, атаксія)	Геміпарез, геміанестезія

ВЕГЕТАТИВНА НЕРВОВА СИСТЕМА

Вегетативна (автономна) нервова система – це частина нервової системи, яка виконує функції регуляції гомеостазу та гомеокінезу. Гомеостаз – підтримка на необхідному для організму рівні біохімічних, фізико-хімічних, ферментативних та інших констант, порушення яких проявляється не тільки численними вегетативними, а й соматичними дисфункціями. Гомеокінез – це пристосування до умов довкілля, які постійно змінюються. Порушення адекватних гомеокінетичних реакцій сприяє дезадаптації та виникненню захворювання.

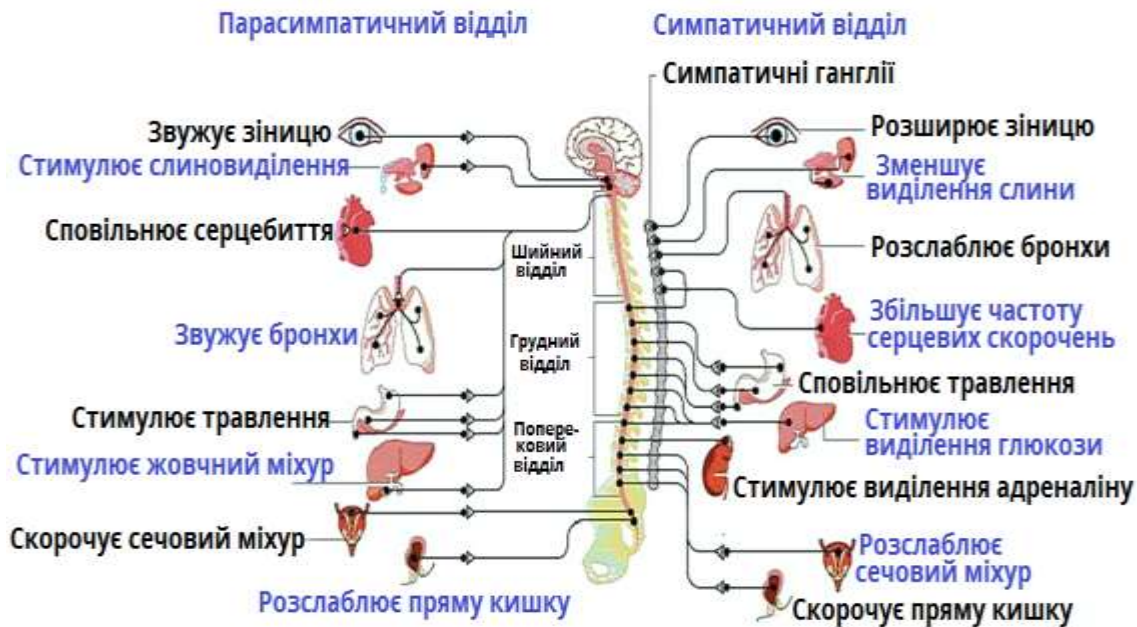
Анатомія вегетативної нервової системи

Надсегментарний рівень	1. Гіпоталамус. 2. Лімбічна система. 3. Ретикулярна формація	
Сегментарний рівень	Симпатична система	Парасимпатична система
	I нейрон – бічні роги сегментів С7–L2. <i>Аксони</i> (прегангліонарні волокна) виходять зі спинного мозку разом з передніми корінцями	I нейрон – парасимпатичні ядра III, VII, IX и X пар нервів, а також бічні роги сегментів S2–S4. <i>Аксони</i> – черепно-мозкові нерви та прегангліонарні волокна, які виходять разом із передніми корінцями сакральних сегментів
	II нейрон – «симпатичний ланцюг», який утворений паравертебральними вузлами (3 шийних, 10–12 грудних, 3–4 черевних і 4 тазових), та розташовується по обидва боки хребта та превертебральні вузли. <i>Аксони</i> – постгангліонарні волокна	II нейрон – превертебральні та інтрамуральні ганглії. <i>Аксони</i> – постгангліонарні волокна



Структури надсегментарного рівня
(гіпоталамус, лімбічна система,
ретикулярна формація)

Іннервовані органи та тканини



Вегетативна нервова система

Дія симпатичної та парасимпатичної нервової системи на внутрішні органи

<i>Орган, що іннервується</i>	<i>Дія симпатичних нервів</i>	<i>Дія парасимпатичних нервів</i>
Серце	Підсилюють та прискорюють скорочення серця	Послаблюють та уповільнюють скорочення серця
Артерії	Викликають звуження артерій та підвищують кров'яний тиск	Викликають розширення артерій та знижують кров'яний тиск
Шлунково-кишковий тракт	Уповільнюють перистальтику, зменшують активність	Прискорюють перистальтику, підвищують активність
Сечовий міхур	Викликають розслаблення міхура	Викликають скорочення міхура
М'язи бронхів	Розширюють бронхи, полегшують подих	Викликають скорочення бронхів
М'язові волокна райдужної оболонки	Мідріаз	Міоз
М'язи, що піднімають волосся	Викликають підняття волосся	Викликають прилягання волосся
Потові залози	Підвищують секрецію	Знижують секрецію

Складові методики дослідження

<i>Оцінка регуляції гомеостазу</i>	<i>Оцінка регуляції гомеокінезу</i>
Вегетативний тонус – об'єктивні та суб'єктивні вегетативні показники в стані спокою (пульс, артеріальний тиск, ЕКГ, температура тіла, ширина зіниць, спітніння) за допомогою спеціальних таблиць	Вегетативне забезпечення різних видів діяльності (ортостатичний рефлекс Превеля, кліностатичний рефлекс Данієлополу, розумове та фізичне навантаження)
Вегетативна реактивність – вегетативні реакції, що виникають на зовнішні та внутрішні подразники (окосерцевий рефлекс Даніні–Ашнера; синокаротидний рефлекс Чермака–Геринга; солярний рефлекс (епігастральний Тома–Ру)	Дослідження функціонального стану лімбіко-ретикулярних структур головного мозку (електроенцефалографія), встановлення характеру емоційних порушень та характерологічних особливостей (психологічні методики)

Методика дослідження

Стан надсегментарного рівня ВНС оцінюється за показниками вегетативного тону, вегетативної реактивності та вегетативного забезпечення різних видів діяльності.

Для оцінки стану сегментарної вегетативної нервової системи досліджують судинні та шкірно-вегетативні рефлекси.

Судинні рефлекси:

1. Дермографізм – судинна реакція шкіри на механічне подразнення тупим предметом.
2. Термометрія шкіри вивчається за допомогою електротермометрів, тепловізорів. Різниця шкірної температури 0,5 °С на симетричних ділянках вважається симптомом порушення вегетативної іннервації судин шкіри.

Шкірно-вегетативні рефлекси:

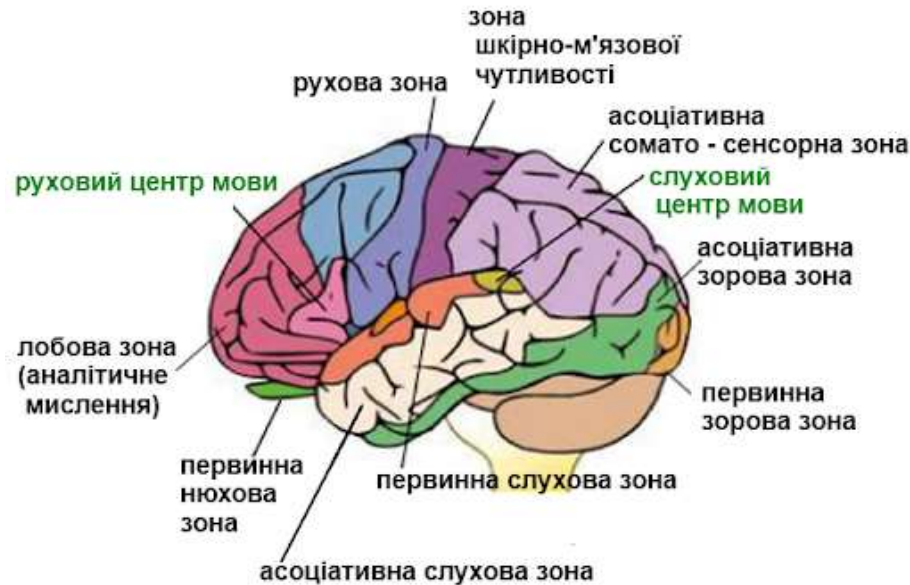
1. Піломоторний рефлекс, або рефлекс «гусячої шкіри», викликається щипком або за допомогою дотику до шкіри холодним предметом (пробірки з холодною водою) або охолоджувальною рідиною (ефіром).
2. Йодокрохмальний метод Мінору чи проба з аспірином.

Синдроми ураження ВНС

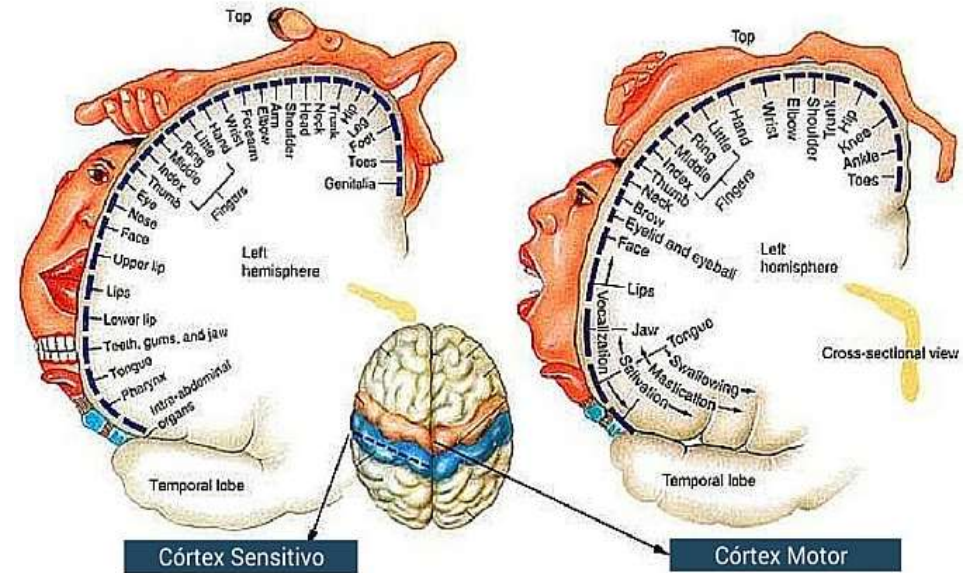
<i>Рівень ураження</i>	<i>Синдроми</i>	
Надсегментарний рівень	1. Синдром вегетативної дистонії: – <i>перманентний тип перебігу</i> : <ul style="list-style-type: none"> • вегетативно-судинна дистонія; • нейрогастральна форма; • гіпервентиляційний синдром; • порушення терморегуляції; • м'язово-тонічні феномени; • порушення сну та неспання; – <i>пароксизмальний тип перебігу</i> (симпатоадреналові кризи, вагоінсулярні кризи, змішані кризи)	2. Гіпоталамічний синдром у вигляді нейроендокринних порушень, синдрому вегетативної дистонії, порушення терморегуляції та розладів мотивацій (булімія, зміна лібідо, анорексія тощо)
Сегментарний рівень	1. Больовий (симпаталгічний) синдром. 2. Вегетативно-судинний синдром. 3. Вегетативно-трофічний синдром	

КОРА ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ (CORTEX CEREBRI)

Шар сірої речовини товщиною 1,3–1,4 мм, розташований по периферії півкуль великого мозку та покриває їх. Кору півкуль прийнято ділити на 4 типи: давню (палеокортекс), стару (архікортекс), нову (неокортекс) та проміжну кору. У корі великих півкуль розрізняють три зони: сенсорну, моторну та асоціативну.



**Зони представництва
нейропсихічних функцій (А)**



**Стереотопічний розподіл сенсорних
і моторних клітин (В)**

А – https://lh3.googleusercontent.com/proxy/KO7VJpAcV9QFvfkD1hni-2IWJig8yfMOIKnMZSoB5hcjG_lq7DGk3UUg6XivzIX10KOppHlbZdZXSrtpWskHcKYOG2GOC6

В – <https://www.saludterapia.com/images/saludterapia/general/9480/homunculo-penfield.jpg>

Синдроми ураження різних відділів кори головного мозку

<i>Синдроми подразнення</i>	<i>Частка мозку</i>	<i>Синдроми ураження</i>
Моторна Джексонівська епілепсія на боці, протилежному від вогнища роздратування	Лобна частка	Контрлатеральний центральний монопарез, моторна афазія (порушення моторики мови при збереженні її розуміння), аграфія (порушення письма), неможливість повороту голови та очей у протилежний від вогнища бік, порушення психіки, поведінки та самокритики, симптоми орального матизму, коркова атаксія в бік, протилежний від вогнища ураження)
Сенсорна Джексонівська епілепсія на боці, протилежному від вогнища роздратування	Тім'яна частка	Порушення складних видів чутливості (астеріогноз), контрлатеральна моногіпестезія, апраксія (порушення виконання складних послідовних рухових актів), алексія (порушення читання), акалькулія (порушення лічби), аграфія (порушення письма)
Слухові, смакові та нюхові галюцинації, складні зорові галюцинації	Скронева частка	Сенсорна афазія (порушення здатності розуміти мову), амнестична афазія (хворий не може назвати предмети, але розуміє їх призначення), зниження слуху, смаку та нюху, агнозія (слухова, смакова, нюхова)
Прості зорові галюцинації	Потилична частка	Контрлатеральна гомонімна квадрантна геміанопсія, зорова агнозія
Особливості семіотики міжпівкульної асиметрії		
Ліва півкуля	Порушення логічного мислення, мови (афазії), письма	
Права півкуля	Порушення емоційно-творчої діяльності та конструктивно-творчого мислення	

Ліва півкуля

Права півкуля



Логічне мислення
Абстрактне мислення
Лічба
Мовлення
Читання, письмо

Креативне мислення
Орієнтація у просторі
Просторове уявлення
Сприйняття ритму, рими, інтонацій
Розпізнавання емоцій
Запам'ятовування образів, облич

Функціональна міжпівкульна асиметрія

https://lh3.googleusercontent.com/proxy/bmteMqy8jjTUCK1Y3ym-0xsOwl-hslvsArJRKlvoV3b8xtU04X7ZcDtzfsvFI-XwvxbtcANJ7fGLAaaSIIP1IWtV2zMy7REEJNEs_PhgwH3a3LoEvmyKnr5XFSpIB0YUo0ezBtTBSYHHQXViCZmvAgiMq

МЕНІНГЕАЛЬНИЙ СИНДРОМ

Суб'єктивні дані	Головний біль, загальна гіперестезія, блювота	
Клінічні дані	Менінгеальні симптоми: <ul style="list-style-type: none"> - симптом Керніга; - симптом Брудзинського (верхній, середній, нижній); - ригідність м'язів потилиці; - симптом Лесажа у дітей 	Менінгеальна поза (лягавої собаки)
Додаткові методи дослідження	Люмбальна пункція. Зміна ліквору при візуальному, біохімічному, серологічному та мікроскопічному дослідженні	



Kernig's Sign

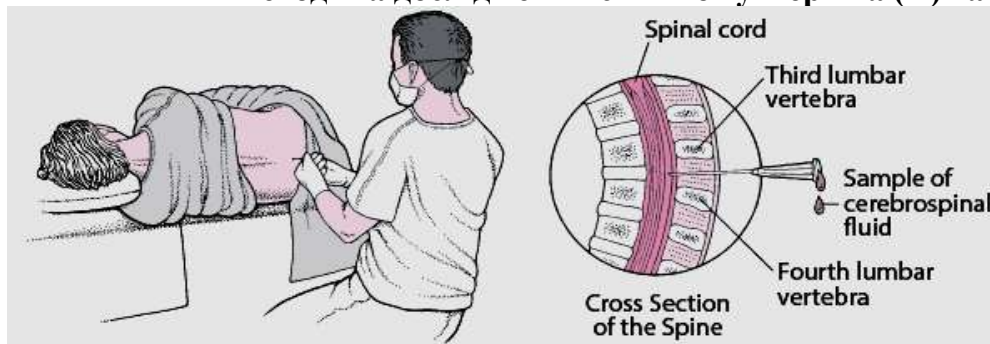
А



Brodzinski's Sign

Б

Методика дослідження симптому Керніга (А) та верхнього симптому Брудзинського (Б)



Техніка укладання та методика проведення люмбальної пункції

ЛІКВОРОДІАГНОСТИКА

<i>Показники</i>	<i>Нормальний ліквор</i>	<i>Вірусний менінгіт</i>	<i>Гнійно-бактеріальний менінгіт</i>	<i>Субарахноїдальний крововилив</i>
Колір і прозорість	Безбарвний, прозорий	Безбарвний, прозорий або опалесцентний	Білуватий або зеленувато-бурий, каламутний	Кров'яний, при відстоюванні ксантохромія
Тиск, мм вод. ст.	130–180	200–300	підвищено	250–400
Цитоз (кількість клітин в 1 мкл)	2–8	20–800	> 1000	
Цитоз	0,002–0,008	0,02–1,0	1,0–15,0	У перші дні відповідає кількості еритроцитів, з 5–7-го дня хвороби – 0,015–0,12
Лімфоцити, %	90–95	80–100	0–60	З 5–7-го дня переважають лімфоцити
Нейтрофіли, %	3–5	0–20	40–100	—
Білок, мг/л	160–330	160 та більше до 1000	660–16 000	660–16 000
Осадкові реакції: Панді, Нонна–Апельта	—	+ (++)	+++ (++++)	+++
Дисоціація	Ні	Клітинно-білкова на низькому рівні (з 8–10-го дня хвороби – білково-клітинна)	Клітинно-білкова на високому рівні	Ні
Глюкоза	1,83–3,89	> 3,89	Знижено помірно	
Хлориди, ммоль/л	120–130	> 130	Знижено помірно	
Фібринова плівка	Не утворюється	Рідко	Груба, частіше у вигляді осаду	Рідко

ГОЛОВНИЙ БІЛЬ

Відчуття болю або дискомфорту, локалізоване в межах ділянки над бровами та у шийно-потиличній ділянці.

Біль у ділянці обличчя виділяється в групу прозопалгій – лицевого болю.

Первинний ГБ – це самостійна нозологічна форма, до якої належать мігрень, кластерний (пучковий) ГБ, пароксизмальна хронічна гемікранія і ГБ напруги.

Вторинний ГБ (симптоматичний) – виникає при низці захворювань, з якими пов'язаний патогенетично.

Біль з'являється внаслідок подразнення больових рецепторів (ноцицептори, алгорецептори) в шкірі, підшкірній жировій клітковині, м'язах і сухожильному апоневрозі, судинах м'яких покривів голови, окістя черепа, оболонках мозку, внутрішньочерепних артеріях і венах, черепних (трійчастих) та в I–III спинномозкових нервах.

Патогенетичні типи головного болю

<i>Судинний головний біль</i>		<i>Принципи лікування</i>
Спазм артерій	ГБ тупого або розпираючого характеру з почуттям потемніння перед очима, мерехтінням мушок перед очима, запамороченням, зблідненням шкіри, нудотою, загальною слабкістю	Блокатори кальцієвих каналів (цинаризин). Альфа- та бета-адреноблокатори (ніцерголін, атенолол)
Дилатація артерій	Цефалгія пульсуючого симетричного характеру у скроневих ділянках. Хворі можуть відчувати тупі удари у голові в зоні васкуляризації певної артерії	Препарати ерготаміну, кофеїн
Венозна гіпертонія	Відчуття тяжкості в голові або ГБ тупого характеру, що розпирає в потиличній ділянці в ранковий час; посилюється під час нахилів голови та в горизонтальному положенні; супроводжується пастозністю обличчя, нижніх повік. Активні рухи м'язами плечового пояса зменшують ГБ	Венотоніки (L-лізіна есцинат, діавенор, флебодія)
Реологічні зміни крові	ГБ тупого, дифузного характеру; супроводжується відчуттям тяжкості, шумом і дзвоном у голові, млявістю, сонливістю.	Антиагреганти (аспірин), препарати, що впливають на мікроциркуляцію (трентал, ніцерголін)

<i>Головний біль напруги</i>		<i>Принципи лікування</i>
Напруга м'язів скальпу та жувальних м'язів	Тривалий двобічний ГБ помірної інтенсивності; відчуття стискання голови обручем, пов'язкою – «шолом неврастеніка»; тривалістю щонайменше 30 хв; супроводжується несистемним запамороченням, загальною слабкістю; зменшується або зникає після відпочинку та психологічного розслаблення	Седативні засоби, транквілізатори, міорелаксанти (сирдалуд, катадалон)
<i>Ліквородинамічний головний біль</i>		<i>Принципи лікування</i>
Внутрішньочерепна гіпертензія	Розпираючий ГБ; супроводжується хворобливістю при рухах очних яблук та натисканні на очні яблука (симптом Манна), нудотою, блюванням, запамороченням, непритомністю; посилюється при кашлі, чханні, нарузі, горизонтальному положенні; зменшується у вертикальному положенні з високо піднятою головою; підтверджується ознаками застою на очному дні	Дегідратаційна терапія
Внутрішньочерепна гіпотензія	ГБ з'являється або посилюється в положенні стоячи, при ходьбі, при струшуванні головою та зменшується в положенні лежачи без подушки при нахилах голови вперед	Збагачення організму рідиною
<i>Прозопалгія (лицевий біль)</i>		<i>Принципи лікування</i>
Невралгічні болі	Напади пароксизмального болю у вигляді удару електричним струмом у зоні іннервації відповідного нерва, що триває кілька секунд або хвилин; характерна наявність тригерних зон, роздратування яких провокує пароксизм	Антиконвульсанти (карбамазепін), анальгетики
<i>Психалгія</i>		<i>Принципи лікування</i>
Психогенний механізм	ГБ за типом «істеричного цвяха», спостерігається при депресивних синдромах, істерії та супроводжується різноманітними емоційними та мотиваційними порушеннями	Седативні препарати, антидепресанти

Мігрень

Або гемікранія (від грец. *гемі* – половина, *краніум* – череп) – нападopodobний головний біль пульсуючого характеру. Виникає частіше в одній половині голови, за інтенсивністю варіює від помірного до різкого, часто супроводжується анорексією, нудотою та блюванням, фото- та фонофобіями.

<i>Форми</i>	<i>Фактори</i>
Етіологія	Спадково-конституційні фактори (успадкоковуються переважно по материнській лінії, особливості вегетативно-гуморального реагування на фактори зовнішнього та внутрішнього середовища). Провокуючі фактори (емоційні, гормональні, токсичні, алергічні, харчові)
Патогенез	<ul style="list-style-type: none"> • Спадкова неповноцінність вегетосудинної регуляції у вигляді нестійкості тону екстра- та інтракраніальних судин. • Порушення обміну біологічно активних речовин (серотонін, катехоламіни, естрогени, простагландини, кініни, гістамін, субстанція Р, вазоактивні пептиди). • Тригемінально-васкулярна теорія – активація трійчастого нерва призводить до виділення з його нервових закінчень потужних вазодилататорів, що спричиняє зниження судинного тону з подальшим розвитком нейрогенного асептичного запалення, підвищення проникності судинної стінки та її набряку. Асептичне запалення провокує подальше збудження аферентних волокон трійчастого нерва
Клінічна картина	Мігрень без аури (проста) – однобічний біль у лобово-скронево-тім'яній ділянці пульсуючого характеру, що супроводжується нудотою, блюванням, фото- та фонофобією. Нерідко напад передують продромальний період, що характеризується зміною настрою, нервозністю, дратівливістю, апатією, зниженням працездатності. Мігрень з аурою (асоційована) – головний біль, що поєднується з осередковими неврологічними симптомами, залежно від яких виділяють форми: офтальмічна (класична), офтальмоплегічна, геміплегічна, базиллярна, ретинальна
Фази мігренозного пароксизму	1 – вазоконстрикції (посилення периферичних симпатичних впливів) – фаза аури. 2 – дилатації артерій та вен (знижується рівень серотоніну та підвищується вміст брадикініну) – фаза головного болю. 3 – периваскулярного набряку (підвищення рівня гістаміну та пригнічення функції симпатичної нервової системи) – фаза післябольового періоду
Діагностика	Мігрень без аури – в анамнезі щонайменше 5 нападів, що відповідають наступним критеріям: тривалість пароксизму від 4 до 72 год; переважно однобічна локалізація головного болю (можливе чергування – то ліворуч, то праворуч); пульсуючий характер головного болю; наявність хоча б одного із симптомів: нудоти, блювання, фото- та фонофобії. Мігрень з аурою – в анамнезі не менше 2 нападів, які складаються з больового пароксизму та локальних неврологічних симптомів (аура), які продовжуються не більше 60 хв та повністю проходять, фотопсії, короткочасні випадіння полів зору (офтальмічна мігрень); мінуща сліпота одного чи обох очей (ретинальна мігрень); мінущі моно- або геміпарези (геміплегічна мігрень); окорухові порушення, односторонній птоз, диплопія (офтальмоплегічна мігрень); шум у вухах, дизартрія, атаксія, системне запаморочення (базиллярна мігрень)

<i>Форми</i>	<i>Фактори</i>
Ускладнення	Мігренозний статус – мігренозні пароксизми, що виникають один за одним, супроводжуються багаторазовим блюванням і можуть призвести до розвитку інфаркту мозку. Мігренозний інфаркт характеризується наявністю осередкової неврологічної симптоматики залежно від ураженого судинного басейну
Принципи лікування	У період нападу – селективні агоністи серотоніну (суматриптан, золмітриптан, ризатриптан, авітриптан); ацетилсаліцилова кислота у поєднанні з кофеїн-бензоатом натрію та кодеїном; нестероїдні протизапальні засоби; препарати ерготамінового ряду (ерготамін); антигістамінні та дегідратаційні препарати. У період між нападами – антагоністи серотоніну (ципрогептадин, метисергід, пізотифен); бета-адреноблокатори (пропранолол); блокатори кальцієвих каналів (німодипін, флунаризин); антиконвульсанти (карбамазепін, габапентин, топірамат); ацетилсаліцилова кислота; антигістамінні препарати; селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (флуоксетин, венлаксор); немедикаментозні методи терапії – дієта з обмеженням продуктів, що містять тирамін, голкорексотерапія, бальнеотерапія, ЛФК

Кластерний головний біль

Напади інтенсивного різучого, пекучого, пульсуючого болю.

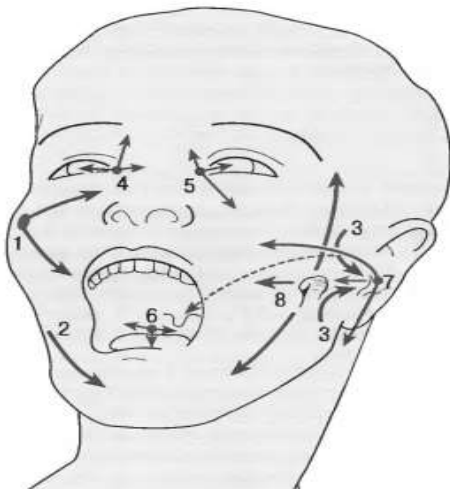
Клінічна картина	Напади болю відмічаються найчастіше у чоловіків молодого віку, мають сезонний характер (осінь, рання зима або початок весни), частіше розвиваються вночі у фазу швидкого (поверхневого) сну. Біль локалізується в очному яблуці, параорбітальній та скроневій ділянках, іррадіює у вухо, щелепу, потилицю, іноді в плече. Виникає біль раптово, без продромальних симптомів та різко наростає; завжди носить однобічний характер; триває від 10 хв до кількох годин. Приступ болю супроводжується сльозотечею, почервонінням очей чи обличчя, розширенням скроневої артерії, набряком у ділянці рота, ринореєю, слинотечею чи кашлем; характерна тріада Горнера, часто неповна. Пацієнти під час нападу ходять, бо у положенні лежачи біль посилюється. Частота нападів – від одного до кількох разів на добу
Лікування	Верапаміл, дигідроерготамін, маскові інгаляції кисню, агоністи серотонінових (5-НТ1) рецепторів (суматриптан, золмітриптан та ін.), антигістамінні препарати (кетотифен, циметидин та ін.), препарати літію, бета-блокатори

Головний біль

Синусний	Кластерний	Напруги	Мігренозний
			
Біль, що локалізований в ділянці лоба і/або в ділянці щелепи	Біль всередині і навколо очей	Біль, що стискає голову	Біль половини голови, нудота та порушення зору, характерні для класичної форми

Диференційно-діагностичні особливості головного білю:

- синусний ГБ (вторинний ГБ на тлі основного захворювання);
- кластерний біль (біль в оці і навкруги нього);
- ГБ напруги (біль здавлює, як обруч);
- мігрень (біль в половині голови)



Види невралгій:

- 1 і 2 – тригемінальна невралгія;
- 3 – невралгія auriculotemporal nerve;
- 4 – невралгія nasociliar nerve і ciliary ganglion;
- 5 – невралгія pterygopalatine ganglion (синдром Слюдера);
- 6 – невралгія glossopharyngeal nerve;
- 7 – невралгія geniculate ganglion;
- 8 – дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба

ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБИГУ (ГПМК)

Група захворювань, що розвиваються внаслідок гострого розладу кровообігу головного мозку.

Гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК), у яких неврологічна симптоматика регресує протягом доби і відсутній морфологічний дефект за даними методів нейровізуалізації, класифікують як мінущі порушення мозкового кровообігу.

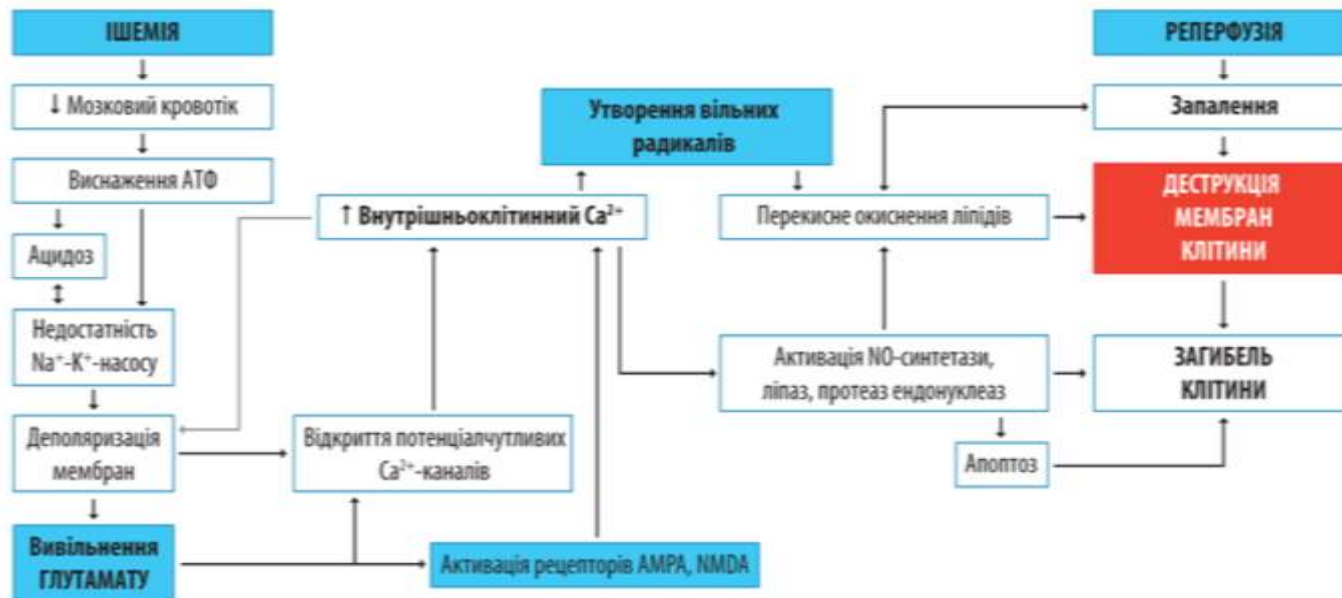
Вони поділяються на гострі церебральні кризи (переважає загально мозкова симптоматика) і транзиторні ішемічні атаки (ТІА) (переважає осередкова симптоматика).

ГПМК, що викликають стійкі неврологічні порушення, називають інсультом. Розрізняють ішемічний інсульт (інфаркт мозку) та геморагічний інсульт (внутрішньочерепний крововилив).

Геморагічні інсульти виникають у результаті розриву патологічно змінених судин мозку з утворенням крововиливу в тканину мозку (внутрішньомозковий крововилив) або під мозкові оболонки (спонтанний субарахноїдальний крововилив). Розрізняють внутрішньомозкові (паренхіматозні) крововиливи, субарахноїдальні крововиливи, поєднані крововиливи.

Ішемічні інсульти виникають у результаті погіршення реологічних властивостей крові, тромбозу, емболії, судинного спазму. Розрізняють атеротромботичний, кардіомболічний, гемодинамічний та лакунарний інсульти.

Провідні патогенетичні аспекти розвитку ГПМК



Кровообіг головного мозку



Провідні синдроми ураження магістральних артерій

<i>Судина</i>	<i>Синдром ураження</i>
Внутрішня сонна артерія	
Передня мозкова артерія	Контрлатеральний геміпарез (нога, плечовий пояс)
Середня мозкова артерія	Контрлатеральний геміпарез (геміанестезія, геміанопсія). Ліва – афазія. Права – неглект синдром, аназогнозія, апатія
Підключична артерія	Парез руки, похолодання кисті, минуще запаморочення, порушення рівноваги, диплопія
Хребтова артерія (в місці відходження)	Минуще запаморочення, порушення рівноваги, диплопія
Хребтова артерія (внутрішньочерепний відділ)	Латеральний синдром довгастого мозку; запаморочення, атаксія (інфаркт мозочка)
Задня мозкова артерія	Контрлатеральна геміанопсія, геміанестезія; Ліва – алексія, аграфія; Права – лівобічна просторова агнозія
Базиллярна артерія	Тетрапарез, офтальмоплегія, диплопія

Диференційна діагностика ішемічного та геморагічного інсульту

<i>Ознака</i>		<i>Ішемічний інсульт</i>	<i>Геморагічний інсульт</i>
Початок хвороби		Поступовий, можливо вранці	Раптовий, вдень після фізичної та емоційної напруги
Вид хворого		Без особливостей	Гіперемія обличчя, склер. Блефароспазм, гіпергідроз
Осередкові симптоми		Виражені	Виражені при внутрішньомозкових крововиливах. При САК – відсутні
Загально-мозкові симптоми	Порушення свідомості	Поступово	Часто швидко розвивається до глибокої коми
	Головний біль, блювання	Рідко	Часто при САК – дуже виражений головний біль, на кшталт «удару в голову»
Менінгеальні ознаки		Рідко	Виражені. Особливо при САК
Моторне збудження		Рідко	Часто
Судомний напад		Рідко	Часто

Провідні напрямки корекції гострих порушень мозкового кровообігу

<i>Вид інсульту</i>	<i>Гемангіокорекція</i>		<i>Нейропротекція</i>
Атеротром-ботичний	У перші 4 год 30 хв від початку при підтвердженій закупорці артерії тромбом (переважно фібриновим) за відсутності КТ-ознак геморагії, великого ішемічного ураження, мас-ефекту при стабільному АТ не вище 180/100 мм рт. ст. за відсутності протипоказань – медикаментозний тромболізис (рекомбінантний тканинний активатор плазміногену – проурокиназа). Тромбоцитарні антиагреганти (аспірин, дипіридамо́л, тиклопідин, клопідогрель); гемодилуція (реополіглюкін); при прогресуючому тромбозі прямі антикоагулянти (гепарин, фраксипарин, фраксипарин)		Нейротрофічні препарати (церебролізін). Нейропротектори (цитиколін) Нейромодулятори (гліцин, семакс). Антиоксиданти (мексидол, вітаміни Е, С). Коректори енергетичного метаболізму
Кардіо-емболічний	<i>Гемангіокорекція</i>	<i>Кардіопротекція</i>	<i>Нейропротекція</i>
	У перші 4 год 30 хв від початку при підтвердженій закупорці артерії тромбом за відсутності КТ-ознак геморагії, великого ішемічного ураження, мас-ефекту при стабільному артеріальному тиску не вище 180/100 мм рт. ст., за відсутності протипоказань – медикаментозний тромболізис (рекомбінантний тканинний активатор плазміногену). При емболії, асоційованій з фібриляцією передсердь, інфарктом міокарда, постінфарктними змінами, при протезованих клапанах або аневризмі міжпередсердної перегородки – прямі антикоагулянти (фраксипарин) та непрямі антикоагулянти (варфарин, ривароксабан, дабігатран) під контролем МНВ 2–3 (при протезованих клапанах МНВ 3–4); за наявності протипоказань до призначення антикоагулянтів – антиагреганти (аспірин, дипіридамо́л, клопідогрель)	Лікування аритмій: при пароксизмальній фібриляції передсердь – купірування та профілактика нападів (β-блокатори, аміодарон); при постійній фібриляції передсердь – нормалізація ЧСС (серцеві глікозиди, β-блокатори)	Нейротрофічні препарати (церебролізін). Нейропротектори (цитиколін). Нейромодулятори (гліцин, семакс). Антиоксиданти (мексидол, вітаміни Е, С). Коректори енергетичного метаболізму
Гемодинамічний	Тромбоцитарні антиагреганти (аспірин, дипіридамо́л, тиклопідин). Гемодилуція (реополіглюкін)	Нормалізація системної гемодинаміки – корекція порушень артеріального тиску; серцеві глікозиди. Нормалізація ЧСС: при брадіаритмії – тимчасова або постійна електрокардіостимуляція, при тахіаритмії – антиаритміки I–IV класів; нормалізація ОЦК	Нейротрофічні препарати (церебролізін). Нейромодулятори (семакс). Нейропротектори (цитиколін). Антиоксиданти (мексидол). Коректори енергетичного метаболізму (цитохром)
Лакунарний	Тромбоцитарні антиагреганти (аспірин, дипіридамо́л, тиклопідин). Гемодилуція (реополіглюкін). Вазоактивні препарати (вінпоцетин, ніцерголін, інстенон та ін.)	Оптимізація АТ: підбір антигіпертензивної терапії (інгібітори АПФ, β-блокатори, антагоністи кальцію, препарати інших основних класів)	Нейротрофічні препарати (церебролізін). Нейропротектори (цитиколін). Антиоксиданти (мексидол, вітаміни Е, С)

МЕНІНГІТИ

Запальний інфекційний процес з переважним ураженням оболонок головного і спинного мозку.

Класифікація

По переважному залученню оболонок	Лептоменінгіт – запалення м'якої та павутинної оболонок. Пахіменінгіт – запалення твердої мозкової оболонки
За локалізацією	Базальний, конвекситальний, тотальний спінальний
За патогенезом	Первинні (менінгококовий, ентеровірусний). Вторинні (туберкульозний, стафілококовий, стрептококовий)
За етіологією	Бактеріальні (менінгококовий, сифілітичний, стрептококовий, стафілококовий). Вірусні (ускладнення епідемічного паротиту, краснухи, викликані ентеровірусами Коксакі та ЕСНО). Грибкові (кандидозний). Протозойний (токсоплазмозний). Змішані
За перебігом	Фульмінантний (блискавичний). Гострий. Підгострий. Хронічний
За ступенем тяжкості	Легкий. Середньої тяжкості. Важкий. Вкрай важкий

Гнійні менінгіти

<i>Форми</i>	<i>Первинний менінгіт</i>	<i>Вторинний менінгіт</i>
Етіологія	Менінгокок Вексельбаума	Пневмокок, стафілокок, стрептокок
Патогенез	Передається контактним і повітряно-крапельним шляхом, вхідні ворота – слизова оболонка зівя і носоглотки. Далі збудник проникає в оболонки головного і спинного мозку гематогенним шляхом	Джерела інфекції – отогенні, риногенні, сепсис, абсцес легенів та ін. Шляхи проникнення інфекції в субарахноїдальний простір: контактний, периневральний, гематогенний, лімфогенний
	Менінгіти супроводжуються: - гіперпродукцією ліквору, розвитком інтракраніальної гіпертензії, набряком мозку; - підвищенням проникності гематоенцефалічного бар'єра; - токсичним ураженням речовини мозку; - порушенням мікроциркуляції, ліквородинаміки, гіпоксією мозку	
Патоморфологія і топіка	Гнійне запалення м'якої мозкової оболонки, по ходу вен оболонок – скупчення гною, мозок повнокровний, в корі – дегенеративні, судинно-запальні процеси, вогнища запалення, мікроабсцеси. При тяжкому перебігу уражаються пірамідні шляхи, черепно-мозкові нерви	
Клініка	Менінгеальний синдром. Загальноінфекційний синдром. Синдром інтракраніальної гіпертензії	
Діагностика	Люмбальна пункція, в лікворі – клітинно-білкова дисоціація, ліквор каламутний, гнійний, витікає під підвищеним тиском, в лікворі нейтрофіли до десятків тисяч в 1 мкл, в мазках осаду ліквору – менінгокок або пневмокок, стафілокок, стрептокок	
Диференційний діагноз	Всі форми менінгіту. Субарахноїдальний крововилив	
Лікування	Антибактеріальна терапія, у т. ч. інтралюмбально – аміноглікозиди, бензилпеніцилін. Інфузійно-дезінтоксикаційна терапія. Дегідратаційна терапія (манітол, фуросемід). Нейрометаболична терапія (нейропептиди, антиоксиданти). Симптоматична терапія (протисудомна терапія, анальгетики)	

Серозні менінгіти

<i>Форми</i>	<i>Туберкульозний</i>	<i>Гострий лімфоцитарний хориоменінгіт</i>
Етіологія	Туберкульозна паличка з первинного вогнища	Фільтрувальний вірус. Резервуар вірусу – сірі домашні миші, зараження – через харчові продукти
Патогенез	Гематогенна дисемінація, ураження оболонки мозку з серозними запальними змінами	Гематогенна дисемінація, ураження оболонки мозку. Серозні запальні зміни. У головному мозку – набряк, запальні вогнища
Патоморфологія і топіка	Пошкоджуються оболонки основи мозку, епендиму III і IV шлуночка, судинні сплетення. Спостерігаються ексудативні та проліферативні зміни	
Клініка	Поступовий початок. Менінгеальний синдром. Симптоми ураження черепно-мозкових нервів	Гострий початок зі швидким розвитком менінгеального синдрому, ураженням черепно-мозкових нервів, іноді з явищами енцефаломієліту, полірадикулопатії
Діагностика	Наявність туберкульозу внутрішніх органів. Люмбальна пункція: підвищення тиску в лікворі, рідина опалесцируюча, лімфоцитарний плеоцитоз до 600–800 кл/мкл, підвищений вміст білка до 2–3 г/л, вміст цукру до 0,15–0,5 г/л і хлоридів до 5 г/л, випадання фібринової плівки, мікобактерії в лікворі в 2/3 випадків	Люмбальна пункція: підвищення тиску в лікворі, лімфоцитарний плеоцитоз, вміст білка, цукру і хлоридів в нормі. Етіологічна діагностика: виділення вірусу, реакція нейтралізації, РЗК
Диференційний діагноз	Всі серозні форми менінгіту	
Лікування	Протитуберкульозна терапія. Кортикостероїди. Дегідратаційна терапія. Нейрометаболична терапія. Симптоматична терапія	Ферменти – рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза. Десенсибілізуюча терапія. Дегідратаційна терапія. Нейрометаболична терапія. Симптоматична терапія

ЕНЦЕФАЛІТИ

Первинні енцефаліти

<i>Форми</i>	<i>Кліщовий (весняно-літній)</i>	<i>Герпетичний</i>	<i>Епідемічний (Економо)</i>
Етіологія	Нейротропний вірус, джерелом якого є іксодові кліщі	Вірус простого герпесу I типу	Етіологія Нейротропний вірус, джерелом якого є іксодові кліщі Вірус простого герпесу I типу. Збудник до сьогодні часу не виявлено
Епідеміологія	Природно-вогнищевий зооноз, резервуар: дрібні гризуни, птахи, іноді домашні тварини, весняно-літня сезонність обумовлена біологією кліщів. В організм людини потрапляють через укуси кліща або аліментарно. У ЦНС потрапляють внаслідок гематогенної дисемінації та віремії	Загальнотоксичне та вогнищево-некротичне ураження речовини мозку	Захворювання малоконтагіозно. Для гострої стадії характерні симптоми запального характеру, для хронічної – прогресивно-дегенеративні зміни, між стадіями – період від декількох місяців до 5–10 років
Патоморфологія і топіка	Запально-дегенеративні зміни в корі і стовбурі мозку, шийному відділі спинного мозку	Некротичний герпетичний енцефаліт. Можливе залучення спинного мозку (енцефаломієліт)	Запально-дегенеративні зміни в ніжках мозку, ретикулярній формації, стовбурі, гіпоталамусі, чорній субстанції
Основні клінічні форми	Енцефаломієлітична. Менінгеальна. Кожевниківська епілепсія	Некротичний енцефаліт з появою гострої вогнищевої неврологічної симптоматики	У гострій стадії: - порушення сну і уваги; - окорухові порушення. У хронічній стадії: синдром паркінсонізму. Сучасні форми: вестибулярна, гіперкінетична, гіпоталамічна
Діагностика	Перебування в епідемічному вогнищі, укуси кліща, початок захворювання у весняний літній період, виділення вірусу з крові та цереброспинальної рідини, позитивні РЗК, РГГА	- Серологічне дослідження. - Специфічне вірусологічне дослідження	- Загальноінфекційні прояви. - Гіперсомнія

<i>Форми</i>	<i>Кліщовий (весняно-літній)</i>	<i>Герпетичний</i>	<i>Епідемічний (Економо)</i>
Диференційний діагноз	З усіма енцефалітами	- З серозними менінгітами. - З енцефалітами іншої етіології. - З гострим порушенням мозкового кровообігу за геморагічним типом	У гострій стадії – з серозним менінгітом. У хронічній стадії – з патологією підкіркових утворень (синдромом паркінсонізму)
Лікування	У гострій стадії: - сироватка крові перехворілих - глобулін, рибонуклеаза; - дегідратаційна терапія. У хронічній стадії: - симптоматична терапія; - нейрометаболіки	- Специфічне противірусне лікування (зовіракс, вальтрекс). - Глобулін. - Дегідратаційна терапія. - Симптоматична терапія	У гострій стадії: - кортикостероїди; - десенсибілізуючі засоби; - дегідратаційна терапія. У хронічній стадії – лікування синдрому паркінсонізму

Вторинні енцефаліти

<i>Форми</i>	<i>Ревматичний</i>	<i>Грипозний</i>
Етіологія	Ревматизм	Вірус грипу А1, А2, А3, В
Патоморфологія та топіка	Судинні зміни у вигляді періартеріїту, панваскуліту, ендартеріїту, периваскулярне запалення та інфільтрація, зміна глії	Тромбоваскуліти, дрібні діapedезні та середкові крововиливи, периваскулярні інфільтрати, вогнищеві ураження головного мозку
Основні клінічні форми	- Ревматичний васкуліт. - Мала хорея	- Геморагічний грипозний енцефаліт. - Грипозна енцефалопатія: астеничний синдром; вегетосудинна дистонія. Інтракраніальна гіпертензія
Діагностика	- Клінічні дані. - Лімфоцитарний плеоцитоз в лікворі, підвищення тиску в лікворі. - Позитивні гострофазові показники і специфічні ревмопроби	- Клінічні дані. - Серологічні дослідження. - Вірусологічні дослідження. У лікворі – лімфоцитарний плеоцитоз, підвищення тиску в лікворі

<i>Форми</i>	<i>Ревматичний</i>	<i>Грипозний</i>
Диференційна діагностика	З усіма формами енцефалітів, лейкоенцефалітів	З серозними менінгітами, менінгоенцефалітами. З енцефалітами іншої етіології. З гострим порушенням мозкового кровообігу (геморагічна форма)
Лікування	- Лікування ревматизму. - Дегідратаційна терапія. - Нейрометаболична терапія. - Протисудомна терапія; - Симптоматична терапія. При гіперкінезах – галоперидол, фенібут, аміназин, фенобарбітал	- Кортикостероїди. - Глобулін. - Дегідратаційна терапія. - Гемостатики. - Симптоматична терапія

Вторинні енцефаліти

<i>Форми</i>	<i>Поствакцинальний</i>	<i>Коревий</i>
Етіологія	Противіспова вакцина, вакцина АДП, АКДП	Важкі ускладнення кору
Патогенез	Алергічні реакції з ураженням головного мозку	Інфекційно-алергічні реакції з ураженням головного мозку
Патоморфологія і топіка	Запальне ураження судин мозку, периваскулярні інфільтрати, діapedезні крововиливи, набряк мозку. Зміни локалізуються в білій речовині головного і спинного мозку – вогнища демієлінізації	Фібринозне набухання стінок судин мозку, утворення перивенозних вогнищ демієлінізації переважно білої речовини головного мозку
Основні клінічні форми	Енцефаломієлітична. Поліневритична	Корова енцефалопатія
Діагностика	У лікворі лімфоцитарний плеоцитоз, підвищений вміст білка і цукру, підвищення тиску	У лікворі підвищений вміст білка і цукру, помірний лімфоцитоз, підвищення тиску
Диференційна діагностика	Проводиться з усіма формами енцефалітів	
Лікування та профілактика	Десенсибілізуючі препарати. Імунодепресанти (кортикостероїди). Дегідратація. Нейрометаболична терапія. Симптоматична терапія	Нейрометаболична терапія. Імунодепресанти. Десенсибілізуючі препарати. При гіперкінезах – галоперидол, фенібут, аміназин

НЕЙРОСИФІЛІС

Етіологія	Інфекційний збудник – бліда спірохета				
Патоморфологія	Ранні форми – переважно ураження оболонок і судин (мезенхімна реакція). Пізні форми – ураження нервових клітин, волокон і глії (запально-дистрофічний і проліферативний характер змін)				
Загальна симптоматологія	<ol style="list-style-type: none"> 1. Оптико-окуломоторні порушення (зниження гостроти зору, концентричне звуження полів зору, с. Аргайл–Робертсона, нерівномірність зіниць, птоз). 2. Акустико-вестибулярна дисоціація і симптоми ураження інших черепно-мозкових нервів. 3. Корінцевий синдром (у формі зниження або випадіння ахілових і колінних рефлексів, парестезій, "корінцевого болю" і т.п.) 				
Клінічні форми	Ранній (мезенхіматозний) нейросифіліс			Пізній (паренхіматозний) нейросифіліс	
	Підгострий (базальний) менінгіт	Судинний сифіліс	Гумозна форма	Спинна сухотка	Прогресуючий параліч
	- менінгеальний синдром; - ураження черепно-мозкових нервів	- інсульто-подібний перебіг	- гіпертензійний синдром; - локальні симптоми	- стріляючий біль; - парестезії; - сенситивна атаксія; - табетичні кризи; - с. Аргайл–Робертсона; - сіра атрофія зорових нервів; - артро- і остеопатії – порушення функції тазових органів	Виражені психічні порушення на тлі неврологічної симптоматики
Додаткові методи дослідження	Позитивна реакція Вассермана у крові і лікворі (не завжди); позитивні серологічні реакції іммобілізації блідих трепонем (РІБТ) і імунофлюоресценції (РІФ); позитивна реакція Ланге з ліквором; лімфоцитарний плеоцитоз і білок у лікворі (при менінгеальних формах)				
Диференціальний діагноз	З менінгітами несифілітичної етіології, порушеннями мозкового кровообігу (судинний сифіліс), об'ємними процесами у мозку (гумозна форма), мієлітами і спінальною формою бічного аміотрофічного склерозу (аміотрофічний сифіліс)				
Лікування	Пеніцилін, препарати йоду і солі важких металів, препарати, що поліпшують гемодинаміку, біогенні стимулятори, вітаміни				

УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗИ

<i>Етіологія</i>		<i>Інфекційний збудник – мікобактерія туберкульозу</i>			
Клінічні форми	Туберкульозний менінгіт, менінгоенцефаліт	Туберкульозний васкуліт	Туберкулома головного мозку	Туберкульозний абсцес мозку	Туберкульозні мієлопатії
Патоморфологія	Ексудативні зміни – серозно-фібринозний ексудат в підпаутиному просторі, міліарні бульбашки в мозкових оболонках	Оклюдозний ендартеріт з формуванням інфарктів мозку	Гранульоматозне розростання туберкульозного типу в головному мозку з кавернозним центром або центральною кальцифікацією	Кавернозні некротичні маси в речовині головного мозку	Гематогенна дисемінація мікобактерій туберкульозу в підоболонковий простір спинного мозку
Клінічні прояви	Поступово розвивається: - інтоксикаційний синдром, головний біль, світлофобія, гіперакузія; - оболонкові симптоми; - лихоманка; - ураження ЧМН; - парези, паралічі; - порушення свідомості; - судомний синдром	- інтоксикаційний синдром; - гострі вогнищеві неврологічні ураження (парези, паралічі, окорухові порушення); - дистонічні прояви; - чутливі порушення; - порушення гнозиса та праксиса	- мозочкова атаксія; - парези, паралічі; - альтернуючі синдроми; - епісиндром	- оболонкові симптоми; - кома	- спінальний туберкульозний менінгомієліт (біль в спині, ногах, сегментарні порушення чутливості)
Діагностика	Люмбальна пункція: спинномозкова рідина опалесцююча, тиск підвищений, помірний лімфоцитарний змішаний цитоз	МРТ головного мозку, МРА судин головного мозку	КТ, МРТ-динамічне спостереження	КТ, МРТ-динамічне спостереження	Дослідження ліквора, МРТ спинного мозку
Лікування	Туберкулостатики (ізоніазид, рифампіцин, ізоніазид, етамбутол, стрептоміцин). Протинабрякова терапія. Кортикостероїди. Антиоксиданти				

НЕВРОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВІЛ (СНІД)

<i>Форма</i>	<i>Фактор</i>
Етіологія	Вірус СНІДу відноситься до неонкогенних ретровірусів людини, що порушує імунітет, здатний до персистенції в організмі, має тривалий інкубаційний період та тропізм до макрофагів, лімфоцитів і клітин нервової тканини
Патогенез	Клініко-патоморфологічні дані нейро-СНІДу вказують на безпосереднє (первинне) ураження нервової системи і численні неврологічні ускладнення, обумовлені інфекціями і новоутвореннями, виникнення яких пов'язано з глибоким пригніченням імунітету в хворих
Основні клінічні прояви	<p>Ураження нервової системи, які пов'язані з безпосереднім впливом ВІЛ Найбільш частою неврологічною маніфестацією СНІДу є симптомокомплекс СНІД-деменція (СНІД-Д), який обумовлений безпосереднім ураженням головного мозку ВІЛ у вигляді багатовогнищового енцефаліту і прогресуючої лейкоенцефалопатії. Морфологічним субстратом СНІД-Д вважають ураження білої речовини півкуль мозку запального і демієлінізуючого характеру. У клініці СНІД-Д характерне поєднання порушень пізнавальних і поведінкових функцій з руховими розладами. Спочатку у хворих наявні скарги на сонливість, розлад пам'яті, виявляються гіперрефлексія, легке підвищення м'язового тону, оральні феномени, адіадохокінез. Надалі з'являються апатія, депресія, м'язова слабкість, атаксія, тремор, окорухові розлади, судомні напади. Екстрапірамідні розлади виявляються брадикінезією і постуральними порушеннями, що нагадують паркінсонізм, але без характерного для нього тремору. На пізніх стадіях – мутизм, параплегія і порушення функцій тазових органів. При КТ, МРТ, ПЕТ визначається дифузна атрофія кори мозку з розширенням шлуночкової системи, ступінь якої наростає паралельно з погіршенням клінічних симптомів. Зміни ЕЕГ на ранній стадії можуть бути відсутні, на пізній – дифузні зміни у вигляді уповільнення ЕЕГ-активності. Вогнищевість або пароксизмальні зміни активності не характерні.</p> <p>Гострий менінгоенцефаліт і атипичний асептичний менінгіт розглядаються як рідко виникаючі первинні форми ураження нервової системи при СНІДі. Клінічна симптоматика, яка характерна для зазначеної нозології, може цілком зникати протягом декількох тижнів. Надалі можливий розвиток хронічної енцефалопатії</p> <p>Ураження спинного мозку може виникати ізольовано або сполучатися з хронічної СНІД-енцефалопатією. При цій формі мієлопатії переважно уражаються бічні і задні стовпи спинного мозку, головним чином на рівні грудних сегментів. Клінічно вона виявляється спастичним парапарезом і сенсорною атаксією.</p> <p>Ураження периферичної нервової системи є частим неврологічним проявом. Найчастішою формою периферичної невропатії, зв'язаної з ВІЛ-інфекцією, є сенсорна невропатія, що пов'язують з дистальною аксонопатією на рівні нейронів чутливих гангліїв. Описані запальнодем'єлінізуючі поліневропатії, які за перебігом нагадують синдром Гійєна–Барре або хронічну прогресуючу поліневропатію.</p> <p>Ураження нервової системи, які пов'язані з інфекціями, що розвиваються на фоні імунодефіциту: Церебральний токсоплазмоз може проявитися клінічною картиною менінгіту, менінгоенцефаліту й об'ємним ураженням мозку. Діагноз може бути встановлено за допомогою стереотаксичної біопсії, яку виконують під контролем КТ, на підставі відсутніх гістологічних і імунологічних досліджень.</p> <p>Цитомегаловірусне ураження, клінічна картина якого подібна проявам енцефаліту, може нагадувати полірадикулоневропатію і проявлятися ураженням передніх корінців спинного мозку і рухових черепних нервів.</p>

Форма	Фактор
Основні клінічні прояви	<p>Вірус простого герпесу може призводити до розвитку енцефаліту і радикуліту, проявів енцефаліту, може нагадувати полірадикулоневропатію та проявлятися ураженням передніх корінців спинного мозку та рухових черепних нервів. Вірус простого герпесу може бути причиною розвитку енцефаліту та радикуліту, які супроводжуються герпетичним висипом.</p> <p>Папіломовірус призводить до розвитку прогресуючої багатовогнищевої лейкоенцефалопатії. У хворих спостерігаються психічні порушення, афазії, парези, атаксія. При КТ виявляються множинні вогнища зниженої щільності білої речовини.</p> <p>Грибкові ускладнення (криптокок, кандидоз) можуть бути причиною менінгоенцефаліту, менінгіту або абсцесу мозку. Неврологічна симптоматика обумовлена багатовогнищевим характером ураження.</p> <p>Бактеріальні інфекції відносно рідкі, вони призводять до розвитку менінгіту, абсцесу мозку.</p> <p>Пухлини центральної нервової системи. Найчастіше трапляється первинна лімфома ЦНС. Клінічна картина різноманітна: психічні порушення, головний біль, судомні напади, геміпарези, афазії.</p> <p>Системна лімфома – ураження оболонок мозку з розвитком карциноматозного менінгіту і невропатії черепних нервів. Може бути ураження речовини головного і спинного мозку, що клінічно відповідає неврологічним синдромам випадання функцій головного мозку, ознакам компресії спинного мозку.</p> <p>Саркома Капоши розвивається у легенях, а ураження мозку частіше носить метастатичний характер, неврологічна симптоматика залежить від локалізації.</p> <p>Порушення мозкового кровообігу – інсульти (ішемічний, геморагічний, транзиторні ішемічні напади. Ліквородіагностика, імунологічне дослідження</p>
Діагностика	Дослідження неврологічного і нейропсихологічного статусу, ЕЕГ, КТ, МРТ, ПЕТ, Ліквородіагностика, імунологічне дослідження
Лікування	<p>Етіотропної терапії СНІДа немає. Застосовують трьох-чотирьох компонентну високоактивну антиретровірусну терапію, яка включає інгібітори зворотної транскриптази:</p> <ul style="list-style-type: none"> – при полінейропатіях – обмінний плазмаферез; – при ураженні НС вірусними інфекціями – ацикловір 20–30 мг/кг протягом 10 днів, ремантадин. <p>При токсоплазмозі – піриметанін по 50 мг у день і сульфаметоксидіазин по 500 мг у день протягом декількох тижнів.</p> <p>При ураженні НС грибками (криптококи) – амфотерицин 0,3 мг/кг у день, в/в протягом 6 тиж. Терапевтичні заходи включають імуномодулятори, імуностимулятори, у тому числі інтерлейкіни) і трансплантацію кісткового мозку</p>

ДЕМІЄЛІНІЗУЮЧІ ЗАХВОРЮВАННЯ

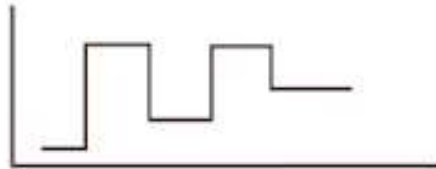
Розсіяний склероз

<i>Форма</i>	<i>Фактор</i>
Етіологія	Мультифакторне захворювання, у виникненні якого відіграє роль поєднання зовнішніх і внутрішніх чинників. Основна роль належить вірусній інфекції (вірус Епштейна–Барр (EBV) і герпес-вірус 6-го типу (HV6), а також генетичній схильності та географічному фактору.
Патогенез	Поєднання кількох патологічних процесів: запалення, демієлінізація, дегенерація, атрофія і склерозування. Вірусна інфекція або інші фактори, що ініціюють, запускають процес активації Т-лімфоцитів периферичної крові та сприяють їх проникненню через ГЕБ. У тканині мозку відбувається реактивація лімфоцитів (у т.ч. цитотоксичних), виникає запальна реакція, підвищується експресія молекул клітинної адгезії та прозапальних цитокінів, що призводить до руйнування мієлінової оболонки. Нові білкові сполуки набувають властивостей аутоантигенів і запускають аутоімунну відповідь, що призводить до посилення демієлінізації та запалення, активації процесів перекисного окислення ліпідів тощо. Подальший розвиток аутоімунного, аутоалергічного, судинно-запального та проліферативного процесів у ЦНС призводить до розвитку аксонопатії з дегенерацією, пошкодженням олігодендроцитів, проліферацією астроцитів у місцях ушкодження й утворенням склеротичних бляшок
Патоморфологія	Виявляються численні вогнища демієлінізації переважно в зорових нервах, перивентрикулярному просторі півкуль великого мозку, у бічних і задніх канатиках спинного мозку, мозочку з подальшим формуванням склеротичних бляшок. Макроскопічно вогнища мають вигляд утворень округлої форми сіро-рожевого або білого кольору, у середньому діаметром від 0,2 до 1 см, як правило, з чіткими контурами. Склеротичні бляшки характеризуються різними стадіями розвитку – гострі (переважають запальні явища з набряком тканини, периваскулярною інфільтрацією лімфоцитами та активною руйнацією мієліну), старі (збільшення кількості астроцитів, грубе ушкодження мієліну, вторинна дегенерація аксонів та зменшення вмісту олігодендроцитів) та хронічні (з ознаками активації патологічного процесу на периферії)
Клінічна картина	1. Центральні парези або паралічі (підвищення сухожильних і періостальних рефлексів, зникнення черевних рефлексів, поява клонусів стоп і патологічних рефлексів, підвищення тонуусу за спастичним типом). 2. Мозочково-атактичний синдром (статична і динамічна атаксія, ністагм, інтенційний тремор, скандована мова). 3. Ретробульбарний неврит (зниження зору на одному оці, зміна полів зору, збліднення або атрофія скроневої половини дисків зорових нервів, скотоми). 4. Сфінктерні порушення (імперативні позиви або затримка сечовипускання, закрепи). 5. Симптоми ураження мозкового стовбура (окорухові порушення, міжядерна офтальмоплегія, парез м'язів половини обличчя, вестибулярні порушення)

Форма	Фактор
Клінічний перебіг (хвилю-подібний)	<p>Загострення – поява нових симптомів або посилення наявних тривалістю понад добу (від кількох днів до кількох місяців). Не є загостренням короткочасне посилення старих симптомів на тлі підйому температури тіла.</p> <p>Ремісія – період стабілізації клінічних проявів не менше 1 міс</p>
Діагностика (відповідно до критеріїв W.I. McDonald та співавт. (2017))	<ol style="list-style-type: none"> 1. Наявність дисоціації в просторі (багатовогнищеве ураження нервової системи) і в часі (наявність щонайменше двох вогнищ у білій речовині ЦНС, що утворились у різний час за даними МРТ). 2. Нестійкість або "мерехтіння" симптомів протягом кількох діб. 3. Характерна локалізація (за даними МРТ) вогнищ демієлінізації в білій речовині ЦНС (у перивентрикулярному просторі, навколо задніх рогів і вздовж тіл бічних шлуночків, у стовбурі мозку і мозочку, у спинному мозку частіше на рівні сегментів С3–С5). Вогнища мають вигляд ділянок підвищеної щільності на Т2-зваженому зображенні. На Т1-зваженому зображенні деякі з них дають знижену інтенсивність сигналу ("чорні діри"). Активний перебіг демієлінізуючого процесу супроводжується накопиченням парамагнітного контрасту в активних вогнищах демієлінізації. 4. Збільшення латентності та зниження амплітуди основних піків при дослідженні викликаних потенціалів головного мозку різної модальності: зорових, соматосенсорних, слухових. 5. Наявність олігоклональних імуноглобулінів класу G у лікворі. 6. Збліднення скроневих ділянок диска зорового нерва при дослідженні очного дна
Лікування	<p>Рецидивуючо-ремітуючий РС У разі загострення – кортикостероїдні препарати (пульс-терапія метилпреднізолоном по 1000 мг на добу в 400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно № 3–5–7); обмінний плазмаферез. У стадії ремісії – препарати, що змінюють перебіг захворювання і запобігають подальшим загостренням: – препарати першої лінії (бета-інтерферон-1а (Ребіф, Авонекс); бета-інтерферон-1b (Бетаферон, Бетасерон); глатирамеру ацетат (Копаксон); – препарати другої лінії (моноклональні антитіла наталізумаб (Тізабрі) і фінголімод (Геленія).</p> <p>Вторинно прогресуючий РС За наявності загострень – пульс-терапія кортикостероїдами, потім бета-інтерферони. У разі прогресування – мітоксантрон, циклофосфамід.</p> <p>Первинно прогресуючий РС і прогресивно-рецидивуючий РС Загальноприйнятої терапії не існує</p>

Типи перебігу розсіяного склерозу

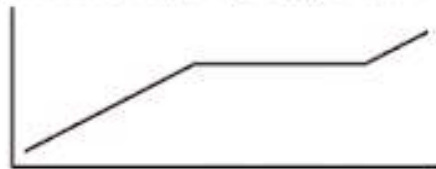
Рецидивуючо-ремітуючий РС



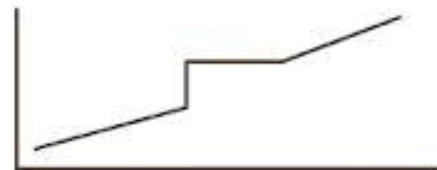
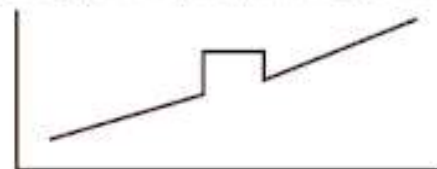
Вторинно прогресуючий РС



Первинно прогресуючий РС



Прогресуючо-рецидивуючий РС



Гострий розсіяний енцефаломієліт (ГРЕМ)

Етіологія	Виникає після перенесених вірусних інфекцій, таких як кір, віспа, оперізувальний герпес, епідемічний паротит, грип, або після щеплень проти сказу, грипу, дифтерії, краснухи, кашлюку
Патогенез. Патоморфологія	У головному і спинному мозку виявляють множинні запальні вогнища з явищами демієлінізації та периваскулярної лімфоцитарної інфільтрації. Однак склеротичні бляшки при цьому відсутні
Клінічна картина	<ol style="list-style-type: none"> 1. Захворюванню передують короткий продромальний період (загальна слабкість, міалгія, катаральне ураження верхніх дихальних шляхів, помірне підвищення температури тіла). 2. Початок ГРЕМ гострий, з фебрильною температурою тіла, явищами загальної інтоксикації та загально-мозковими симптомами (головним болем, блюванням, психомоторним збудженням, судомами, розладами свідомості до коматозного стану). 3. З'являється корінцевий біль, менингеальний синдром, вогнищева симптоматика (центральні парези і паралічі, розлади чутливості за провідниковим типом, атаксія, порушення функцій органів малого таза у вигляді спастичного сечового міхура, бульбарний синдром). 4. Перебіг зазвичай монофазний, дуже рідко спостерігаються прогресування хвороби
Діагностика	<ol style="list-style-type: none"> 1. В анамнезі перенесені інфекції або виконані щеплення, гострий інфекційний початок захворювання. 2. При МРТ-дослідженні: багатовогнищеве ураження білої речовини півкуль великого мозку, мозочка, моста. Не характерна наявність ділянок зниженої інтенсивності сигналу на T1-зваженому зображенні ("чорні діри"). Через кілька тижнів вогнища починають поступово зникати, нові вогнища зазвичай не утворюються. 3. Дослідження вірусних маркерів у лікворі
Лікування	<p><i>У гострому періоді</i> – кортикостероїди (1 г метилпреднізолону на добу внутрішньовенно краплинно протягом 3–5 діб), плазмаферез, циклофосфамід. Підтвердження інфекційної природи захворювання потребує призначення антибіотиків, протівірусних препаратів, антигістамінних засобів.</p> <p><i>У відновлювальному періоді</i> – реабілітаційна терапія, антихолінестеразні засоби, вітаміни групи В, біостимулятори, ЛФК, масаж, фізіотерапевтичні методи</p>

Демієлінізуюча поліневропатія (синдром Гійєна–Барре)

Демієлінізуюче захворювання периферичної нервової системи (ПНС), що гостро розвивається (син. гостра ідіопатична поліневропатія або полірадикулопатія).

Етіологія	Достовірно невідома. Відзначають можливу роль попереднього інфікування <i>Campylobacter jejuni</i> , цитомегаловірусом, вірусом Епштейна–Барр, <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> тип b. Не виключається роль багатьох видів імунізації (антирабічної, протидифтерійної, протиполімієлітної тощо)
Патогенез	Імунопатологічна реакція на попередню імуноактивуючу подію (вакцинація, перенесена вірусна інфекція та ін.), яка призводить до аутоімунного пошкодження ПНС
Патоморфологія	За гострої та хронічної запальної демієлінізуючої поліневропатії (ГЗДПН і ХЗДПН) – виражена сегментарна запальна демієлінізація з інфільтрацією Т-лімфоцитів і макрофагами на всіх рівнях ПНС. За гострої моторно-аксональної нейропатії та гострої моторно-сенсорної аксональної нейропатії (ГМАН і ГМСАН) – аксональна дегенерація без виражених ознак запалення
Клінічна картина	Стадія прогресування: загальноінфекційні прояви, субфебрилітет, прогресуючий симетричний висхідний млявий параліч м'язів кінцівок, краніальних м'язів і дихальної мускулатури, чутливі порушення за поліневритичним типом, больовий синдром, парестезії, вегетативні порушення (профузне потовиділення, акроціаноз, тахікардія, аритмія, постуральна гіпотензія), сфінктерні порушення. Стадія відновлення: через 2–4 тиж після припинення прогресування відновлення неврологічних функцій (зазвичай повне)
Діагностика	ЕНМГ – зниження амплітуди потенціалів моторної дії, денерваційний тип ЕНМГ, уповільнення швидкостей нейромоторної та нейросенсорної провідності У лікворі – підвищення вмісту білка до 3–5 г/л, цитоз (лімфоцити, моноцити) до 10 клітин/1мкл.
Лікування	Інтенсивна терапія (корекція дихальних і серцевих порушень). Людський імуноглобулін в/в (Біовен-моно), обмінний плазмаферез, вітаміни гр. В, антихолінестеразні препарати. У відновлювальному періоді – фізіотерапія, ЛФК
Прогноз	У 70 % випадків – повне відновлення, у 15 % – залишкові паралічі, у 2–5 % – рецидиви.

ЕПІЛЕПСІЯ

Хронічне захворювання головного мозку, що характеризується повторними (два і більше) епілептичними нападами, які не спровоковані безпосередньою причиною, спричиняються надмірними нейронними розрядами та супроводжуються іншими клінічними й параклінічними проявами, до найважливіших з яких належать зміни психіки та показники електроенцефалографії (ЕЕГ).

<i>Форма</i>	<i>Фактор</i>
Етіологія	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ідіопатична епілепсія пов'язана з полігенним типом успадкування, характеризується наявністю підвищеної збудливості нейронів головного мозку і не супроводжується структурною зміною речовини головного мозку. 2. Симптоматична епілепсія, унаслідок різних патологічних впливів (травми, інфекції, порушення мозкового кровообігу тощо), які призводять до вогнищевих або дифузних уражень головного мозку. 3. Криптогенна епілепсія – стан, причина якого не з'ясована (слід розглядати як попередній діагноз)
Патогенез	<p>У патогенезі епілепсії виділяють чотири послідовні фази:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <u>Утворення епілептогенного вогнища</u> (загибель нейронів або порушення архітекτονіки на тлі розрідження нейронів, деполяризація мембрани нейронів). 2. <u>Утворення первинного епілептичного вогнища</u> (групи нейронів, розташованих навколо зони деструкції та в проміжній ділянці, що продукують надмірні нейронні розряди). 3. <u>Утворення епілептичних систем</u> (поступово в епілептичний процес включаються підкірково-стовбурові утворення і формуються стійкі патологічні зв'язки). 4. <u>Епілептизація головного мозку</u> (повторні епілептичні розряди, реалізовані у вигляді випадків, призводять до глибоких змін метаболізму головного мозку і полегшують розвиток чергового нападу)
Біохімічні аспекти патогенезу	<p>Вплив збуджувальних нейромедіаторів (найбільш значущий – глутамат) призводить до підвищення проникності постсинаптичної мембрани для іонів Na^+. Розвиваються деполяризація постсинаптичної мембрани і генерація збудливого постсинаптичного потенціалу. Гальмівні нейромедіатори (ГАМК, гліцин, серотонін) спричиняють підвищення проникності постсинаптичної мембрани для іонів Cl^- і K^+, у результаті розвиваються гіперполяризація постсинаптичної мембрани та генерація гальмівного постсинаптичного потенціалу</p>

Форма	Фактор		
Види випадків	<p align="center">Парціальні (фокальні)</p> <p align="center">(практично завжди проходять на тлі збереженої свідомості, за винятком сутінкової свідомості)</p>	<p align="center">Генералізовані</p> <p align="center">(завжди супроводжуються раптовою втратою свідомості)</p>	<p align="center">Вторинно-генералізовані</p>
	<p>1. З моторними симптомами:</p> <p>а) фокальні моторні без маршу;</p> <p>б) фокальні моторні з маршем (джексонівські);</p> <p>в) адверсивні;</p> <p>г) постуральні;</p> <p>д) фонаторні (вокалізація або зупинка мовлення).</p> <p>2. Із сенсорними симптомами:</p> <p>а) соматосенсорні;</p> <p>б) візуальні;</p> <p>в) аудиторні;</p> <p>г) ольфакторні;</p> <p>д) смакові;</p> <p>е) напад запаморочення.</p> <p>3. З вегетативними симптомами (епігастральні відчуття, блідість, пітливість, почервоніння обличчя, ознобоподібне тремтіння, розширення зіниць).</p> <p>4. Із психічними симптомами (порушення вищих кіркових функцій); ці симптоми рідко з'являються без порушення свідомості й частіше супроводжують комплексні парціальні напади:</p> <p>а) дисфазичні;</p> <p>б) дисмнестичні (dejavu);</p> <p>в) когнітивні;</p> <p>г) афективні (страх, злість);</p> <p>д) ілюзії (макро-, мікропсії);</p> <p>е) структурні галюцинації (музика, сцени)</p>	<p>1. Абсанси:</p> <p>а) тільки порушення свідомості;</p> <p>б) із клонічним компонентом;</p> <p>в) з атонічним компонентом;</p> <p>г) з тонічним компонентом;</p> <p>д) з автоматизмами;</p> <p>е) з автономними (вегетативними) симптомами.</p> <p>2. Міоклонічні напади (міоклонічні посмикування поодинокі або множинні).</p> <p>3. Тонічні напади.</p> <p>4. Клонічні напади.</p> <p>5. Тоніко-клонічні напади.</p> <p>6. Атонічні (астатичні) напади</p>	<p>Парціальні напади із вторинною генералізацією. Парціальний компонент може бути так званою "аурою" нападу</p>

<i>Форма</i>	<i>Фактор</i>			
Діагностика	Клініка, ЕЕГ-моніторинг, УЗДГ судин голови та шиї, КТ або МРТ головного мозку, АТ-моніторинг, ЕКГ-моніторинг, нейропсихологічне та психодіагностичне обстеження			
Принципи лікування	<ul style="list-style-type: none"> - Індивідуальність (підбір препаратів відбувається залежно від типу нападу, віку, статі хворого та супутньої патології); - Регулярність (не можна самостійно змінювати дозу і кратність введення препарату); - Тривалість (не менше 3 років); - Комплексність (антагоністи кальцію, ноотропи, що містять ГАМК, вітаміни, діуретики) 			
Групи антиепілептичних препаратів	Вальпроати: депакін, конвульсофін, орфорин (20–30 мг/кг/доб)	Іміностильбени: карбамазепін, тимоніл, фінлепсин, тегретол (10–20 мг/кг/доб) №! Не рекомендується при абсансах	Сукциніміди: суксилеп, етосуксемід, пікнолепсин (15–20 мг/кг/доб)	Бензодіазепіни: клоназепам, антилепсин (0,03–0,1 мг/кг/доб)
	Барбітурати: фенобарбітал, бензонал, гексамедин (2–4 мг/кг/доб)	Гідантоїни: дифенін, фенітаїн (5–7 мг/кг/доб)	Гормональні препарати: синактен-депо, АКТГ	Нові групи АЕП: ламотриджин (ламіктал), вігабатрин (собрил), топірамат (топамакс), габапентин, леветирацетам (кепра) та ін.

ЕПІЛЕПТИЧНИЙ СТАТУС

Епілептичний статус	<p>"Стійкий епілептичний стан" з повторюваними або безперервними нападами, які тривають понад 30 хв, між якими у хворого не відновлюється ясність, свідомості, зберігаються ознаки коми.</p> <p><u>Алгоритм купірування епістатусу:</u></p> <p>На догоспітальному етапі – внутрішньом'язове або внутрішньовенне введення 20–40 мг діазепаму (сибазону, реланіуму).</p> <p>2-й етап (30–40 хв) – розгорнутий статус – діазепам 20 мг (дітям 0,2–0,4 мг/кг) ректально або повільно внутрішньовенно, або клоназепам 2 мг (дітям 0,01–0,04 мг/кг) – повільно внутрішньовенно, внутрішньовенно фенітоїн (дітям – 10–15–20 мг/кг) зі швидкістю ін'єкції < 50 мг/хв.</p> <p>3-й етап (більше 60 хв) – рефрактерний статус – загальна анестезія за допомогою тіопенталу натрію або інгаляційного наркозу, яка проводиться у відділенні інтенсивної терапії (реанімації).</p> <p><u>Комплексна терапія при епістатусі:</u></p> <ul style="list-style-type: none">- інфузійна дегідратаційна терапія (магnezія, манітол, лазикс тощо);- кортикостероїди;- дихальні аналептики [тільки кордіамін, оскільки інші (камфора, сульфокамфокаїн, бемеград) можуть посилювати судоми!];- серцево-судинні засоби (корглікон, еуфілін)
---------------------	--

НЕЕПІЛЕПТИЧНІ ПАРОКСИЗМАЛЬНІ СТАНИ

<i>Стани</i>		<i>Клініка</i>	<i>Критерії диференційної діагностики</i>	<i>Невідкладна допомога</i>
Судомні	Токсичні судоми	Залежить від виду та концентрації токсичної речовини. Супроводжуються порушенням свідомості та генералізованими тоніко-клонічними судомами	Наявність в анамнезі контакту з токсичною речовиною, клініка токсичного ураження внутрішніх органів	1. Дезінтоксикація (промивання шлунку, очисні клізми, форсований діурез, гемосорбція, плазмаферез, антидотна терапія). 2. Хлоралгідрат у клізмі (1,5–2 г на 50 мл води). 3. Серцево-судинні засоби (адреналін, серцеві глікозиди [обережно!!!])
	Фебрильні судоми	Зазвичай судоми настають у перший день підвищення температури і проявляються у вигляді втрати свідомості із загальною напругою тіла і посмикуванням кінцівок. Судоми зазвичай бувають одноразові й тривають 3–5 хв. Повторні судоми протягом дня трапляються рідко	Підвищення температури тіла вище 38,5 °С	1. Застосування жарознижувальних і фізичних методів охолодження. 2. Якщо судоми тривають понад 5 хв або повторюються, то необхідно ввести діазепам (седуксен, реланіум, сибазон) 0,2–0,5 мг/кг ректально
	Істеричні судоми	Напад починається і посилюється під час скупчення людей навколо хворого, спогади про напад зазвичай збережені, напад починається раптово, без аури, триває від декількох хвилин до декількох годин і характеризується різними руховими проявами (хворі звиваються, б'ються головою, стискають зуби, тремтять, катаються по підлозі, кричать, тулуб вигнутий дугою)	Виникають після емоційного навантаження. Збережена реакція зіниць на світло. Немає ретроградної амнезії (хворі детально описують усе, що з ними відбувалося в момент нападу)	1. Видалити всіх присутніх із приміщення, де перебуває хворий. 2. Заспокійливі засоби: бромистий натрій, настоянка валеріани, відвар трави пустирника

Стани		Клініка	Критерії диференційної діагностики	Невідкладна допомога
Судомні	Спазмofilія	<p>1. Карпопедальний спазм: рука відведена, IV і V пальці зігнуті всередину, великий палець приведений до долоні, стопи зігнуті в гомілковостопному суглобі, пальці ніг загнуті донизу. Судоми тривають від кількох годин до кількох днів; болючі, на кінцівках часто з'являються набряки.</p> <p>2. Ларингоспазм: під час вдиху чути звук, що нагадує репризи при кашлюку. Важкий напад може виникнути як реакція на зовнішній подразник або без видимої причини. У разі тривалого спазму дитина втрачає свідомість, з'являються загальні судоми. Судоми можуть повторюватися кілька разів протягом одного дня, у проміжках між ними дитина справляє враження абсолютно здорової</p>	<p>Симптом Хвостека.</p> <p>Симптом малогомілкового нерва.</p> <p>Симптом Труссо.</p> <p>Симптом Ерба.</p> <p>Низький рівень кальцію в сироватці (нижче 8 мг%)</p>	<p>1. Повільне внутрішньовенне введення 10 % розчину глюконату кальцію або внутрішньо-м'язове введення глюконату кальцію в 5 % розчині глюкози, за необхідності цю дозу вводять протягом 2–3 днів, 2–3 рази на день.</p> <p>2. У разі тяжких судом вводять діазепам (седуксен, реланіум, сибазон) 0,2–0,5 мг/кг ректально (у пряму кишку).</p> <p>ND! Негайно слід приступити до лікування основного захворювання</p>
	Афективно-респіраторні напади	<p>Це напади раптової зупинки дихання, яка виникає внаслідок переживання сильної емоції. Клінічно проявляються зупинкою дихання внаслідок сильного крику на висоті вдиху, міоклонічними судомами в кінцівках і зміною кольору шкірних покривів</p>	<p>Виникають на тлі сильного плачу і крику.</p> <p>Починаються після 6 міс, найчастіше відбуваються з 1 до 3 років і закінчуються після 6 років</p>	<p>Методи рефлекторного відновлення дихання: дмухнути на дитину, поплескати по щоках, полоскотати тощо.</p> <p>Після відновлення дихання заспокоїти дитину і відволікти</p>

Стани		Клініка	Критерії диференційної діагностики	Невідкладна допомога
Безсудомні	Мігрень	<p>1. Мігрень без аури (проста) – односторонній пульсуючий головний біль, що супроводжується нудотою, блюванням, світло- і (або) звукобоязню, тривалістю від кількох годин до кількох днів.</p> <p>2. Мігрень з аурою (асоційована) – пульсуючий головний біль, що супроводжується вогнищевими неврологічними симптомами залежно від клінічної форми</p>	<p>Повний регрес вогнищевої симптоматики після нападу.</p> <p>Задовільне самопочуття в міжнападний період.</p> <p>Відсутність вогнищ при КТ або МРТ головного мозку</p>	<p>Препарати ерготаміну.</p> <p>Агоністи серотонінових рецепторів (суматриптан, золмітриптан).</p> <p>Нестероїдні протизапальні засоби.</p> <p>Антигістамінні препарати.</p> <p>Дегідратаційна терапія.</p> <p>Транквілізатори та антидепресанти</p>
	Синкопальні стани (непритомність)	<p>1. Нейрогенні:</p> <p>а) рефлексорні, зумовлені порушеннями нервової регуляції АТ: ваго-вагальні, або емоційні; при синдромі сонного синуса; пов'язані з кашлем і чханням; пов'язані зі стимуляцією травного тракту (ковтанням, актом дефекації); пов'язані із сечовипусканням; у разі підвищення внутрішньогрудного тиску (гра на духових інструментах, підйом важких предметів); під час пірнання;</p> <p>б) при ортостатичній артеріальній гіпотензії, зумовленої порушеннями вегетативної регуляції АТ.</p> <p>2. Кардіогенні (викликані аритмією або органічним захворюванням серця, що знижує серцевий викид).</p> <p>3. У разі порушення гомеостазу крові та метаболізму головного мозку: оклюзійні ураження екстракраніальних артерій, синдром підключичного обкрадання</p>	<p>Наявність "переднепритомного стану" – запаморочення, потемніння в очах, дзвін у вухах, відчуття "неминучого падіння і втрати свідомості".</p> <p>Зміна кольору шкірних покривів.</p> <p>Низькі цифри АТ.</p> <p>Частий, слабкий пульс.</p> <p>Реакція зіниць на світло збережена</p>	<p>1. Надати пацієнтові положення лежачи з піднятими ногами. Забезпечити доступ свіжого повітря.</p> <p>2. Провести температурне й тактильне подразнення шкіри тіла (обтирання або обприскування холодною водою).</p> <p>Піднести до носа ватку з нашатирним спиртом.</p> <p>3. За неефективності цих заходів: 1,0 мл 10 % розчину кофеїну або 2,0 мл кордіаміну підшкірно, у разі брадикардії 0,3–1,0 мл 0,1 % розчину атропіну</p>

Стани		Клініка	Критерії диференційної діагностики	Невідкладна допомога
Безсудомні	Вегетосудинні пароксизми	<p>1. Симптоадреналові (болі в ділянці серця, серцебиття, задишка, озноб, часте сечовипускання з виділенням великої кількості світлої сечі (поліурія), а об'єктивно визначається тахікардія, тахіпное, підвищення артеріального тиску, блідість шкірних покривів, ознобоподібний гіперкінез).</p> <p>2. Вагоінсулярні (загальна слабкість, сонливість, відчуття "завмирання" або "зупинки серця", задуха, іноді біль у ділянці живота, нудота, бурчання в животі, відчуття жару. Об'єктивні симптоми характеризуються мармуровістю шкірних покривів кистей, стоп, появою судинного "намиста", розлитим червоним дермографізмом, зниженням артеріального тиску, брадисистолією або аритмією, шлунково-кишковими дискінезіями, утрудненим видихом).</p> <p>3. Змішані (наявність симптомів і симптоадреналового, і вагоінсулярного пароксизмів одночасно)</p>	Виникають після фізичного або психоемоційного перенапруження	<p>1. У разі симптоадреналових пароксизмів: транквілізатори, альфа- і бета-адреноблокатори, седативні препарати.</p> <p>2. У разі вагоінсулярних пароксизмів: транквілізатори, холінолітики, седативні препарати.</p> <p>3. У разі змішаних пароксизмів: транквілізатори та седативні препарати</p>

ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА

Це пошкодження кісток черепа та/або м'яких тканин, таких як тканини мозку, судини, нерви, мозкові оболонки.

Закрита ЧМТ – ушкодження, при якому немає порушення цілості покривів голови або є рани м'яких тканин без ушкодження апоневрозу. **Відкрита ЧМТ** – травма з ранами м'яких тканин, що супроводжується ушкодженням апоневрозу. Непроникаючі травми – коли цілісність твердої мозкової оболонки збережена, проникаючі – з ушкодженням мозкової оболонки.

Патофізіологія ЧМТ

Первинні пошкодження (у момент травми)	
Вогнищеві	Дифузні
• Контузія мозку	• Аксональне ураження
• Розчавлення речовини мозку	• Дифузне судинне ураження (розрив артерій та вен мозку, що призводить до крововиливів)
• Локальне ураження судин із утворенням внутрішньочерепної гематоми	
Вторинні ушкодження (відстрочені)	
Внутрішньочерепні фактори	Екстрацеребральні фактори
• Внутрішньочерепна гіпертензія*	• Артеріальна гіпотензія (АТ ↓ 90 мм рт. ст.)*
• Дислокаційний синдром	• Гіпоксемія (РаО ₂ ↓ 60 мм рт. ст) *
• Церебральний ангіоспазм	• Гіпер-, гіпокапнія (РаСО ₂ ↑45 мм.рт.ст., ↓ 30 мм рт. ст..)
• Судомний синдром	• Гіпонатріємія (↓ 135 ммоль/л)
• Приєднання внутрішньочерепної інфекції	• Анемія
	• ДВЗ-синдром
	• Гіпо-, гіперглікемія
* – особливо небезпечні фактори	

Клінічна картина ЧМТ

<i>Фази</i>	<i>Клінічна картина</i>
Клінічна компенсація	Незначні клінічні та інструментальні зміни
Клінічна субкомпенсація	Можливе оглушення, легкі вогнищеві порушення
Помірна клінічна декомпенсація	Стан середньої тяжкості або тяжкий, оглушення, ознаки внутрішньочерепної гіпертензії, осередкова симптоматика наростає, з'являються стовбурові знаки, тенденція до порушення функції життєво важливих органів.
Глибока клінічна декомпенсація	Стан важкий, сопор/кома, ознаки вклинення головного мозку, що загрожують розладу вітальних функцій.
<i>Період ЧМТ</i>	<i>Тривалість</i>
Гострий	Від моменту отримання травми до стабілізації функціональних порушень.
Проміжний	Від стабілізації функціональних порушень до їхнього часткового клінічного відновлення (стійкої компенсації).
(ранній відновлювальний)	Період клінічного відновлення, компенсації, реабілітації чи прогресування нових (спричинених травмою, патологічних станів)

Ступені порушення свідомості

Ясна свідомість – це присутність всіх психічних функцій, здатність до правильного сприйняття та осмислення навколишнього світу та власного "Я", здатність до корисних дій при повному їх усвідомленні.

Оглушення – це придушення свідомості зі збереженням обмеженого мовного контакту, зниження власної активності із уповільненням психічних і рухових реакцій.

Помірне оглушення: помірна сонливість, негрубі помилки орієнтування у часі при дещо сповільненому осмисленні та виконанні мовних інструкцій.

Глибоке оглушення: дезорієнтація, глибока сонливість, виконання лише найпростіших команд; контроль за функцією тазових органів послаблений.

Сопор – глибоке пригнічення свідомості зі збереженням координованих захисних реакцій та розкриття очей у відповідь на біль та інші подразники, контроль за сфінктерами порушений, життєво важливі функції збережені.

Кома – порушення свідомості з повною втратою сприйняття навколишнього світу і самого себе (помірна, глибока та термінальна коми).

<i>Вид</i>	<i>Ступінь</i>	<i>Клінічна картина</i>	<i>Неврологічний статус</i>	<i>Перебіг</i>
Струс	Легкий	Втрата свідомості від кількох секунд до 15 хв, ретроградна амнезія, нудота; одноразове блювання	Анізорефлексія, дрібнорозгонистий ністагм, легкі оболонкові симптоми (до 7 днів), кістки черепа цілі; ліквор без змін	7–10 діб
Забій головного мозку	Легкий	Втрата свідомості 15 хв – 1 год, головний біль, багаторазова блювота, ретроградна амнезія, помірні вегетативні порушення	Клонічний ністагм, легка анізокорія; пірамідна недостатність, менінгеальні симптоми, можливі переломи склепіння черепа, субарахоїдальний крововилив	14–20 діб
	Середній	Втрата свідомості 1–6 год; ретро-, антероградна амнезія, субфебрилітет, загально мозкова симптоматика, перехідний розлад вітальних функцій	Менінгеальні та стовбурові симптоми, двобічні патологічні знаки, осередкова симптоматика, субарахноїдальний крововилив, оторея, назорея	21–35 діб
	Важкий	Втрата свідомості 6 год – тижні, місяці, психомоторне збудження, важке порушення вітальних функцій	Стовбурові знаки, двобічний міоз/мідріаз, порушення ковтання, децеребраційна ригідність, патологічні знаки, судомні напади	2–4–6 міс
Здавлення головного мозку	Важкий	Порушення свідомості до коми, АТ підвищений, брадикардія	Мідріаз на боці гематоми, осередкова симптоматика, стовбутова симптоматика, епілептичний синдром	Гострий – 24 год. Підгострий – до 14 діб. Хронічне – через 15 діб
Дифузне аксональне ушкодження	Важкий	Тривалий коматозний стан, гіпертермія, гіпергідроз, гіперсалівація, порушення дихання, зміна коматозного стану апалічним синдромом	Децеребраційна ригідність, парез погляду вгору, менінгеальний синдром, грубі пірамідно-екстрапірамідні порушення, захисні реакції, психічні порушення, ↑ВЧТ	Постійне

ПЕРИНАТАЛЬНІ УРАЖЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Група патологічних станів, обумовлених впливом на плід (новонародженого) несприятливих факторів в антенатальному періоді, під час пологів та у перші дні після народження.

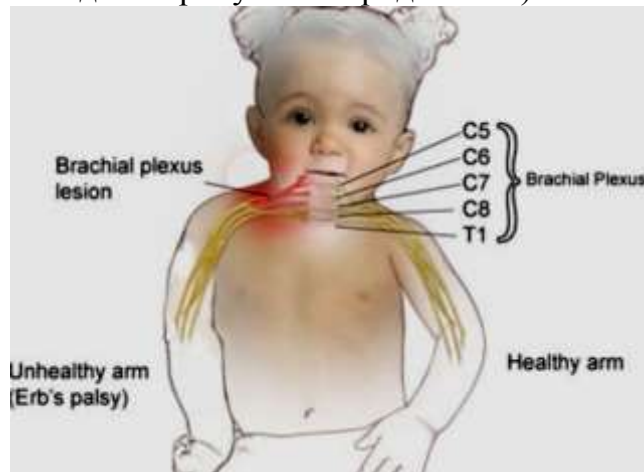
Етіологічні фактори	<i>Антенатальний період</i> (з 28-го тижня вагітності до початку переймів)		<i>Натальний період</i> (з початку переймів до вигнання плода)	<i>Постнатальний період</i> (перші 28 днів із моменту народження)
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Соматичні захворювання матері із явищами хронічної інтоксикації. 2. Гострі інфекційні захворювання чи загострення хронічних осередків інфекції в організмі матері під час вагітності. 3. Порушення харчування та загальна незрілість вагітної жінки. 4. Спадкові захворювання та порушення обміну речовин вагітної. 5. Патологічний перебіг вагітності (ранні та пізні токсикози, загроза переривання вагітності та ін.). 6. Шкідливі впливи навколишнього середовища, несприятлива екологічна обстановка (іонізуюче випромінювання, токсичні впливи, у тому числі при застосуванні різних лікарських речовин, забруднення навколишнього середовища солями важких металів та промисловими відходами тощо) 		Патологічний перебіг пологів (стрімкі пологи, слабкість пологової діяльності та ін.) та травми, отримані при застосуванні допоміжних заходів (вакуум-екстракція, зовнішній та внутрішній поворот плода тощо)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Недоношеність та незрілість плода з різними порушеннями його життєдіяльності у перші дні життя. 2. Стани, що призводять до органічного ураження головного та спинного мозку (нейроінфекції, травми, порушення кровообігу). 3. Токсичний вплив підвищеного рівня білірубіну на речовину головного мозку при гемолітичній хворобі новонароджених
Класифікація	<i>Гіпоксично-ішемічне ураження</i>	<i>Гіпоксично-геморагічне ураження</i>	<i>Травматичне ураження</i>	
Патогенез і патоморфологічні зміни	Венозний застій, капілярні стази в м'якій мозковій оболонці та речовині мозку, периваскулярний та перицелюлярний набряк, дрібні дифузні крововиливи, головним чином у м'якій мозковій оболонці, рідше пара- або інтравентрикулярно, ішемічні некрози (перицентрулярна лейкомаляція)	Великий набряк та масивні крововиливи в речовину мозку та його шлуночки	<ol style="list-style-type: none"> 1. Субдуральні та епідуральні гематоми в порожнині черепа. 2. Надриви та розриви мозочкового намету. 3. Розриви та розтягування міжхребцевих дисків, відрив тіла хребця, розриви спинного мозку. 4. Епідуральні гематоми, геморагії у стінках хребетних артерій, спінальних корінцях та міжхребцевих дисках 	
Періоди	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гострий (від 7–10 днів до 1 міс). 2. Ранній відновлювальний (від 1 до 3 міс). 3. Пізній відновлювальний (від 3 міс до 1 року, іноді до 2 років) 			

Клінічні симптомокомплекси перинатального ураження головного мозку

- 1. Вегетовісцеральна дисфункція** (мармуровість і блідість шкірних покривів, підвищена пітливість; порушення терморегуляції, лабільність АТ і пульсу, порушення ритму дихання; дискінезії (зригування, іноді з домішкою жовчі, нестійке випорожнення, метеоризм).
- 2. Ліквородинамічні порушення** (збільшення об'єму голови (понад 2 см щомісяця в першому кварталі життя), розбіжність черепних швів, виражена венозна мережа на волосистій частині голови, збільшення і вибухання великого тім'ячка, підвищена збудливість, пронизливий крик, симптоми Грефе і «сонця, що сходить», косоокість, екзофтальм).
- 3. Рухові (тонусні) порушення** (гіпо- або гіпертонус, посилення хапальних та колінних рефлексів, парези, паралічі, зниження рефлексів спінального автоматизму, клонус стоп, тремор рук та підборіддя, затримка темпів статокінетичного розвитку дитини).
- 4. Судомний синдром** (тоніко-клонічні, тонічні, міоклонічні, конічні судоми).

Клінічні форми перинатального ураження периферичної нервової системи травматичного генезу

- 1. Верхній параліч Ерба–Дюшена** (відсутні рухи в плечовому та ліктьовому суглобах, а в пальцях та кисті збережені, подовжена борозна між плечем та грудною кліткою (симптом “лялькової руки”).
- 2. Нижній параліч Дежеріна–Клюмпке** (відсутні рухи в передпліччі та кисті, кисть звисає або знаходиться в положенні «кігтистої» лапи, рухи у плечовому суглобі збережені).
- 3. Парез діафрагми** (травма діафрагмального нерва, С3–С5 сегментів спинного мозку): дихальні порушення – задишка, прискорене, нерегулярне дихання, напади ціанозу, високе стояння купола діафрагми при Ro-графії.
- 4. Травматичне ушкодження лицьового нерва** (зазвичай однобічне, проявляється відразу після народження, асиметрія обличчя особливо помітна під час крику новонародженого).



Верхній параліч Ерба–Дюшена



Травматичне ушкодження лицьового нерва

Діагностика	Анамнестичні дані, ультразвукова діагностика (нейросонографія), нейрофізіологічна діагностика (ЕЕГ, ЕНМГ, викликані потенціали), нейровізуалізаційні методи (КТ, МРТ)	
Лікування	Медикаментозне (переважно у гострому періоді)	Немедикаментозне (переважно у відновлювальних періодах)
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Інфузійна терапія з метою підтримки ОЦК, оптимального діурезу, дихальної та серцевої діяльності. 2. Протинабрякові препарати. 3. Гемостатична терапія (вікасол, дицинон, етамзилат). 4. Протисудомна терапія. 5. Вазоактивні препарати . 6. Ноотропні препарати (цитиколін, ноофен, церебролізін) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Масаж – загальний, локальний, сегментарний. 2. Лікувальна гімнастика. 3. Гідротерапія – плавання, підводний масаж, ванни зі сольовими розчинами та відварами трав. 4. Лікування положенням – використання спеціальних укладок, ортезів. 5. Фізіотерапевтичні процедури – парафінові та озокеритові аплікації, електрофорези, електростимуляції, магніто- та лазеротерапія. 6. Кінезотерапія (методики Войт, Бобат, Козьявкіна). 7. Психологопедична корекція
Результат захворювання	<ol style="list-style-type: none"> 1. Повне одужання. 2. Затримка психічного, моторного чи мовного розвитку. 3. Синдром гіперактивності чи дефіциту уваги (мінімальна мозкова дисфункція). 4. Невротичні реакції. 5. Церебрастенічний (посттравматичний) синдром. 6. Синдром вегетативно-вісцеральної дисфункції. 7. Епілепсія. 8. Гідроцефалія. 8. Дитячий церебральний параліч 	

ДИТЯЧИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ПАРАЛІЧ

Група синдромів, які є наслідком ушкоджень мозку, що виникли у внутрішньоутробному, інтранатальному та ранньому постнатальному періодах і що характеризуються порушенням моторного розвитку дитини, аномальним розподілом м'язового тону та порушенням координації рухів.

Етіологія	Інфекційні, соматичні та ендокринні захворювання матері, токсикози вагітності, патологія пуповини та плаценти, аномалії пологової діяльності, акушерські операції, імунологічна несумісність крові матері та плода та ін.
Патоморфологічні зміни	Аномалії розвитку мозку (мікрогірія, пахігірія, гетеротопії, недорозвинення півкуль та ін.), дистрофічні зміни мозкової тканини, дифузний або осередковий гліоз, кістозна дегенерація, атрофія кори великих півкуль, поренцефалія, звапніння гангліозних клітин. При деяких формах церебрального паралічу відзначається надмірна мієлінізація волокон, що розташовуються кільцеподібно навколо судин, що надає мозку своєрідного плямистого вигляду (<i>status marmoratus</i>). Можуть виявлятися недостатня мієлінізація нервових провідників, порушення диференціації нервових клітин та їх аксонів, патологія міжнейрональних зв'язків та судинної системи мозку та інші зміни.

Диференційна діагностика клінічних форм ДЦП

Форма	Рухові порушення	Затримка психомоторного розвитку	Мовні порушення	Епілептичні напади	Інтелект
Спастична диплегія (синдром Літтла)	Центральні парези верхніх та нижніх кінцівок з максимальним ступенем проявів в ногах, легкі атетоїдні рухи у дистальних відділах кінцівок	Легка або помірна	Рідко	Рідко	Збережений
Спастична геміплегія	Рухові порушення переважно на одній стороні, м'язова гіпертонія	Помірна	Рідко дизартрія	Часто, тоніко-клонічні	Збережений або знижений
Подвійна геміплегія	Рухові порушення у всіх кінцівках, переважно руках, часто асиметричні через більшу вираженість асиметричного шийного тонічного рефлексу з одного боку, псевдобульбарні розлади, порушення ковтання	Груба	Часто дизартрія, афазія	Часто, тоніко-клонічні, тонічні	Знижений, соціальна адаптація утруднена
Гіперкінетична (дискінетична) форма	М'язовий тонус коливається між гіпотонією і нормотонією, спостерігаються напади підвищення м'язового тону, обумовлені активністю тонічних рефлексів, що змінюється, на тлі гіпотонії. Позотонічні рефлекси виражені слабо. Розрізняють гіперкінези типу атетозу, хореї, торсійної дистонії	Помірна	Часто дизартрія	Рідко	Збережений або знижений
Атонічно-астатична (мозочкова) форма	Виражена м'язова гіпотонія, сухожильні рефлекси збережені або підвищені, патологічна постуральна активність виражена слабо, міостатичний тонус порушений, страждають на статичні функції, атетоїдні рухи в дистальних відділах рук	Помірна або груба	Часто дизартрія	Рідко	Збережений або знижений

ВРОДЖЕНІ ВАДИ РОЗВИТКУ ХРЕБТА, ГОЛОВНОГО ТА СПИННОГО МОЗКУ

Пошкоджуючі фактори	1. Токсичний (алкоголь, важкі метали, деякі медикаменти, ендотоксини). 2. Інфекційний (краснуха, цитомегаловірус, токсоплазмоз, грип, герпес та ін.). 3. Генетичний (точкові мутації, хромосомні аномалії)					
Гестаційний період		Патологія		Найбільш ймовірний результат		
Перші 3 тижні (до початку серцебиття)		Бластопатії		Мимовільні викидні або завмерла вагітність у терміні 4–5 тиж		
З 4-го до 12-го тижня (до утворення плаценти)		Ембріопатії		Мимовільні викидні або завмерла вагітність у терміні 7–10 тиж, грубі аномалії очей, черепа, кінцівок, серця		
З 12-го до 28-го тижня (ранній фетальний період)		Фетопатії		Аномалії очей, черепа, головного та спинного мозку, кінцівок, серця, сечовидільної системи, синдром затримки внутрішньоутробного розвитку		
З 28-го тижня до пологів (пізній фетальний або антенатальний період)				Аномалії очей, органу слуху, головного мозку, судин (гемангіоми, невуси, мальформації), синдром затримки внутрішньоутробного розвитку		
Аномалії розвитку черепа						
Мікроцефалія		Краніостеноз		Гідроцефалія		
Окружність голови більш ніж на 3 стандартні відхилення менше норми, лицьовий череп переважає над мозковим. Буває: - первинна (генетично обумовлена, внаслідок раннього закриття швів та джерельців); - вторинна (внаслідок відставання у розвитку речовини головного мозку)		Різні аномалії форми черепа: - скафоцефалія (внаслідок раннього закриття сагітального шва); - брахіцефалія (внаслідок раннього закриття вінцевого шва); - «баштовий череп» (внаслідок раннього закриття всіх швів)		Окружність голови більш ніж на 3 стандартні відхилення більше норми, мозковий череп переважає над лицьовим. Буває: - оклюзійна (порушення циркуляції ліквору всередині шлуночкової системи); - комунікаційна (оклюзія субарахноїдальної цистерни або облітерація субарахноїдального простору на конвексимальній поверхні мозку)		
Аномалії розвитку головного мозку						
Лізенцефалія	Полімікрогірія	Поренцефалія	Гідраненцефалія	Голопрозенцефалія	Мегаленцефалія	Агенезія мозолистого тіла
Порушення міграції нейронів кори, не розвиваються мозкові звивини, поверхня мозкових гемісфер гладка, відсутність нормальних шарів кори та скупчення груп нейронів у субкортикальній білій речовині	Дефект міграції нейронів, звивини дрібні, недорозвинені, їх кількість збільшена	Кістозне переродження бічного шлуночка та піарахноїдальної мембрани, супроводжується формуванням кіст у речовині головного мозку	Вроджена відсутність мозкових гемісфер, мозок заміщений наповненою рідиною порожниною, мозковий стовбур і базальні ганглії добре сформовані, є рудименти лобових та потиличних відділів кори	Мозок не розділений на півкулі, а мозкові шлуночки представлені однією порожниною	Диспропорційне збільшення гліальних елементів у порівнянні з нейронами, супроводжується збільшенням маси та об'єму мозку та кола голови без ознак підвищення внутрішньо черепного тиску	Дефект розвитку волокон, що з'єднують мозкові гемісфери

Аномалії розвитку хребта			
Синдром Кліппеля–Фейля	Черепно-лицьовий дизостоз	Платибазія	Spina bifida occulta
Зменшення кількості або скорочення шийних хребців, розщеплення хребців або серединний дефект у потиличній кістці	Деформація ключиць та їх зчленувань, незакриті джерельця та шви черепа, гіпоплазія лицьової частини черепа, мікродентія	Сплюснення основи черепа або потиличної кістки з утиском верхньої частини шийного відділу хребта в задню черепну ямку	Незрошення спінального каналу без грижового випинання
Аномалії розвитку спинного мозку			
Діастеметомієлія	Нейроентеральні кісти	Дермальний синус (свищ)	
Спинний мозок розділений на дві частини кістково-хрящовою або фіброзною пластиною	Множинні ектодермальні кісти, що виступають у спинномозковий канал	Дефект закриття спинного каналу по середній лінії, норицевий тракт сполучається зі спинномозковим каналом	
Аномалії змикання нервової трубки			
Черепномозкові грижі	Спинномозкові грижі	Сирингомієлія	
Дефект закриття переднього кінця нервової трубки (випинання тільки оболонок або разом із речовиною головного мозку)	Дефект закриття нервової трубки, що проявляється випинанням у дефект хребетного каналу тільки оболонок (менінгоцеле) або разом з речовиною спинного мозку (мієломенінгоцеле)	Дефект незрошення заднього шва мозкової трубки. Провокуючі фактори маніфестації – травми, інфекції	
		<i>Патоморфологічні форми</i>	
		Гліоматозна (розростання глії з утворенням порожнин)	Гідромієлітична (розширення центрального каналу спинного мозку)
		<i>Клінічні форми</i>	
		Сирингомієлія (порожнини розташовуються на рівні спинного мозку)	Сирингобульбія (порожнини розташовуються на рівні довгастого мозку)
		- Задньороговий синдром – сегментарно-дисоційовані розлади больової та температурної чутливості. - Передньороговий синдром – периферичні парези та паралічі. - Синдром ураження бічного рогу – вегетативно-трофічні порушення	- Бульбарний синдром (ураження ядер IX, X, XII пар черепних нервів). - Зональні дисоційовані розлади больової та температурної чутливості на обличчі (ураження ядра трійчастого нерва)
		- Синдром ураження провідних шляхів білої речовини бічних та задніх стовпів спинного мозку – центральні нижні парези, сфінктерні розлади, провідникові порушення чутливості. - Дизрафічний статус – аномалії розвитку, дисплазія кістково-суглобового апарату	
Принципи лікування аномалії розвитку хребта, головного і спинного мозку			
<ol style="list-style-type: none"> 1. Нейрохірургічна та ортопедична корекція. 2. Медикаментозна симптоматична терапія (дегідратаційна, судинна, вітамінотерапія, антихолінестеразні препарати). 3. Масаж, ЛФК, ФТЛ. 4. Рентгенотерапія (лікування радіоактивними ізотопами) – застосовується лише при сирингомієлії 			

ПАТОЛОГІЯ ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Патоморфологічні варіанти ураження

<i>Вид</i>	<i>Опис</i>	<i>Особливості</i>
Валлерівське переродження (реакція на перетин нерва)	Низхідний; вторинний процес. Дистальніше від місця ураження відбувається дегенерація аксонів та мієлінових оболонок	З самого початку страждає мієлін та осьовий циліндр. Процес незворотний, що неухильно веде до некрозу всієї ділянки волокна від місця перерізання до периферичного кінцевого апарату (синапсу) включно
Атрофія та дегенерація аксона (аксонопатія)	Метаболічні порушення у нейронах, що призводять до дистального розпаду аксонів; спостерігається при метаболічних захворюваннях і дії екзо- та ендогенних токсинів	Клінічно це знаходить вираження у дистальній симетричній полінейропатії із млявим парезом та поліневритичним типом порушення чутливості
Сегментарна демієлінізація (мієлінопатія)	Пошкодження мієлінових оболонок при збереженні аксонів	Найбільш суттєвим функціональним проявом є блокада провідності. Функціональна недостатність у блокованому аксоні проявляється так само, як і при перетині аксона

Класифікація захворювань периферичної нервової системи

<i>Форма</i>	<i>Фактор</i>
I. За топографо-анатомічним принципом	<ul style="list-style-type: none"> - Радикаліти, радикулопатії (ушкодження корінців). - Плексити, плексопатії (ушкодження сплетень). - Мононеврити, мононейропатії (ушкодження периферичного нерва). - Поліневрити, полінейропатії (множинне симетричне ушкодження периферичних нервів). - Множинні мононеврити, мононейропатії (асиметричне ураження декількох периферичних нервів)
II. За етіологією захворювання	<ol style="list-style-type: none"> 1. Інфекційні: <ul style="list-style-type: none"> - вірусні (полірадикулоневрит Гійєна–Барре, при вірусних захворюваннях, грипі, ангіні, інфекційному мононуклеозі та ін.); - мікробні (при скарлатині, бруцельозі, сифілісі, лептоспірози та ін.). 2. Інфекційно-алергічні (при дитячих екзантемних інфекціях: кір, краснуха та ін.). 3. Токсичні: <ul style="list-style-type: none"> - при хронічних інтоксикаціях (алкоголізм, свинець та ін.); - при токсикоінфекціях (ботулізм, дифтерія); - бластоматозний (при раку легень, шлунка та ін.).

<i>Форма</i>	<i>Фактор</i>
	<p>4. Алергічні (вакцинальні, сироваткові та ін.).</p> <p>5. Дисметаболичні: при дефіциті вітамінів, при ендокринних захворюваннях (цукровий діабет) та ін.</p> <p>6. Дисциркуляторні: при вузликівому періартеріїті, ревматичних та інших васкулітах.</p> <p>7. Ідіопатичні та спадкові (невральна аміотрофія Шарко–Марі та ін.).</p> <p>8. Травматичні ураження периферичної нервової системи.</p> <p>9. Компресійно-ішемічні ураження окремих периферичних нервів (тунельні синдроми).</p> <p>10. Вертеброгенні ураження</p>
III. За патогенезом	<ul style="list-style-type: none"> • Неврити (радикуліти, плексити) – запалення периферичних нервів та корінців. За характером ураження нервових стовбурів розрізняють паренхіматозні неврити (з переважним ураженням нервових волокон) та інтерстиціальні (з ураженням в основному ендо- та периневральної сполучної тканини). Паренхіматозні неврити діляться залежно від типу уражених волокон на моторні, сенсорні та вегетативні, а також на аксональні (патологія осьових циліндрів) та демієлінізуючі (патологія мієлінових оболонок). • Нейропатії (радикулопатії, плексопатії). Морфологічним субстратом ураження периферичних нервів є не запальні, а дистрофічні зміни аксонів, мієлінових оболонок та інтерстиціальної сполучної тканини. Група полінейропатій (нейропатій) включає судинні, алергічні, токсичні, метаболічні ураження периферичної нервової системи, а також ушкодження, що зумовлені впливом різних фізичних факторів – механічних, температурних, радіаційних. • Невралгія – напади спонтанних пароксизмів нестерпних болів у зоні іннервації певних нервів із утворенням надмірно збудливих куркових зон шкіри та слизових оболонок, подразнення яких викликає черговий напад болю. У проміжках між нападами ані суб'єктивних, ані об'єктивних симптомів подразнення чи випадання функцій ураженого нерва немає

Топічна діагностика уражень периферичної нервової системи

<i>Синдром</i>	<i>Ураження</i>
Цервікалгія, торакалгія, люмбагія	Гострий або підгострий больовий синдром у шийному, грудному або поперековому відділах хребта (постійний або нападopodobний, тупий, ниючий, біль, що розпирає). Біль посилюється під час руху, супроводжується розвитком м'язово-тонічних, нейродистрофічних та нейросудинних порушень. Однак спостерігаються чіткі ознаки випадання функцій нервових корінців
Оперезуючий герпес (Herpes zoster)	Викликається нейротропним вірусом простого герпесу, який за антигенною структурою близький до збудника вітряної віспи. Він вражає чутливі вузли окремих спинномозкових або черепних нервів та шкіру відповідного дерматома.

Синдром	Ураження
	Характеризується наявністю групової пухирчастої висипки на шкірі в ділянці сегментарної іннервації, підвищенням температури тіла (стадія загальноінфекційних симптомів), виникненням різкого болю, парестезії або сверблячки. Через 2–3 тиж висипка зникає, проте нейропатичний біль може зберігатися протягом декількох місяців (постгерпетична невралгія)
Невралгія трійчастого нерва	Характеризується нападом болю в ділянці обличчя пароксизмального та стріляючого характеру. Напад триває від кількох секунд до 1–2 хв; має значну інтенсивність із світлим проміжком між окремими нападами; є тригерні зони (гіперчутливі ділянки, слабке роздратування яких викликає типовий пароксизм – точки виходу ураженої гілки) та тригерні фактори (розмова, гоління, споживання їжі). На висоті пароксизму може виникати посмикування м'язів – больовий тик
Ураження спинно-мозкових корінців (радикулопатія)	Виникає внаслідок ураження хребта, найчастіше при остеохондрозі. Клінічні прояви корінцевого синдрому залежать від локалізації ураження хребетно-дискового сегмента (шийний, грудний, попереково-крижовий відділи) та пошкодження конкретних корінців: <ul style="list-style-type: none"> • передні корінці – периферичний параліч м'язів, що іннервуються цими корінцями; • задні корінці – розлади чутливості (парестезії, болі, гіперестезії та анестезії) у зоні іннервації ураженого корінця (у вигляді смуг – поздовжніх на кінцівках та циркулярних на тулубі) – корінцевий тип порушення; • змішані нерви – поєднання периферичних парезів та порушення чутливості за корінцевим типом
Ураження нервового сплетення (плексопатія)	Виникає внаслідок травми чи компресії сплетення. Характеризується обмеженням рухів, зниженням сили, виникненням гіпостезії або анестезії, гіпотонії м'язів, зниженням сухожильних та періостальних рефлексів, вегетативно-судинними розладами у відповідній кінцівці
Ураження периферичного нерва (мононейропатія)	Виникає при травмах, стисканні нерва, під час операції або використання милиць, сну, інтоксикаціях. Характеризується порушенням рухової, чутливої та вегетативної функцій у зоні іннервації ураженого нерва, що викликає формування характерного виду кінцівки – «кігтиста кисть» (ураження ліктьового нерва), «звисаюча кисть» (ураження променевого нерва), «мавпяча лапа» (ураження серединного нерва), «півняча хода» (сідничний або малогомілковий нерви), «кігтиста стопа» (ураження великогомілкового нерва)
Тунельна нейропатія	Ураження периферичних нервів в анатомічних звуженнях (тунелях), в яких пролягають нервові стовбури: ригідні кістково-фіброзні та фіброзно-м'язові канали, апоневротичні щілини та отвори у зв'язках. Вирішальну роль розвитку тунельних мононейропатій грає тривала мікротравматизація: професійна, спортивна, побутова. Синдром зап'ясткового каналу (ураження серединного нерва) характеризується онімінням I–III пальців, рідко – всіх пальців кисті, гіпоалгезією пальців та млявим парезом м'язів тенара.

Синдром	Ураження
	<p>Синдром защемлення ліктьового нерва на рівні променево-зап'ясткового суглоба та кисті у ложі Гійєна – характеризується болем та парестезіями в ділянці іннервації долонної гілки ліктьового нерва, слабкістю приведення та відведення V та IV пальців кисті, атрофією м'язів гіпотенара, міжкісткових м'язів III та IV пальців.</p> <p>Синдром кубітального каналу – компресія ліктьового нерва на рівні ліктьового суглоба, що викликає болі та парестезії в зоні ліктьового краю кисті, V та IV пальців, рухові розлади у відповідній ділянці.</p> <p>Синдром защемлення маломілкового нерва між маломілковою кісткою та фіброзним краєм довгого маломілкового м'яза. Розвивається при виконанні робіт у положенні навпочіпки і характеризується парезом м'язів-розгиначів пальців стопи з розладами чутливості у вигляді парестезії, гіпестезій на зовнішній поверхні I–IV пальців.</p> <p>Синдром защемлення бічного шкірного нерва стегна виникає в результаті фіброзного розростання пахової зв'язки під впливом механічних факторів або вікових змін та характеризується онімінням або пекучим болем в ділянці нижніх 2/3 передньої зовнішньої поверхні стегна, яка посилюється при ході та стоянні</p>
Нейропатія лицьового нерва	<p>Зумовлена локальним охолодженням, інфекціями (грип, ревматизм), компресією нерва та його ішемією у вузькому каналі лицевого нерва.</p> <p>Характеризується появою асиметрії половини обличчя на боці ураження: згладжується носогубна складка, складки шкіри чола, розширюється очна щілина; під час демонстрації зубів рот перетягується у здоровий бік (парез м'язів за периферичним типом)</p>
Множинна симетрична поразка периферичних нервів (поліневропатія)	<p>Має дисметаболічний, інфекційний, алергічний чи токсичний генез.</p> <p>Характеризується двобічною симетричною наявністю тріади синдромів: 1) периферичні дистальні парези верхніх та нижніх кінцівок; 2) розлади всіх видів чутливості у дистальних відділах кінцівок за поліневритичним типом, поява болю; 3) вегетативно-трофічні порушення у дистальних відділах кінцівок у вигляді ціанозу, гіпергідрозу шкіри кистей та стоп, ламкості нігтів, випадання волосся, трофічних виразок.</p> <p>Ботулінічна поліневропатія виникає після вживання в їжу недоброякісних консервів, риби, ковбас, у яких розмножуються бацили ботулізму (від лат. <i>Botulus</i> – ковбаса). Розвитку поліневропатії передують ознаки загальної інтоксикації (блювання, пронос, біль у животі, порушення слиновиділення), головний біль, запаморочення, розлади сну, окорухові розлади (птоз, мідріаз, параліч акомодатії, двоїння в очах, повна нерухомість зіниць, ознаки бульбарного синдрому. Особливістю є переважання розладів моторних функцій та ураження черепних нервів. Чутлива сфера не порушується. Це відбувається внаслідок того, що ботулінічний токсин пошкоджує закінчення нервових волокон, ділянку нервово-м'язової передачі (синапси), а не нервові стовбури.</p> <p>Поствакцинальна полінейропатія виникає внаслідок використання антирабічної вакцини. У продромальному періоді виникають загальна слабкість, нудота, запаморочення, потім приєднуються головний біль, блювання, гіпертермія, окорухові розлади (косоокість, мідріаз, який змінюється міозом), слабкість м'язів, бульбарні порушення: утруднення ковтання, мови та фонації. Внаслідок ураження периферичних нервів і спинного мозку розвиваються млявий параліч кінцівок, розлади чутливості за поліневритичним або провідниковим типом</p>

СОМАТОНЕВРОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ

Соматоневрологія вивчає широкий спектр неврологічних розладів при соматичних захворюваннях. Нервова система однією з перших реагує на розвиток патологічного процесу у внутрішніх органах. Перша реакція нервової системи із початком соматичного захворювання є найчастіше захисною. Однак у міру прогресування хвороби в організмі формується загальний патологічний процес, який стає патогенетичною основою виникнення неврологічних синдромів та симптомів. Ураження нервової системи у свою чергу негативно впливає на перебіг соматичної патології, яка її спричинила.

Виділяють загальні патогенетичні механізми формування соматоневрологічних синдромів, які розвиваються при більшості соматичних захворювань, та специфічні механізми, що визначають ураження нервової системи при окремих патологічних станах. На перших етапах патологічного процесу соматоневрологічні розлади мають функціональний характер. Проте надалі вони набувають стійкого характеру, супроводжуються появою органічних змін у нервовій системі і, як правило, носять дифузний та симетричний характер.

Загальні патогенетичні механізми ураження нервової системи при соматичній патології	<ul style="list-style-type: none"> - Розвиток ендотоксикозу та імунних порушень. - Розвиток гіпоталамо-гіпофізарної дисфункції, яка може виникати первинно (при ендокринній патології) або вторинно (внаслідок порушення метаболізму у структурах нервової системи та підвищення проникності гематоенцефалічного бар'єру). - Порушення обміну речовин в організмі в цілому і метаболічних процесів безпосередньо в нервовій тканині. - Розвиток гіпоксії, пов'язаної з недостатнім надходженням кисню та/або з порушенням його метаболізму в нервовій тканині. - Патологічні рефлекторні впливи з уражених органів та тканин (розвиток реперкусійних та генералізованих рефлекторних синдромів). - Порушення ферментативної та медіаторної діяльності, порушення функції трансмітерів. - Дефіцит вітамінів та мікроелементів
---	---

Основні неврологічні синдроми при соматичних захворюваннях

<i>Соматична патологія</i>	<i>Неврологічні синдроми</i>
Ендокринні захворювання	
Цукровий діабет	1. Центральна нейропатія (діабетична енцефалопатія з когнітивними порушеннями, гіпоглікемічна енцефалопатія, гострі нервово-психічні порушення, гострі порушення мозкового кровообігу, частіше за ішемічним типом). 2. Периферична нейропатія (дистальна симетрична сенсомоторна полінейропатія, асиметрична, переважно моторна проксимальна нейропатія, радикулопатія, мононейропатія, множинна мононейропатія, автономна нейропатія)

<i>Соматична патологія</i>	<i>Неврологічні синдроми</i>
Тиреотоксикоз	Неврастенічний синдром, міастенічний, міопатичний синдроми, тиреотоксична міоплегія, офтальмопатія (екзофтальм, офтальмоплегія, двоїння, зниження зору)
Гіпотиреоз	Астенічний синдром, порушення сну (патологічна сонливість вдень), енцефалопатія з когнітивними порушеннями, поліневритичний синдром, тунельні синдроми, псевдогіпертрофічний міопатичний синдром, псевдоміотонічний синдром (посилення феномену рухової затримки при повторних довільних рухах), патологічна м'язова втомлюваність
Гіперпаратиреоз	Міопатичний синдром (слабкість м'язів та гіпотрофії), порушення ходи («качина хода»), патологічна м'язова стомлюваність, неврозоподібний синдром, поліневритичний синдром, радикулопатія
Гіпопаратиреоз	Синдром підвищеної нервово-м'язової збудливості (тетанія), епілептичні напади (нормалізація рівня кальцію в крові призводить до зникнення судомної активності мозку на ЕЕГ), екстрапірамідні порушення (хореїчні гіперкінези, атетоз, м'язові дистонії), неврозоподібний синдром. Гіпокальціємічний криз (різке зниження рівня кальцію в крові) – напад із порушенням свідомості та судомними тонічного характеру
Захворювання надниркових залоз	Неврозоподібний синдром, синдром підвищеної нервово-м'язової втоми, цереброваскулярний синдром (пов'язаний з розвитком симптоматичної артеріальної гіпертензії), синкопальні стани
Вроджені вади серця	Порушення свідомості, судомні напади, підвищення внутрішньочерепного тиску внаслідок розвитку тромбозів мозкових вен та синусів
Набуті вади серця	Неврастенічний, дисомнічний синдроми, вегетативна дисфункція, цефалгічний синдром, синкопальні стани, судомний синдром, енцефалопатія, гострі порушення мозкового кровообігу (ТІА або гемодинамічний інсульт)
Порушення серцевого ритму	Синкопальні стани, епілептичні напади, гострі порушення мозкового кровообігу (кардіоемболічний інсульт внаслідок миготливої аритмії 'або пароксизмальної тахікардії)
Серцево-судинна патологія	
Міокардити, ендокардити, ревматичне ураження серця	ГПМК (емболічний інсульт), менінгіт, абсцес мозку, мала хорея (при ревматизмі)
Інфаркт міокарда	ГПМК (поєднаний інфаркт-інсульт), синкопальні стани, астенічний, іпохондричний, депресивний синдроми
Ішемічна хвороба серця	Цефалгічний, неврастенічний синдроми, синкопальні стани, дисциркуляторна енцефалопатія, мієлопатія (кардіоспінальний синдром), ГПМК (емболічний інсульт, частіше у басейні середньої мозкової артерії або гемодинамічний інсульт, частіше у кіркових гілках або дрібних артеріях різних басейнів)

<i>Соматична патологія</i>	<i>Неврологічні синдроми</i>
Захворювання органів дихання	
Інфекційні захворювання легень	Менінгізм, або вторинний гнійний менінгіт, менінгоенцефаліт, абсцес мозку
Хронічні неспецифічні захворювання легень	Гостра або хронічна гіпоксична енцефалопатія, хронічна венозна енцефалопатія, ГПМК (транзиторна ішемічна атака, гемодинамічний інсульт), синкопальні стани, беталепсія (непритомність на піку кашльового нападу)
Бронхогенний рак легень	Поліневритичний синдром, міастеноподібний синдром Ламберта–Ітона
Захворювання шлунково-кишкового тракту та печінки	
Хронічні захворювання ШКТ	Неврастенічний синдром, вегетативна дистонія, больовий синдром (проекційний біль у зонах Захар'їна–Геда), поліневритичний синдром (внаслідок дефіциту вітамінів), синдром Корсакова, енцефалопатія Верніке, мозочково-атактичний синдром
Захворювання печінки	Астенія або неврастенія, порушення сну, вегетативні порушення, поліневритичний синдром, печінкова енцефалопатія, мієлопатія
Захворювання підшлункової залози	Астенічний синдром, хронічна дисметаболічна енцефалопатія
Захворювання нирок	
Хронічна ниркова недостатність	Астенічний синдром, порушення сну, уремічна енцефалопатія, поліневритичний синдром, радикулопатія, гострі порушення мозкового кровообігу
Захворювання крові	
Анемія	Гіпоксична енцефалопатія, синкопальні стани, полінейропатія (при В ₁₂ -дефіцитній анемії), мієлопатичний синдром, краніальна мононейропатія (ураження зорового та окорухових нервів), дискаліємічні паралічі
Лейкоз	Лейкемічний менінгіт, енцефалопатія, полінейропатія
Лімфогрануломатоз	Осередкова мозкова та/або спінальна симптоматика внаслідок стиснення або інфільтрації нервових структур лімфогрануломатозними утвореннями
Мієломна хвороба	Компресійна мієлопатія, радикулопатія, нейропатія, больовий синдром, енцефалопатичний синдром
Захворювання сполучної тканини	
Системний червоний вовчак	Ішемічно-некротична енцефалопатія, мієлопатія, асептичний менінгіт, сенсомоторна полінейропатія
Вузликосий періартеріт	Поліневритичний синдром, множинна мононейропатія (у тому числі краніальна), енцефалопатія
Скроневий артеріт	Головний біль у скроневій ділянці, болючість скроневої артерії при пальпації, поява скотом, диплопії, сліпоти
Ревматоїдний артрит	Компресійно-ішемічні тунельні синдроми, множинні мононейропатії, шийна мієлопатія

СПАДКОВІ НЕРВОВО-М'ЯЗОВІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Велика гетерогенна група захворювань, в основі яких лежить генетично детерміноване ураження нервово-м'язового апарату. Захворювання характеризуються м'язовою слабкістю, м'язовими атрофіями, порушеннями статичних та локомоторних функцій.

Прогресуючі м'язові дистрофії (ПМД) (МІОПАТІЇ, АБО МІОДИСТРОФІЇ)

<i>Назва</i>	<i>М'язова дистрофія Дюшена</i>	<i>М'язова дистрофія Беккера</i>	<i>М'язова дистрофія Ерба–Рота</i>	<i>М'язова дистрофія Ландузі–Дежеріна</i>
Тип успадкування	Рецесивне, Х-зчеплене	Рецесивне, Х-зчеплене	Аутосомно-рецесивний тип	Аутосомно-домінантний тип
Стать	Частіше чоловіча	Частіше чоловіча	Однакова частота	Однакова частота
Початок (вік)	1–3 роки	10–15 років	14–16 років	10–20 років
Клінічна картина	Затримка моторного розвитку, м'язова слабкість і стомлюваність, «качина хода», симптом «підіймання драбинкою», симетрична атрофія м'язів тазового пояса, стегна, пізніше – проксимальні групи, «крилоподібні» лопатки, «осина» талія, псевдогіпертрофія литкових м'язів	Симетричні атрофії. Спочатку – у проксимальних групах м'язів нижніх кінцівок (тазового пояса та стегон), надалі поширюються на проксимальні групи м'язів верхніх кінцівок. В результаті атрофії виникають зміни ходи на кшталт «качиної», компенсаторні міопатичні прийоми при вставанні	Патологічна м'язова слабкість і стомлюваність, «качина хода», «крилоподібні» лопатки, «осина» талія, вставання «драбинкою». Псевдогіпертрофія м'язів, контрактури суглобів. На ранніх стадіях хвороби типове зниження колінних рефлексів і рефлексів з двоголового та триголового м'язів плеча. У значно пізніших стадіях у процес залучаються м'язи спини та живота	М'язова слабкість та атрофії локалізуються в зонах мимічної мускулатури обличчя, лопаток, плечей. Внаслідок атрофії обличчя стає гіпомімічним. Типові: «поліроване» чоло, лагофтальм, «поперечна» посмішка, товсті, іноді вивернуті губи («губи тапіра»)
Супутня патологія	Деформація опорно-рухової системи, патологія серцево-судинної системи, синдром Іценка–Кушинга	Патологія серцево-судинної системи, ендокринні порушення проявляються гінекомастією, зниженням лібідо, імпотенцією	Деформація опорно-рухової системи; патологія серцево-судинної системи.	Деформація опорно-рухової системи
Перебіг	Швидкопрогресуючий, злоякісний	Повільнопрогресуючий	Швидкопрогресуючий, рання інвалідизація	Повільнопрогресуючий

Міопатичний синдром – специфічний загальний синдром при міопатіях, зумовлений атрофіями та слабкістю різних груп м'язів. Клінічно проявляється «качиною ходою», симптомом «вставання драбинкою», «крилоподібними» лопатками, «осиною» талією, гіперлордозом.

Діагностика міопатій: клініко-анамнестичні дані, генетичний тест, дослідження рівня КФК крові (підвищення у десятки разів), ЕНМГ, біопсія м'язів.

Лікування: жодних відомих ефективних препаратів для лікування м'язової дистрофії не існує. Лікування, як правило, симптоматичне і спрямоване на покращання якості життя хворої особи.

Спинальна м'язова атрофія (СМА)

В основі захворювання – прогресуюча дегенерація мотонейронів передніх рогів спинного мозку, що призводить до атрофії проксимальних м'язів кінцівок. аутосомно-рецесивний тип успадкування.

Назва	<i>0 тип</i>	<i>I тип – хвороба Вердніга–Гофмана</i>	<i>II тип – хвороба Дубовиця</i>	<i>III тип – хвороба Кюгельберга–Веландера</i>	<i>IV тип – або доросла форма</i>
Початок (вік)	Внутрішньоутробно	0–6 міс	7–18 міс	>18 міс	Після 30 років
Клінічна картина	Зниження рухливості плода на пізніх термінах вагітності, а також сильна слабкість та гіпотонія при народженні. У хворих новонароджених спостерігаються лицьова диплегія, арефлексія, вади серця, іноді артрогрипоз	Виражена м'язова гіпотонія, гіпотрофія з переважним ураженням проксимальних відділів ніг, гіпорексія, фібрилярні посмикування м'язів язика і пальців кистей, «поза жаби». Процес має висхідне поширення	Характерний період нормального раннього розвитку: діти самостійно сідають, проте не ходять. Потім з'являються фасцикулярні посмикування у різних групах м'язів, тремор кінчиків пальців рук, контрактури у суглобах та деформації хребта	Труднощі при ходьбі, виражений лордоз, слабкість, гіпотрофія, гіпорексія в проксимальних відділах кінцівок, фасцикулярний тремор кистей та інших м'язових груп, деформації грудної клітки	Слабкість проксимальної мускулатури, фасцикуляції, зниження сухожилкових рефлексів, труднощі при самостійній ходьбі
Перебіг	Смерть настає внаслідок дихальної недостатності протягом перших 6 міс	Швидкопрогресуючий, злоякісний	Прогноз залежить від ступеня залучення до патологічного процесу респіраторних м'язів	Найбільш сприятлива форма	Повільно прогресуючий; значно не впливає на тривалість життя

Діагностика: клініко-анамнестичні дані, генетичний тест, ЕНМГ, біопсія м'язів.

Лікування: симптоматичне.

Міотонії

Група нервово-м'язових захворювань. Об'єднана загальним характерним порушенням м'язового тону, утрудненням розслаблення м'язів після активного скорочення (**міотонічний феномен**).

Назва	<i>Вроджена міотонія (хвороба Лейдена–Томсена)</i>	<i>Дистрофічна міотонія Росолімо–Штейнерта–Куримана</i>
Тип успадкування	Аутосомно-домінантний	Аутосомно-домінантний
Початок	8–15 років	10–20 років
Клінічна картина	Міотонічні спазми в м'язах кисті, ніг, жувальних м'язах та кругових м'язах окаю. Провокуються сильним стикуванням пальців кисті, тривалою статичною напругою ніг, змиканням щелеп. Повторні рухи зменшують міотонічні спазми. При пальпації м'язи щільні, тверді, об'єктивно зменшена м'язова сила. Сухожильні рефлексии нормальні, у тяжких випадках знижені. Підвищення механічної збудливості м'язів визначається при ударі неврологічним молотком по піднесенню I пальця (відбувається приведення його до кисті – «симптом великого пальця»), при ударі молоточком по м'язу на ній з'являється «міотонічна ямка»	Поєднання міотонічних, міопатичних, нейроендокринних, серцево-судинних розладів. Ступінь вираженості міотонічного феномена на пізніх стадіях хвороби слабшає. Внаслідок атрофії у хворих голова опущена на шию, обличчя амімічне, повіки напівопущені. Типові «виїдені» стопи, «мавпячі» кисті. Хода перонеальна («степаж»), іноді при атрофіях проксимальних груп м'язів з компонентом - «качиною». М'язовий тонус знижений, сухожильні рефлексии згасають. У чоловіків часто спостерігаються імпотенція, у жінок порушення менструального циклу. Серцево-судинні розлади незмінні. Є повна або часткова блокада ніжок пучка Гіса, низький вольтаж на ЕКГ, аритмія
Перебіг	Хвороба повільно прогресує. Працездатність зберігається довго	Захворювання повільно прогресує

Діагностика: клініко-анамнестичні дані, генетичний тест, ЕНМГ, біопсія м'язів.

Лікування. Сьогодні для лікування застосовується блокатор натрієвих каналів мексилетин, який значуще зменшує м'язовий гіпертонус. Деяке полегшення приносить дифенін, діакарб, хінін, фізична терапія та реабілітація. Препарати першого вибору: мексилетин, пропафенон, флекаїнід, ламотриджин. Препарати другої лінії: карбамазепін або фенітоїн. Окрім симптоматичного, наразі немає жодних варіантів лікування.

Міастенія

Хронічне імунне нервово-м'язове захворювання, яке клінічно характеризується епізодами м'язової слабкості та швидкої стомлюваності, в основі лежить деструкція ацетилхолінових рецепторів факторами гуморального та клітинного імунітету.

Етіопатогенез	- Аутоімунні порушення. - Патологія тимусу (гіперплазія, атрофія, новоутворення)
Клінічні форми	Найчастішими клінічними проявами міастенії є порушення функції екстраокулярної і бульбарної мускулатури, а також слабкість і стомлюваність м'язів тулуба і кінцівок. Типові симптоми міастенії: <ul style="list-style-type: none"> • різкий початок; залежність появи симптомів від перенесеного стресу; • щоденна м'язова слабкість, що зростає протягом доби та під час фізичних навантажень, але зменшується у прохолодному кліматі та/або після відпочинку; • симетричне ураження м'язів; • посилення екстраокулярних симптомів при погляді перед собою, а особливо при перегляді телебачення; • парез згиначів та розгиначів голови (симптом «падіння голови»); • слабкість нижньої щелепи; • слабкість при пережовуванні їжі, ринофонія, ринолалія; • відсутність сенсорних порушень
Ускладнення	Кризи (міастенічний, холінергічний, змішаний)
Діагностика	<ol style="list-style-type: none"> 1. Імунологічне дослідження крові: <ul style="list-style-type: none"> • виявлення антитіл до ацетилхолінових рецепторів (АТ до АХР); • при негативному тесті (АТ до АХР не виявлені), визначення антитіл до м'язовоспецифічної тирозинкінази (MuSK-Ab); • визначення антитіл до титину, які є маркерами патологічних змін тимусу, що можуть виявлятися задовго до перших мінімальних проявів з його боку; • визначення LRP4 (білок 4, пов'язаний з рецепторами ліпопротеїнів низької щільності), якщо інші антитіла негативні 2. Електрофізіологічні методи (електронейроміографія) – визначення декремент-тесту (перед обстеженням скасовують прийом антихолінестеразних препаратів). 3. СКТ або МРТ грудної клітки (визначення патології тимусу та новоутворень легень).
Диференційна діагностика	З міастенічним синдромом при інтоксикаціях, інфекціях, новоутвореннях
Лікування	Антихолінестеразні препарати (прозерин, калімін), імунодепресанти (ГКС, цитостатики), плазмаферез, оперативне лікування (тимектомія)

СПАДКОВО-ДЕГЕНЕРАТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ З ПЕРЕВАЖНИМ УРАЖЕННЯМ ЕКСТРАПІРАМІДНОЇ СИСТЕМИ

<i>Захворювання</i>	<i>Хвороба Паркінсона</i>	<i>Гепатоцеребральна дистрофія (хвороба Коновалова–Вільсона)</i>	<i>Хорея Гентінгтона</i>
Тип успадкування	Аутосомно-домінантний (75 %). Аутосомно-рецесивний (25 %)	Аутосомно-рецесивний	Аутосомно-домінантний (частіше хворіють чоловіки)
Патогенез	Зменшення кількості дофаміну в чорній субстанції та смугастому тілі; порушення функції дофамінергічних провідних шляхів	Порушення синтезу церулоплазміну, що зв'язує мідь у крові, відкладення міді в печінці, нирках, рогівці ока та головному мозку, переважно у базальних ядрах	Зниження метаболізму нейромедіаторів (γ-аміномасляної кислоти, глутамат-декарбоксілази, речовини P, енкефалінів)
Патоморфологія та топіка процесу	Прогресуюче руйнування та загибель нейронів, що виробляють дофамін, переважно чорної речовини	Дистрофічні зміни клітин базальних ядер з осередковим розм'якшенням, утворенням мікрокіст, розростанням глії	Дегенерація нейронів шкарлупи, хвостатого тіла, чорної субстанції та кори головного мозку
Провідні клінічні симптоми	- Гіпокінезія, гіпомімія. - Пластична ригідність м'язів. - Тремор спокою. - Постуральна нестійкість. - Вегетативна дисфункція (гіпотонія, запори, слинотеча)	- Ригідність м'язів тулуба, кінцівок, обличчя; - Порушення ходи, мови, ковтання. - Гіперкінези (тремор, атетоз, торсіонна дистонія). - Псевдобульбарний синдром. - Поступове зниження інтелекту	- Прогресуюча деменція. - Хореїчні гіперкінези. - Дифузна м'язова гіпотонія
Клінічні форми	1. Ригідно-брадикінетична. 2. Ригідно-тремтлива. 3. Тремтлива	1. Ригідно-аритмогіперкінетична. 2. Ригідно-тремтлива 3. Тремтлива 4. Екстрапірамідно-кіркова 5. Абдомінальна	1. Типова хореїчна. 2. Атипична акінетико-ригідна

<i>Захворювання</i>	<i>Хвороба Паркінсона</i>	<i>Гепатоцеребральна дистрофія (хвороба Коновалова–Вільсона)</i>	<i>Хорея Гентінгтона</i>
Діагностичні критерії	<ul style="list-style-type: none"> - Типова клінічна картина. - Виявлення постуральних рефлексів (Вестфаля, Фуа–Тевенара). - Наявність вогнищ дегенерації в головному мозку на МРТ в зоні проекції бальних ядер 	<ul style="list-style-type: none"> - Типова клінічна картина. - Кільце Кайзер–Флейшнер. - Підвищення рівня міді у сироватці крові та сечі. - Зниження рівня церулоплазміну у сироватці крові. - Цироз печінки 	<ul style="list-style-type: none"> - Типова клінічна картина. - Маніфестація у віці 35–50 років. - Сімейний анамнез. - Негативні ревмопроби
Лікування	<ol style="list-style-type: none"> 1. Замісна L-ДОФА терапія (наком, левоком). 2. Активація дофамінових рецепторів хвостатого ядра (бромкриптин, перголід). 3. Зменшення зворотного захоплення дофаміну (амітриптилін). 4. Вивільнення дофаміну з депо (амантадин, мідантан). 5. Зменшення катаболізму дофаміну – інгібітори MAO-B (юмекс). 6. Пригнічення холінергічних механізмів хвостатого ядра (циклодол, паркопан). 7. Стереотаксична нейрохірургічна корекція 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Препарати з купруричною дією (купрініл, D-пеніциламід, унітіол). 2. Дієта з обмеженням продуктів, що містять мідь. 3. Гепатопротектори 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Нейролептики. 2. Транквілізатори. 3. Антагоністи дофаміну. 4. Ноотропні препарати

СПАДКОВО-ДЕГЕНЕРАТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ З ПЕРЕВАЖНИМ УРАЖЕННЯМ МОЗОЧКА

<i>Захворювання</i>	<i>Хвороба Фрідрейха</i>	<i>Мозочкова атаксія П'єра–Марі</i>
Тип успадкування	Аутосомно-рецесивний	Аутосомно-домінантний
Патогенез	Достеменно невідомий	Зниження вмісту ферментів вуглеводного обміну та підвищення активності гідролітичних ферментів
Патоморфологія і топіка процесу	Склероз пучків Голля, Бурдаха, Флексіга, Говерса, шляхів пірамідної системи, зменшення клітин Пуркінєв та нейронів зубчастих ядер мозочка, підкіркових гангліїв, кори головного мозку	Дегенеративне ураження клітин кори та ядер мозочка, спиноцеребелярних шляхів у бічних канатиках спинного мозку
Провідні клінічні синдроми	<ul style="list-style-type: none"> - Дебют у дитячому та юнацькому віці (8–15 років). - Зниження м'язового тону. - Мозочкова атаксія. - Порушення м'язово-суглобової та вібраційної чутливості. - Дистальні парези з гіпорексією. - Скелетні аномалії (стопа Фрідрейха, кіфосколіоз). - Зниження інтелекту. - Кардіоміопатія з гіпертрофією міокарда 	<ul style="list-style-type: none"> - Дебют у віці 20 років та старше. - Ознаки мозочково-атактичного синдрому. - Підвищення глибоких рефлексів, патологічні знаки, клонуси стоп. - Зорові та окорухові порушення. - Зниження інтелекту
Діагностика	<p>На МРТ ознаки атрофії мозочка.</p> <p>На ЕНМГ зміна соматосенсорних потенціалів при стимуляції великогомілкового та малогомілкового нервів</p>	<p>На МРТ ознаки атрофії мозочка.</p> <p>Відсутність специфічних змін на ЕНМГ</p>
Лікування	<ol style="list-style-type: none"> 1. Симптоматичне (вітаміни групи В, ноотропи, антихолінестеразні препарати, амінокислотні комплекси, альфа-ліпоєва кислота). 2. Кардіотоніки (серцеві глікозиди та препарати, що покращують метаболізм міокарда). 3. ЛФК, масаж. 4. Ортопедична корекція 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Симптоматичне (вітаміни групи В, ноотропи, амінокислотні комплекси, альфа-ліпоєва кислота). 2. Міорелаксанти (мідакалм, сиралуд, баклофен). 3. Антидепресанти. 4. ЛФК, масаж

ТЕСТИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. У хворого 24 років на роботі 2 дні потому вперше виникли клонічні судоми у лівій руці, свідомість не втрачав, напад тривав 15 хвилин і припинився самостійно. Де розташоване вогнище подразнення?
- A. Нижня частина передньої центральної звивини справа. D. Середня частина передньої центральної звивини справа.*
B. Середня частина передньої центральної звивини зліва. E. Верхня частина передньої центральної звивини справа.
C. Верхня частина передньої центральної звивини зліва.
2. У юнака 18 років після пірнання у воду виник центральний тетрапарез, порушення чутливості на кінцівках і тулубі, утруднення дихання, затримка сечі та калу. Де розташоване вогнище ураження?
- A. Варолієв міст. D. Поперечник спинного мозку на рівні шийного потовщення.*
B. Передня центральна звивина з двох боків. E. Поперечник спинного мозку на рівні вище шийного потовщення.
C. Внутрішня капсула з двох боків.
3. У чоловіка 47 років поступово з'явилась слабкість у правій нозі і періодично виникають м'язові посмикування на ній, схудли м'язи на правій нозі. При обстеженні: м'язова сила в правій нозі – 3 бали, знижені колінний та ахіллів рефлекс, виражені атрофії м'язів правого стегна та гомілки, чутливих порушень не має. Де розташоване вогнище ураження?:
- A. Попереково-крижове сплетення справа. D. Передні роги спинного мозку на рівні L1–L2.*
B. Сідничний нерв справа. E. Передні роги спинного мозку на рівні L1–L5.
C. Половина поперечника спинного мозку на рівні L1–L5.
4. Хворий скаржиться на неутримання сечі та калу. Сеча виділяється постійно краплями. В неврологічному статусі – анестезія в III–IV сакральних сегментах, відсутність анального рефлексу. Визначити рівень ураження:
- A. Ураження спинного мозку на рівні епіконуса. D. Ураження корінців S3–S5.*
B. Ураження спинного мозку на рівні поперекового потовщення. E. Ураження спинного мозку на рівні конуса.
C. Ураження спинного мозку вище поперекового потовщення.
5. Хвора А. 18 років захворіла поступово. Скаржиться на головний біль, блювання. При обстеженні виявляється: звуження очної щілини справа, міоз, енофтальм також справа. Як називається даний синдром?
- A. Вебера. B. Мійар–Гублера. C. Бенедикта. D. Клода Бернара–Горнера. E. Фовіля.*
6. Чоловік 54 років звернувся зі скаргами на біль у правій гомілці, відвисання правої стопи, при ходінні вимушений високо підіймати ногу. Об'єктивно: стопа відвисає та злегка повернута до середини, хода за типом "півнячої", атрофія м'язів правої гомілки, гіпестезія на зовнішній поверхні гомілки, на тильній поверхні стопи. Не може ставати та ходити на п'ятах. Ураженню якого нерву відповідає дана симптоматика?
- A. Великогомілковий нерв. D. Стегновий нерв.*
B. Сідничний нерв. E. Латеральний шкірний нерв стегна.
C. Малогомілковий нерв.

7. У хворого К. 43 років на тлі болю у грудному відділі хребта виявлено відсутність рухів у правій нозі, спастичну гіпертонію м'язів у нозі, колінний рефлекс високий, зона його викликання поширена, при викликанні ахіллова рефлексу з'являється клонус стопи, позитивні с. Бабінського та Росолімо справа, відсутні усі черевні рефлексии справа. На цій же нозі втрачені м'язово-суглобове почуття та тактильна чутливість, а зліва відсутні больова та температурна чутливість від сегментів Th 9 донизу. Як називається даний синдром?

- A. Синдром Горнера (Хорнера–Клода–Бернара). C. Синдром Рота–Бернарда. E. Сирингомієлітичний синдром.
B. Синдром Броун–Секара. D. Бічний аміотрофічний синдром.*

8. У хворого ускладнене ковтання, похлинається, коли їсть, виливається рідка їжа через ніс, гугнявить, змазування мови, голос тихий, сиплий, парез м'якого піднебіння, недостатнє напруження піднебінних дужок при фонації, нема атрофії та фібрилярних посмикувань на язичку, має хоботковий рефлекс, долонно-підборідний рефлекс Марінеску–Радовича, насильницький плач і сміх. Відмічається акінетико-ригідний синдром і тремтячий гіперкінез. Який найбільш ймовірний діагноз?

- A. Боковий аміотрофічний склероз. C. Гепатоцеребральна дистрофія.
B. Хорея Гентінгтона. D. Хвороба Паркінсона. E. Есенціальний тремор.*

9. Чоловік 29 років що вчителює, відмічає прогресуючі труднощі при письмі на папері (пише дуже повільно, букви виходять великими, з нерівностями), щоб полегшити письмо, став тримати ручку між другим та третім пальцями. На класній дошці пише добре. Відомо, що батько пацієнта страждає на паркінсонізм. Яке захворювання у чоловіка, скоріше за все?

- A. Паркінсонізм. B. Алкоголізм. C. Невроз. D. Писальний спазм. E. Тортиколіс.*

10. Чоловік 44 років звернувся до лікаря зі скаргами на нападове здригування м'язів лівої щоки, періодично виникаюче почуття «перетягання» обличчя, яке виникає після фізичних навантажень. Неврологічний статус у міжнападний період: очні щілини, зіниці D=S, симетрія обличчя, язик по середній лінії, координаторні проби виконує задовільно. Ревмапроби – негативні. Попередній діагноз.

- A. Блефароспазм. B. Оромандибулярна дистонія. C. Лицьовий геміспазм. D. Хорея. E. Невропатія лицьового нерва.*

11. У хворого Ф. 48 років, який страждає цукровим діабетом, з'явилися скарги на біль, затерплість, слабкість та обмеження активних рухів у дистальних відділах кінцівок. При обстеженні: атрофія м'язів переважно дистальних відділів верхніх і нижніх кінцівок, атонія м'язів, відсутність стилорадіальних та ахіллових рефлексів, обмеження активних рухів та зниження м'язової сили в кистях та стопах, зниження усіх видів чутливості у вигляді "рукавичок" і "шкарпеток". За яким типом порушена чутливість?

- A. Мононеврیتیчний. C. Корінцевий. E. Провідниковий.
B. Поліневрیتیчний. D. Сегментарно-дисоційований.*

12. У чоловіка 65 років раптово порушився зір, з'явилося двоїння перед очима, послабіли праві кінцівки. При огляді: відсутність довільних рухів лівого очного яблука догори, донизу і досередини, очне яблуко відведено назовні, верхня повіка не підіймається, ліва зіниця розширена, не реагує на світло. Справа відмічається геміпарез з підвищенням м'язового тону, наявністю патологічних рефлексів, сухожилковою гіперрефлексією. Де розташоване вогнище ураження?

- A. Потилична доля зліва. B. Внутрішня капсула зліва. C. Ніжка мозку зліва. D. Довгастий мозок. E. Варолієв міст.*

13. У чоловіка 69 років на фоні високого тиску з'явилися порушення бачення предметів, що розташовані зліва, слабкість та оніміння лівих кінцівок, порушення ходи. При огляді: лівобічна гомонімна геміанопсія, центральна геміплегія і ураження VII і XII пар черепних нервів зліва, порушення чутливості в лівій половині тулуба і кінцівках, порушення статичної і координації зліва. Де розташоване вогнище ураження?:

A. Зоровий нерв зліва.

C. Варолієв міст зліва.

E. Пучок Грасіоле зліва.

B. Передня центральна звивина зліва.

D. Внутрішня капсула зліва.

14. У хворого А. 67 років при обстеженні спостерігається: дисфагія, дизартрія, атрофія і фібрилярні посмикування м'язів язика, зниження чутливості по задній поверхні ротоглотки. Де має місце патологічне вогнище?

A. Міст.

B. Довгастий мозок.

C. Внутрішня капсула.

D. Ніжка мозку.

E. Передня центральна звивина.

15. Хвора О. 58 років звернулася до лікаря із скаргою, що вона не може назвати предметів, що їй показують, але може пояснювати їхнє призначення. Як називається даний симптом?

A. Анартрія.

B. Моторна афазія.

C. Сенсорна афазія.

D. Амнестична афазія.

E. Дизартрія.

16. Хворий В. 47 років скаржиться на головний біль розпираючого характеру, який виникає у нічний і ранковий часи, та при посиленні супроводжується нудотою та блюванням. Періодично виникає відчуття "нечіткості" зору. У неврологічному статусі: болючість при пальпації і рухах очних яблук, сухожилкові рефлексії поживлені S=D, чутливих і координаційних порушень не має. Який найбільш вірогідний механізм виникнення головного болю у даного хворого?

A. Судинний артеріальний.

C. Головний біль м'язового напруження.

E. Судинний венозний.

B. Лікворно-гіпертензійний.

D. Психалгія.

17. Хвора 42 років скаржиться на напади головного болю в лобно-скроневій ділянці пульсуючого характеру, що повторюються, з іррадіацією у ділянку правої або лівої очниці та верхню щелепу. Напади супроводжуються почервонінням половини обличчя, слезотечею; тривають довше 4 год, часто супроводжуються нудотою, блюванням. Вказує на подібні напади на протязі 15 років. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Артеріальна гіпертензія.

C. Синдром Слудера.

E. Задній шийний симпатичний синдром.

B. Невралгія трійчастого нерва.

D. Мігрень.

18. У хворого 67 років, що переніс 3 тиж тому гострий інфаркт міокарда, почався активний період фізичної реабілітації, але раптово виник судомний напад із непритомністю на 10 хв, мимовільним сечовипусканням. Після опритомнення з'ясувалося, що хворий не може говорити, хоча розуміє, що йому говорять, і виконує деякі прості інструкції. Обличчя асиметричне, язик відхиляється вправо, відзначається помірна слабкість у правих кінцівках і невпевненість рухів. АТ – 115/70 мм рт. ст., пульс – 68 за 1 хв. Який найбільш ймовірний патогенез описаного ускладнення?

A. Повна поперечна блокада, напад Морганьї–Адамса–Стокса.

D. Повторний інфаркт міокарда з розвитком шоку.

B. Тромбоз внутрішньої сонної артерії.

E. Кардіогенна тромбоемболія мозкових судин.

C. Субарахноїдальний крововилив.

19. Хворий 65 років скаржився на періодичну слабкість у лівих кінцівках, яка тривала від 30–40 хв до 2 год протягом останніх 6 міс. На момент огляду органічної патології з боку нервової системи не виявлено, АТ – 140/95 мм рт. ст. В анамнезі хворий страждає на гіпертонічну хворобу. Який діагноз найбільш ймовірний?:

A. Ішемічний інсульт.

C. Транзиторна ішемічна атака.

E. Асоційована мігрень.

B. Геморагічний інсульт.

D. Гіпертонічний криз.

20. У хворого 38 років раптово виник головний біль, що супроводжувався нудотою, блюванням, порушенням свідомості. Об'єктивно: пульс – 94 за 1 хв, напружений, АТ – 190–130 мм рт. ст. Шкіра обличчя червоного кольору. На запитання відповідає односкладно. Черепно-мозкові нерви не уражені, рухових розладів немає. Виявляються ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга і Брудзинського. Спинномозкова рідина містить кров. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Субарахноїдальний крововилив.

C. Тромбоз передньої з'єднувальної артерії.

E. Менінгококовий менінгіт.

B. Розрив правої середньої мозкової артерії.

D. Тромбоз кавернозного синуса.

21. Чоловіка 57 років доставлено у неврологічне відділення зі скаргами на слабкість лівої руки, ноги, головний біль, опущення правої повіки, двоїння в очах. Захворів поступово протягом доби після нервового перевантаження. Об'єктивно: стан оглушення, мовлення збережене, розбіжна косоокість лівого ока, птоз лівої повіки, диплопія. Сила м'язів у лівих кінцівках знижена. Сухожилкові рефлекси зліва вищі. Який з перерахованих діагнозів найбільш ймовірний?

A. Міастенія.

C. Менінгоенцефаліт.

E. Ботулізм.

B. Субарахноїдально-паренхіматозний крововилив.

D. Інфаркт мозку.

22. Хворого 65 років доставлено у приймальне відділення бригадою МШД, зі слів сина відомо, що біля 40 хв тому, він прокинувся після нічного сну, пішов до туалету, де впав, втратив свідомість, за декілька хвилин прийшов до тями, але "перекосило" обличчя, з'явилася слабкість в правих кінцівках, порушилася мова. З анамнезу життя відомо, що хворий страждає на ІХС, ГХ, напади миготливої аритмії. При огляді: АТ – 160/90 мм рт. ст., пульс – 98, аритмічний. Мова не чітка, на питання відповідає "так" або "ні", інструкції виконує, але швидко утомлюється, засинає. У неврологічному стані глибокий правобічний геміпарез, правобічний центральний парез м'язів обличчя, язик відхилений вліво. Визначте ступінь порушення свідомості.

A. Сопор.

B. Кома I.

C. Легке оглушення.

D. Кома II.

E. Глибоке оглушення.

23. Чоловік 74 років скаржиться на періодичне запаморочення, порушення мовлення, втрату пам'яті на поточні події, повільну ходу. Хворіє близько 5 років. Об'єктивно: мова дизартрична, міміка збіднена, скута постава. Сухожилкові рефлекси $S > D$, симптом Бабінського двобічний, симптоми орального матизму, м'язовий тонус підвищений за пластичним типом. У позі Ромберга нестійкий, ністагм горизонтальний. Який діагноз найбільш ймовірний?

A. Менінгоенцефаліт.

C. Дисциркуляторна енцефалопатія.

E. Хвороба Альцгеймера.

B. Хвороба Паркінсона.

D. Енцефаломієліт.

24. У хворої 45 років з'явився гострий пульсуючий біль в лівій надбрівній ділянці, через деякий час вона не змогла відкрити ліве око. Об'єктивно: лівобічний птоз, обмеженість руху лівого очного яблука догори, донизу та до носа; розширена зіниця, відсутні зінична реакція та рогішковий рефлекс зліва. Який параклінічний метод допоможе в діагностиці даного захворювання?:

A. Люмбальна пункція.

B. Ехоенцефалографія.

C. Ангіографія.

D. Рентгенографія черепа.

E. Електроенцефалографія.

25. У хворой 45 років через 3 дні після появи ригідності м'язів потилиці, психомоторного збудження, світлобоязні, різкого головного болю розпираючого характеру з нудотою, блюванням розвинувся лівобічний геміпарез. У неврологічному статусі: зберігається ригідність потиличних м'язів, сухожилкові рефлексі S>D, симптом Бабінського "+" зліва. Які препарати слід додати до лікування?

А. Антікоагулянти. В. Антиагреганти. С. Антагоністи кальцію. D. Діуретики. E. Кортикостероїди.

26. Хворого 65 років доставлено в приймальне відділення бригадою ШМД, зі слів сина відомо, що біля 40 хв тому, він прокинувся після нічного сну, пішов до туалету, де впав, втратив свідомість, за декілька хвилин прийшов до тями, але "перекосило" обличчя, з'явилася слабкість у правих кінцівках, порушилася мова. З анамнезу життя відомо, що хворий страждає на ІХС, ГХ, напади миготливої аритмії. При огляді: АТ 160/90 мм рт. ст., пульс 98, аритмічний. Мова не чітка, на питання відповідає односкладно, інструкції виконує, але швидко утомлюється, засинає. У неврологічному стані глибокий правобічний геміпарез, правобічний центральний парез м'язів обличчя, язик відхилений вліво. При ЯМРТ у судинному режимі – симптом "ампутації" лівої СМА. Які препарати найбільш доцільно вводити у даному випадку?

А. Тромболітики. С. Антікоагулянти непрямої дії. E. Пентилін, ноотропи.

В. Антікоагулянти прямої дії. D. Коагулянти.

27. Вкажіть характерний диференційно-діагностичний симптом для істеричного судомного нападу:

А. Відсутність зіничних реакцій.

D. Генералізовані судоми, які супроводжуються недовільним виділенням сечі та прикусом язика.

В. Наявність зіничних реакцій.

С. Відсутність сухожилкових рефлексів. E. Після судомного нападу розвивається довготривалий сон.

28. Хворий 25 років у приймальному відділенні лікарні раптово знепритомнів. Об'єктивно: колір шкірних покривів ціанотичний, зіниці не реагують на світло. Спостерігаються судомні скорочення різних груп м'язів. Хворий опритомнів через 15 хв, нічого не пам'ятає. Як оцінити описаний стан?

А. Великий епілептичний напад.

С. Істеричний напад.

E. Дієнцефальний напад.

В. Епілептичний статус.

D. Малий епілептичний напад.

29. Дівчина 15 років протягом дня кілька разів раптово застигає на 5–15 с, зводячи погляд угору, не реагує на звертання до неї. Після нападу не усвідомлює, що з нею трапилося. За останній рік у дівчини погіршилася пам'ять, знизилась успішність у школі. На ЕЕГ реєструється судомна активність із частотою 3 за 1 с. Який діагноз найбільш ймовірний?:

А. Минуще порушення мозкового кровообігу.

С. Синкопальні стани.

E. Абсанси.

В. Адверсивні напади.

D. Неврозоподібні стани.

30. Хвора страждає на епілепсію протягом 10 років. Останні 2 міс після психоемоційного стресу стала відмічати, що перед нападом виникають відчуття сухості у роті, почуття оніміння у кінцівках, перекручене сприйняття свого тіла. Оцініть описаний стан.

А. Неврастенія.

D. Сенситивна аура епілептичного нападу.

В. Транзиторний ішемічний напад.

E. Сенсорна Джексоновська епілепсія.

С. Цукровий діабет.

31. Хворий 30 років хворіє на епілепсію з дитинства, після повторних ЗЧМТ. Останнім часом родичі стали відмічати, що під час нападу хворий облизує губи, повторяє слова, ходить по колу, потирає руки. Що за стан виникає?

A. Рухова аура епілептичного нападу.

C. Моторна Джексоновська епілепсія.

E. Складний парціальний напад.

B. Міоклонічний абсанс.

D. Автоматизм.

32. Хвора 36 років скаржиться на напади, які починаються із відчуття неприємного запаху. Потім вона втрачає свідомість, спостерігаються прикус язика, тоніко-клонічні судоми, випускання сечі, потім – сон. На тлі самовільного припинення прийому антиконвульсантів у хворої розвинувся непритомний стан з тоніко-клонічними судомами, які слідували один за одним багато разів протягом короткого часу. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Епілептичний статус. B. Мігренозний статус. C. Синкопальний стан. D. Вегетативно-судинний пароксизм. E. Істеричний невроз.

33. Дівчинка (1 рік 2 міс) добре сидить, погано ходить, психічний розвиток відповідає віку. Об'єктивно: парези у правих кінцівках, при чому нога уражена менш, ніж рука, м'язовий тонус у руці підвищений, вона зігнута в усіх суглобах. Іноді відмічаються судомні напади. Яка форма ДЦП вірогідніша у даному випадку?

A. Спастична геміплегія.

C. Мозочкова форма.

E. Спастична диплегія (хвороба Літла).

B. Подвійна геміплегія.

D. Гіперкінетична форма.

34. Хлопчик 2 років не сидить, не ходить, психічний розвиток не порушений. Об'єктивно: напади підвищення м'язового тону при громкому звуці, спостерігаються гіперкінези типу атетозу, рухи розмашисті, стрибкоподібні, мова порушена за типом екстрапірамідної дизартрії. В анамнезі у дитини гемолітична хвороба новонароджених, обумовлена імунологічною несумісністю крові плода та матері. Яка форма ДЦП вірогідніша в даному випадку?

A. Спастична геміплегія.

C. Подвійна геміплегія.

E. Спастична диплегія (хвороба Літла).

B. Мозочкова форма.

D. Гіперкінетична форма.

35. До приймального відділення лікарні госпіталізовано 20-річного хворого, у якого на протязі кількох годин виникли інтенсивний головний біль, блювання, підвищення температури тіла до 40 °С, геморагічний висип на шкірі, періодичні судоми, виражена ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга та Брудзинського. Ліквор – мутний, молочно-білого кольору, цитоз – 10 000 в 1 мкл, переважають нейтрофіли. Найбільш ймовірний діагноз?

A. Ревматичний менінгоенцефаліт.

D. Менінгококовий менінгоенцефаліт.

B. Грипозний, вірусний менінгоенцефаліт.

E. Туберкульозний менінгіт.

C. Стафілококовий, бактеріальний менінгоенцефаліт.

36. У хворого 40 років після початку грипу посилюється головний біль, з'явилися запаморочення, нудота. Об'єктивно: свідомість збережена, спостерігається психомоторне збудження, загальна гіперестезія, помірний менінгеальний синдром, ністагм, сухожилкові рефлекси справа, знижена сила м'язів у правих кінцівках, справа патологічний рефлекс Бабінського. Спинно-мозкова рідина прозора, тиск – 220 мм вод. ст., цитоз – 46/3, переважно визначаються лімфоцити. Який з діагнозів найбільш ймовірний?

A. Грипозний менінгоенцефаліт.

C. Субарахноїдальний крововилив.

E. Ішемічний інсульт.

B. Бактеріальний менінгоенцефаліт.

D. Паренхіматозно-субарахноїдальний крововилив.

37. Хвора 28 років, госпіталізована до лікарні зі скаргами на двоїння в очах, перекіс обличчя, підвищення температури. З анамнезу відомо, що на протязі 6 міс відмічається кашель. Об'єктивно: стан свідомості – сопор, температура тіла – 38,6 °С, птоз правої повіки, розбіжна косоокість, анізокорія D>S, парусит права щока. Виражений менінгеальний синдром. Який з діагнозів найбільш ймовірний?

A. Туберкульозний менінгіт.

C. Лімфоцитарний менінгіт Армстронга.

E. Інтрацеребральна пухлина.

B. Менінгококцемія.

D. Сифілітичний менінгіт.

38. У 32-річної жінки гостро вранці розвинулися інтенсивний головний біль, багаторазове блювання, світлобоязнь, гіперестезія шкірних покривів, гіпертермія до 39,9 °С. Приймала анальгетики та жарознижувальні, однак стан погіршувався. У вечері знепритомніла. Об'єктивно: дошкоподібна ригідність м'язів потилиці, позитивні симптоми Керніга та Брудзинського. У лікворі: нейтрофільний плеоцитоз – 3000 в 1 мкл, підвищений вміст білка – 1,5 г/л. Найбільш ймовірний діагноз.

A. Бактеріальний менінгіт.

C. Грип, гіпертоксична форма.

E. Сифілітичний менінгіт.

B. Вірусний менінгоенцефаліт.

D. Туберкульозний менінгіт.

39. Чоловік 38 років госпіталізований у непритомному стані. Захворів учора: з'явився головний біль, нудота, блювання, температура тіла – 38,5 °С, виникло запаморочення, марення. Протягом останніх 4 днів скаржився на біль та зниження слуху (на ліве вухо). Об'єктивно: стан сопорозний, ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга з обох боків, загальна гіперестезія, гностеча з лівого вуха. Який із перерахованих діагнозів найбільш ймовірний?

A. Субарахноїдальний крововилив.

C. Туберкульозний менінгіт.

D. Вторинний гнійний менінгіт.

B. Первинний гнійний менінгіт.

E. Паренхіматозно-субарахноїдальний крововилив.

40. До лікарні звернувся 28-річний геолог, у якого через 3 тиж після відрядження до Закарпаття, де він провів усе літо, раптово з'явився різкий головний біль, блювання, підвищення температури до 40 °С, менінгеальні симптоми, порушення дихання та серцевої діяльності. На 3-й день захворювання розвинулися м'яві паралічі обличчя, шиї та верхніх кінцівок з досить швидким формуванням атрофій паралізованих м'язів. У крові: лейкоцитоз – 15–10⁹/л, ШОЕ – 30 мм/год. У клінічному аналізі крові – лімфоцитарний плеоцитоз. Який діагноз найбільш ймовірний?

A. Епідемічний цереброспінальний менінгіт.

C. Ревматичний енцефаліт.

E. Кліщовий (весняно-літній) енцефаліт.

B. Епідемічний енцефаліт Економо.

D. Хвороба Лайма.

41. 13-річну дівчину госпіталізовано із скаргами на біль у спині, слабкість верхніх кінцівок, підвищення температури до 39 °С. Тиждень тому перенесла гостре респіраторне захворювання. Об'єктивно: помірні менінгеальні синдроми, болючість при пальпації м'язів шиї, спини, зниження сили, м'язового тону у верхніх кінцівках. гіпорексія на руках, патологічні рефлексії відсутні. Протягом 10 днів посилилася слабкість та з'явилися м'язові гіпотрофії верхніх кінцівок. Назвіть найбільш ймовірний діагноз.

A. Поліомієліт.

B. Міозит.

C. Шийно-грудний радикуліт.

D. Поліміозит.

E. Мієлорадикулополіневрит.

42. Хворий 18 років скаржиться на те, що після ГРВІ у нього з'явилась слабкість у нижніх кінцівках. Через декілька днів слабкість також з'явилась і у верхніх кінцівках. Об'єктивно: спостерігається центральний парез лівої лицьової мускулатури, поперхнення рідкою їжею, сухожилкові рефлексії, м'язова сила та тонус знижені, чутливих порушень нема. Спинномозкова рідина витікає під тиском, плеоцитоз 200 в 1 мл, незначне підвищено рівень білка, глюкоза не змінена. Який попередній діагноз найбільш вірогідний?

A. Вірусний енцефаліт.

C. Розсіяний енцефаломієліт.

E. Поліомієліт бульбарна форма.

B. Полінейропатія Г'юена–Барре.

D. Стовбуровий інсульт.

43. У хворого С. 44 років поступово на протязі деяких років з'явилися наступні симптоми: болі у грудному відділі хребту, хиткість при ходьбі, напади болю у зоні гортані. Анамнез життя: 10 років тому було діагностовано "сифіліс", отримав лікування антибіотиками. Об'єктивно: порушення глибокої чутливості на кінцівках, зниження ахіллових та колінних рефлексів, вузькі зіниці, які не реагують на світло, але з доброю реакцією на акомодацию та конвергенцію. На момент огляду – реакція Вассермана негативна. Який найбільш ймовірний діагноз?:

A. Сухотка спинного мозку (*tabes dorsalis*).

C. Порушення спінального кровообігу.

E. Люмбалгія.

B. Поліневропатія.

D. Енцефаломієлополінейропатія.

44. У хворого Д. 28 років, який був госпіталізований з приводу струсу головного мозку і якому було зроблено спинномозкову пункцію, у лікворі було діагностовано позитивна реакція Вассермана. Жодних скарг хворий не мав та у неврологічному огляді симптомів фокальної патології нервової системи не було. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Енцефаломієліт.

C. Сифілітичний менінгіт.

E. Післятравматична енцефалопатія.

B. Асимптомний нейросифіліс.

D. Наслідки струсу головного мозку.

45. У хворого Н. 38 років поступово з'явилися наступні симптоми: слабкість та оніміння нижніх кінцівок, порушення функції тазових органів. Анамнез життя: хворів на сифіліс 5 років тому. Огляд: позитивний симптом Аргайла–Робертсона, нижня спастична параплегія. Координація не порушена. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Сухотка спинного мозку (*tabes dorsalis*).

C. Порушення спінального кровообігу.

E. Спастична параплегія Ерба.

B. Асимптомний нейросифіліс.

D. Енцефаломієлополінейропатія.

46. У чоловіка 41 року раптово з'явилася слабкість у ногах, через дві доби з'явилася слабкість у руках і міжреберних м'язах, ще через добу – порушення ковтання. Об'єктивно: подих поверхневий, частий. Тони серця приглушені. Глотковий рефлекс знижений. М'яке піднебіння фонує слабо. Периферичний тетрапарез. Усі види чутливості знижені у вигляді «високих рукавичок» і «панчів». Сенситивна атаксія. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Розсіяний склероз.

C. Гостра демієлінізуюча полінейропатія.

E. Міастенія.

B. Сирингомієлія.

D. Цервікальна мієлопатія.

47. Жінка 23 років скаржиться на слабкість у ногах, хиткість під час ходи, затримку сечі. Хворіє 3 роки з періодами загострення та ремісії. У неврологічному статусі: горизонтальний ністагм, скандована мова, нижній центральний парапарез, мозочкова атаксія, порушення функції тазових органів. На очному дні: збліднення скроневи половин дисків зорових нервів. Які основні механізми патогенезу хвороби?

A. Порушення реології крові.

C. Порушення обміну мікроелементів.

E. Порушення обміну ліпопротеїдів.

B. Розлади гемодинаміки.

D. імунна демієлінізація.

48. У жінки 26 років після переохолодження раптово з'явилася слабкість у нижніх кінцівках, хиткість при ходьбі. 5 років тому під час вагітності спостерігалось зниження зору обох очей, що минуло самостійно протягом п'яти днів. Об'єктивно: горизонтальний ністагм, сила у руках – 4 бали, у ногах – 3 бали, сухожилкові рефлекси підвищені, черевні – відсутні, клонус стоп, позитивний симптом Бабінського з двох боків, у позі Ромберга – атаксія, координаторні проби виконує з промахуванням та інтенцією. Який найбільш імовірний діагноз?

A. Порушення мозкового кровообігу.

C. Розсіяний склероз.

E. Атаксія Штрюмпелля.

B. Гострий енцефаломієліт.

D. Арахноїдит.

49. У жінки 27 років підсилася слабкість у кінцівках, хиткість при ходьбі, затримка сечовипускання. Хворіє 8 років розсіяним склерозом з періодичними загостреннями восени кожного року і ремісіями. Об'єктивно: центральний тетрапарез, переважно в ногах, мозочкова атаксія, порушення функції тазових органів за типом затримки. Який тип плину розсіяного склерозу у хворої?

A. Стабілізація.

C. Ремітуючо-прогресуючий.

E. Первинно прогресуючий.

B. Ремітуючий.

D. Вторинно прогресуючий.

50. Чоловік 26 років скаржиться на слабкість у ногах, особливо після фізичного навантаження, похитування під час ходьби, координаторні розлади, періодичне нетримання сечі. Об'єктивно: ністагм, адіадохокінез, атаксія у позі Ромберга, черевні рефлекси відсутні, сухожилкові – високі, клонус стоп, патологічні стопні рефлекси, промахування та інтенційний тремор під час виконання координаторних проб. Встановлено попередній діагноз розсіяного склерозу. Який із параклінічних методів є найбільш інформативним для підтвердження діагнозу?

A. Ядерно-магнітна-резонансна томографія.

D. Електроенцефалографія.

B. Ехоенцефалоскопія.

E. Рентгенівська комп'ютерна томографія.

C. Рентгенівська краніографія.

51. Хвора, 22 років, звернулася зі скаргами на слабкість у правій нозі, хиткість при ходьбі. Об'єктивно: горизонтальний ністагм, у позі Ромберга атаксія вправо, при виконанні координаторних проб промахування та інтенція, більше в правих кінцівках, колінні та ахіллови рефлекси високі, поверхневі – торпідні, імперативні позиви до сечовипускання. Встановлено діагноз "розсіяний склероз". Який з методів лікування найбільш доцільний у гострий період?

A. Судинна терапія.

D. Кортикостероїди у невеликих дозах.

B. Нестероїдні протизапальні препарати.

E. Антибіотики.

C. Пульс-терапія великими дозами кортикостероїдів.

52. Юнак 18 років подрався. Машиною швидкої допомоги був доставлений у прийомне відділення ЦРБ. Скарги на запаморочення, головний біль, багаторазове блювання. Об'єктивно: сліди крововиливів у клітковину пери орбітальної ділянки – «симптом окулярів». Ушкодження якого характеру можна припустити?

- А. Перелом кісток передньої черепної ямки. С. Перелом кісток задньої черепної ямки. Е. Епідуральна гематома.
В. Перелом кісток середньої черепної ямки. Д. Субдуральна гематома.*

53. Хлопчик 14 років упав з велосипеда. Через 1,5 доби з'явилися скарги на головний біль, блювання, загальну гіперестезію, психомоторне збудження, порушення свідомості. Об'єктивно: багряний-синюшний колір обличчя, АТ – 90/60 мм рт. ст., бульбарні порушення. Який синдром є провідним у клінічній картині захворювання?

- А. Інтоксикаційний. С. Лікворно-гіпертензивний. Е. Вегетативно-судинної дистонії.
В. Вестибуло-атактичний. Д. Астенічний.*

54. У хворого 29 років, спостерігаються спонтанні тонічні судоми у м'язах кінцівок, болючість м'язів. Перед нападом відмічаються парестезії обличчя, рук, ніг. При об'єктивному дослідженні виявлено позитивні симптоми Хвостека, Труссо, Люста. Сухожилкові рефлекси підвищені. ЕЕГ – без патології. Лабораторні дані: Са – 0,04 ммоль/л, Р – 2,32 ммоль/л, РН крові – 7,58 ммоль/л. Який найбільш ймовірний діагноз?

- А. Гіпопаратиреоз. С. Сенсорна Джексонівська епілепсія. Е. Парціальний епілептичний напад.
В. Пароксизмальна міоплегія. Д. Моторна Джексонівська епілепсія.*

55. Хвора 35 років, що перенесла 3 роки тому черепно-мозкову травму, звернулась із скаргами на напади оніміння у кінцівках, що супроводжувалися почервонінням обличчя, серцебиттям, підвищенням цифр АТ до 150/100 мм рт. ст., підвищенням потовиділенням, поліурією. Який найбільш ймовірний попередній діагноз?:

- А. Вагоінсулярний пароксизм. С. Сенсорна Джексонівська епілепсія. Е. Змішаний пароксизм.
В. Міоклонічний абсанс. Д. Симптоадреналовий пароксизм.*

56. У емоційно лабільної та вразливої жінки 21 року внаслідок переляку виник наступний стан: вона відчула слабкість, запаморочення, легку нудоту, впала і втратила свідомість. Такий стан продовжувався 3 хв. Об'єктивно: очі закриті, шкіра бліда, зіниці розширені, пульс слабкий, АТ – 92/60 мм рт. ст., дихання поверхневе, реакція на світло уповільнена, сухожилкові рефлекси збережені. Який найбільш ймовірний діагноз?

- А. Вегето-судинний пароксизм. С. Істеричний невроз. Е. Епілептичний напад.
В. Синкопальний стан. Д. Транзиторна ішемічна атака.*

57. Хворий 54 років після підняття важкого предмету раптово відчув гострий біль по зовнішній поверхні лівого плеча. Об'єктивно: слабкість, атрофії і фасцикуляції у м'язах плечового поясу з обох боків. Зниження згинально-ліктьового рефлексу зліва. Відсутність черевних рефлексів, підвищення колінного та ахіллового рефлексів, симптом Бабінського зліва. На рентгенограмах шийного відділу хребта – звуження міжхребцевого проміжку СV–СVI. Який найбільш ймовірний діагноз?

- А. Пухлина спинного мозку. С. Туберкульозний спондиліт. Е. Дискогенна радикулопатія корінця С6.
В. Дискогенна цервікальна мієлопатія. Д. Дискогенна радикулопатія корінця С5.*

58. Жінка 56 років скаржиться на біль у попереку, неможливість зайняти зручне положення у ліжку. Учора при спробі підняти онука відчула різкий біль у попереку, через який не могла розігнутися протягом години. Об'єктивно: при ходьбі спостерігається вимушений нахил тулуба уперед, м'язи попереку та сідниць різко напружені, виразна болючість при пальпації паравертебральних точок у поперековому відділі хребта з обох боків, сідає, спираючись на руки, позитивний симптом Ласега з обох боків, точки Вале безболісні з обох боків. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Дискогенна люмбоішалгія.

C. Невропатія сідничного нерва.

E. Кокцигодія.

B. Ниркова коліка.

D. Гостра дискогенна люмбалгія.

59. Жінка 42 років після підняття важкого предмета відчула різкий біль у попереково-крижовій ділянці з іррадіацією в сідницю та по передній поверхні стегна і внутрішній поверхні гомілки справа. Об'єктивно: напружені м'язи поперекової ділянки, сколіоз, випрямлення поперекового лордозу, обмеження рухомості хребта. Симптом Ласега справа. Визначається болючість під час глибокої пальпації паравертебральних точок LIII–LV справа. Ахіллів рефлекс справа не викликається. Гіпестезія по зовнішньому краю правої стопи. Який з перелічених діагнозів найбільш ймовірний?

A. Ураження корінця LI–III.

B. Люмбаго.

C. Люмбалгія.

D. Ураження корінця LV.

E. Люмбоішалгія.

60. Хворий скаржиться на біль і слабкість у руках та ногах, що виникли на фоні лікування сульфаніламидами. Об'єктивно: активні руки в променево-зап'ясткових та гомілковостопних суглобах обмежені; сила згиначів та розгиначів стопи і кисті ослаблена; м'язова атрофія верхніх і нижніх кінцівок, стопи звисають і дещо повернені в середину; гіпестезія шкіри кистей і стоп; шкіра витончена. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Інфекційний полірадикулоневрит.

C. Невральна аміотрофія Шарко–Марі–Тута.

E. Токсична полірадикулоневропатія.

B. Прогресуюча міодистрофія.

D. Енцефаломієлополірадикулоневрит.

61. У хворої Д. 64 років після падіння на верхню праву кінцівку з'явилися скарги на біль у надключичній ділянці справа, в правій верхній кінцівці, більш у проксимальному відділі, слабкість у руці та неможливість підняти руку. При обстеженні виявляється: атрофія м'язів проксимального відділу правої верхньої кінцівки, зниження м'язової сили, зниження рефлексів з біцепса та стило-радіального, гіпестезія зовнішньої поверхні плеча та передпліччя у вигляді "стрічки". Який найбільш вірогідний діагноз?

A. Шийно-грудний радикуліт.

C. Травматичний шийно-плечовий плексит C7–D1.

E. Синдромієлія.

B. Гематомієлія.

D. Травматичний шийно-плечовий плексит C5–C6.

62. Хвора 45 років, яка перенесла перелом кісток правої руки, скаржиться на біль по ліктьовому краю правої кисті. Неможливість повністю розігнути пальці кисті. Об'єктивно: "кігтиста кисть", гіперекстензія основних фаланг, атрофія м'язів гіпотенара, западання міжкісткових проміжків, гіпестезія двох з половиною пальців на тильній поверхні та півтора пальців долонної поверхні ліктьової сторони. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Травматична правобічна плечова плексопатія Ерба–Дюшена.

D. Травматична невропатія правого серединного нерва.

B. Правобічна плечова плексопатія Дежеріна–Клюмпке.

E. Травматична невропатія правого ліктьового нерва.

C. Травматична невропатія правого променевого нерва.

63. У 35-річної жінки, хворої на аутоімунний гастрит та В₁₂-дефіцитну анемію, поступово з'явилися скарги на постійне оніміння та поколювання у руках та ногах на протязі останнього року. Об'єктивно: відсутність м'язово-суглобової і вібраційної чутливості у нижніх кінцівках, зниження колінного і ахіллового рефлексів, двобічний симптом Бабінського і атаксія, що значно посилюється під час заплісування очей, "штампувальна" хода. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Фунікулярний мієлоз.

C. Пухлина спинного мозку.

E. Дисметаболічна поліневропатія.

B. Сифілітичний менінгомієліт.

D. Туберкульозний спондиліт.

64. Молода жінка з гіперфункцією щитовидної залози скаржиться на виразну м'язову стомлюваність при фізичному навантаженні, не може ходити на далекі відстані, при прийманні їжі настає погіршення ковтання. Після прийому прозерину стан поліпшується. Яке неврологічне ускладнення гіпертиреозу є найбільш ймовірним у цьому випадку?

A. Синдром пароксизмальної міоплегії.

C. Енцефалопатія.

E. Міастенічний синдром.

B. Міопатичний синдром.

D. Полінейропатичний синдром.

65. 56-річний хворий на бронхіальну астму скаржиться на короткочасні (кілька секунд) напади непритомності, які виникають на висоті кашльових приступів. Під час нападу спостерігаються акроціаноз, м'язова гіпотонія, зниження реакції зіниць на світло. Артеріальний тиск і ЧСС суттєво не знижуються. На ЕЕГ відсутня епілептична активність. Як називається такий вид нападу?

A. Синдром Морганьї–Адамса–Стокса.

C. Вегетативно-судинна криза.

E. Беталепсія.

B. Епілептичний напад.

D. Синдром Мен'єра.

66. Хворий 66 років, у якого встановлено діагноз "бронхогенний рак легенів", скаржиться на опущення повік, подвоєння предметів, виразну м'язову стомлюваність при фізичному навантаженні, погіршення ковтання при прийманні їжі. Після прийому прозерину стан поліпшується ненадовго. Електроміографічне дослідження виявляє "феномен впрацьовування". Який синдром маємо передбачати?

A. Полінейропатичний синдром.

C. Синдром Ламберта–Ітона.

E. Синдром пароксизмальної міоплегії.

B. Міотонічний синдром.

D. Корінцевий синдром.

67. Лікар-невропатолог був викликаний на консультацію до ендокринологічного відділення до жінки 52 років, що страждає на цукровий діабет протягом 10 років. Хвора скаржиться на оніміння й слабкість кистей та стоп. За висновком окуліста – діабетична ангіопатія сітчатки. Об'єктивно: гіпестезія кінцівок у вигляді "рукавичок" й "шкарпеток", м'язова сила у кистях $d = s = 3,5$ б., у стопах – $d = s = 3$ б. В решті неврологічний статус без істотних порушень. Яким повинен бути висновок консультанта-невропатолога?

A. Міастенічний синдром.

C. Діабетична поліневропатія.

E. Міотонічний синдром.

B. Дисметаболічна енцефалопатія.

D. Псевдоміастенічний синдром.

68. У хворого 49 років після струмектомії, під час котрої відбулося випадкове видалення паразитоподібної залози, з'явилися тетанічні судоми у групах згиначів верхніх та нижніх кінцівок, яким передували парестезії, похолодіння кінцівок. Об'єктивно: високі сухожилкові рефлекси, позитивні симптоми Хвостека, Труссо. У крові – гіпокальцемія. Який неврологічний синдром описаний у даному випадку?

A. Міопатичний синдром.

C. Синдром тетанії.

E. Міотонічний синдром.

B. Епілептиформний синдром.

D. Міастенічний синдром.

69. Чоловік 48 років, що страждає на цироз печінки, був оглянутий неврологом у приймальню відділенні. Під час огляду звертали на себе увагу сонливість, мнестичні та когнітивні порушення, неадекватність міркування й поведінки. Був встановлений діагноз: дисметаболічна печінкова енцефалопатія. Який механізм патогенезу має провідне значення у розвитку даного неврологічного ускладнення?:

A. Токсичний вплив аміаку на ЦНС.

B. Надмірне надходження ГАМК з кишечника.

C. Підвищена концентрація коротколанцюжкових жирних кислот.

D. Підвищення утворення метанітіолу.

E. Токсичний вплив білірубину.

70. У хворого 43 років, що страждає на хронічну ниркову недостатність, через 8 год після проведення гемодіалізу з'явилися головний біль, нудота, м'язові крампи, роздратованість. Об'єктивно: звертає на себе увагу психомоторне збудження, відсутність ахіллових й різке зниження колінних рефлексів, гіпестезія поверхневих видів чутливості, вібраційного й суглобно-м'язового відчуття у дистальних відділах нижніх кінцівок, лабільність вазомоторів. Вищезгадані скарги й психомоторне збудження зникли через декілька годин. Чим обумовлені дані скарги й збудження хворого?

A. Транзиторною ішемічною атакою.

B. Гострою уремічною енцефалопатією.

C. Енцефалопатією Верніке.

D. Синдромом діалізного дисбалансу.

E. Впливом плазмозамінників.

71. Хвора 26 років скаржиться на опущення повік, подвоєння предметів перед очима, утруднене ковтання та жування твердої їжі, підвищену загальну стомлюваність, особливо під вечір. Усі скарги виникли поступово без видимої причини протягом декількох місяців. Об'єктивно: двобічний птоз, диплопія, "носовий" відтінок голосу, його "затухання" під час розмови. При тривалому жуванні не може повністю зімкнути щелепи та проковтнути їжу. Слабкість м'язів кінцівок, яка різко посилюється під час повторення стереотипних рухів. Позитивна прозеринова проба. Які препарати є обов'язкові для лікування цієї хвороби?

A. Антиагреганти.

B. Гангліоблокатори.

C. Блокатори кальцієвих каналів.

D. Міорелаксанти.

E. Антихолінестеразні засоби.

72. У хворої Р. 28 років протягом останніх 8 років прогресуюче посилюється слабкість у м'язах рук та обличчя, зміна осанки. Об'єктивно: інтелект збережений. Повіки трохи птозовані. Рухи очними яблуками трохи обмежені. Обличчя гіпомімічно. Очі зажмурює нещільно. Не в змозі надути щоки, свиснути. Гіпотрофія м'язів шиї, плечового поясу. Крилоподібні лопатки. Руки від тулуба в змозі відвести на кут 30°. Сила в руках – 3 бали, в ногах – 4,5 бала. Сухожилкові рефлексії з рук не викликаються, з ніг – збережені. Чутливість збережена. У позі Ромберга стійка. Які інструментальні обстеження треба провести для постановки діагнозу?

A. Електроміографічне дослідження.

B. Комп'ютерна томографія головного мозку.

C. Рентгенограма шийного відділу хребта.

D. Електроенцефалографія.

E. Ультразвукова доплерографія.

73. Хворий С. (6 років) звернувся зі скаргами на різке обмеження рухів в кінцівках, утруднення ковтання, втрату здібності до самообслуговування. Зі слів матері протягом першого року життя розвивався відповідно віку. З 4 років став погано підніматися по сходах, з трудом вставав, не приймав участі в іграх. У 5,5 років з'явився розлад ковтання, посилилась слабкість в кінцівках, погіршилась хода. Старший брат вмер від подібного захворювання у 10 років. Батьки здорові. Об'єктивно: зниженого харчування. Шкіра бліда. Атрофія м'язів. Литкові м'язи гіпертрофовані. Дихання слабке. Тони серця приглушені. Елементи бульбарного синдрому. Периферичний тетрапарез. Чутливість не порушена. Найбільш імовірний діагноз ?

A. Дитячий церебральний параліч.

C. Розсіяний склероз.

E. Перинатальне ураження ЦНС.

B. Міастенія.

D. Псевдогіпертрофічна міопатія Дюшена.

74. У дитини 5 років батьки стали відмічати труднощі при розслабленні м'язів під час виконання довільних рухів, при швидких рухах виникає "заціпеніння". Також з'явилися м'язові спазми, які посилюються при переохолодженні. Об'єктивно: м'язи дещо гіпертрофовані, при постукуванні по м'язам у місці удару виникає "валик". Який діагноз найбільш ймовірний?

A. Епілепсія.

C. Спадкова міотонія Томсона.

E. Дитячий церебральний параліч.

B. Міастенія.

D. М'язова дистонія.

75. У чоловіка 46 років без явних причин на тлі прогресуючого зниження пам'яті та інтелекту поступово розвинулись і почали наростати вимушені рухи м'язів обличчя, кінцівок та тулуба. Об'єктивно: поширені швидкі неритмічні м'язові посіпування, які збільшуються при хвилюванні і зникають уві сні, надмірна жестикуляція, "танцююча хода", дифузна м'язова гіпотонія і легка сухожилкова гіперрефлексія. Подібні ознаки захворювання відмічалися у старшого брата та матері хворого. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Хорея Гентінгтона.

D. Сімейна атаксія Фрідрейха.

B. Гепатоцеребральна дистрофія (хвороба Вестфаля–Вільсона–Коновалова).

E. Олівопontoцеребелярна дегенерація.

C. Інфекційна (ревматична) хорея.

76. У 10-річної дівчини протягом двох років спостерігається прогресуюче порушення ходи, дискоординовані рухи тулуба та кінцівок. Об'єктивно виявляється значний дефект мови та зниження інтелекту, вимушений сміх та плач, ригідність м'язів кінцівок. Зі слів матері двічі спостерігались напади втрати свідомості із судомами, прикусом язика та мимовільним сечовипусканням. Лабораторні дослідження: Hb – 80 г/л, Cu (крові) – 6,5 мкмоль/л, Cu (сечі) – 830 мкг/сут, тромбоцити – 130, загальний білок – 43 г/л. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Хвороба Паркінсона.

C. Мала ревматична хорея.

E. Хорея Гентінгтона.

B. Дитячий церебральний параліч.

D. Хвороба Коновалова–Вільсона.

77. Хлопчик 12 років скаржиться на порушення ходи, хитання, порушення почерку. При об'єктивному дослідженні привертає увагу кіфосколіотична деформація хребта, деформація стоп у вигляді високого склепіння з екстензією основних фаланг та флексією кінцевих. У неврологічному статусі: ністагм, атаксія у верхніх та нижніх кінцівках, сухожилкові, періостальні рефлекси та м'язовий тонус знижено. Порушена вібраційна чутливість та м'язово-суглобове відчуття у ногах. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Сирингомієлія.

C. Розсіяний склероз.

E. Дитячий церебральний параліч.

B. Хвороба Фрідрейха.

D. Хорея Гентінгтона.

78. У жінки 45 років на протязі двох років спостерігалось порушення мови та гостроти зору, поступово з'явилися порушення ходи та координації рухів, слабкість у нижніх кінцівках. У неврологічному статусі: птоз лівого віка, горизонтальний ністагм, двобічне ослаблення конвергенції, підвищення сухожилкових рефлексів та тону м'язів за спастичним типом у нижніх кінцівках, позитивні симптоми Бабінського, Штрюмпеля, атаксія при пробі Ромберга. Подібні симптоми відмічає у матері та брата. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Мозочкова атаксія П'єра–Марі.

C. Хорея Гентінгтона.

E. Розсіяний склероз.

B. Хвороба Фрідрейха.

D. Боковий аміотрофічний склероз.

79. Молода людина (18 років) скаржиться на слабкість у кінцівках, несприйнятливості до больових подразників. Об'єктивно: S-образний сколіоз верхньогрудного відділу хребта. Сила в кінцівках знижена до 3 балів. Сухожилкові рефлекси з рук – відсутні, з ніг – високі. Клонус стоп. Атрофії дрібних м'язів кисті. Черевні рефлекси відсутні. Поверхневі види чутливості знижені в сегментах СII–DIII при збереженні глибоких видів чутливості. Кисті набряклі, гіперемовані. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Розсіяний склероз.

C. Цервікальна мієлопатія.

E. Шийний радикуліт.

B. Сирингомієлія.

D. Пухлина спинного мозку.

80. При хронічній легеневої недостатності найбільш частим неврологічним ускладненням є наступне:

A. Мієлопатія.

C. Полімонейропатія.

E. Поліміозит.

B. Енцефалопатія.

D. Пароксизмальна міоплегія.

КЛЮЧІ ВІДПОВІДЕЙ

1 – D	11 – B	21 – D	31 – D	41 – A	51 – C	61 – D	71 – E
2 – E	12 – C	22 – E	32 – A	42 – E	52 – A	62 – E	72 – A
3 – E	13 – D	23 – C	33 – A	43 – A	53 – C	63 – A	73 – D
4 – E	14 – B	24 – C	34 – D	44 – B	54 – A	64 – E	74 – C
5 – D	15 – D	25 – C	35 – D	45 – E	55 – D	65 – E	75 – A
6 – C	16 – B	26 – A	36 – A	46 – C	56 – B	66 – C	76 – D
7 – B	17 – D	27 – B	37 – A	47 – D	57 – B	67 – C	77 – B
8 – D	18 – E	28 – A	38 – A	48 – C	58 – D	68 – C	78 – A
9 – D	19 – C	29 – E	39 – D	49 – B	59 – A	69 – A	79 – B
10 – C	20 – A	30 – D	40 – E	50 – A	60 – E	70 – D	80 – B

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Неврологія : підручник / І. А. Григорова [та ін.] ; ред.: І. А. Григорова, Л. І. Соколова. Київ : Медицина, 2019. 640 с.
2. Нервові хвороби / за ред. С. М. Віничука, Є. Г. Дубенка. Київ : Здоров'я, 2001. 696 с.
3. Шевага В. М. Паснок А. В., Задорожна Б. В. Неврологія : підручник. 2-ге вид., перероб. і доп. Київ : Медицина, 2009. 656 с.
4. Методи обстеження неврологічного хворого : навч. посібник / Л. І. Соколова, Т. М. Черенько, Т. І. Ілляш та ін. 2-ге вид. Київ : Медицина, 2020. 144 с.
5. Кальонова І. В., Богдановська Н. В. Реабілітаційна діагностика в неврології : навч. посібник. Київ : Університетська книга, 2023. 178 с.
6. Клінічна неврологія. Курс лекцій / О. О. Копчак, Н. Ю. Бачинська, Л. І. Худенко та ін. Київ : Книга плюс, 2023. 208 с.
7. Маруненко І. М., Неведомська Є. О., Волковська Г. І. Анатомія, фізіологія, еволюція нервової системи : навч. посібник. Київ : Центр учбової літератури, 2020. 184 с.
8. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритм діагностичного пошуку : навч. посібник / за ред. С. І. Шкробот. Тернопіль : Укрмедкнига, 2019. 156 с.
9. Військово-польова неврологія : навч. посібник / за ред. В. І. Дарія, О. Л. ТОВАЖНЯНСЬКОЇ. Харків : ХНМУ, 2023. 132 с.
10. Чернокульський С. Т. Анатомія судин і нервів верхньої та нижньої кінцівок. Київ : Книга плюс, 2018. 96 с.
11. Боженко М. І., Негрич Т., Боженко Н. Л. Головний біль : навч. посібник. Київ : Вид. дім «Медкнига», 2019. 48 с.
12. Нейрохірургія / за ред. В. О. П'ятикопа. Київ : Медицина, 2019. 152 с.
13. Гострі та невідкладні стани в неврології / за ред. О. В. Погорелова. Київ : Вид. дім «Медкнига», 2017. 140 с.
14. Діагностичні алгоритми в неврології / за ред. В. А. Гриб, Н. П. Яворської. Київ : Вид. дім «Медкнига», 2017. 48 с.
15. Клінічна неврологія (методика курації неврологічного хворого, семіотика уражень та принципи формулювання клінічного діагнозу хвороб нервової системи : навч. посібник / О. А. Козьолкін, А. В. Ревенько, С. О. Медведкова, Ю. М. Нерянова. Запоріжжя : ЗДМУ, 131 с.
16. Сиделковский А. Л. Неврологія : атлас-довідник / А. Сиделковский ; [наук. ред. А. А. Скоромець] ; Клініка сучасної неврології "Аксимед". Киев : Пабліш Про, 2020. 856 с.
17. Пашковський В. М. Спадкові, набуті та раритетні синдроми у клінічній неврології : довідник для студ. ВМНЗ ІV р. а. / В. М. Пашковський, Н. В. Васильєва ; ВДНЗ України "Буковин. держ. мед. ун-т". Чернівці : Медуніверситет, 2015. 236 с.

18. Черкасов В. Г. Анатомія людини : навч. посіб. для студ. ВМНЗ IV р. а. : к 3 ч. Ч. 3. Неврологія / В. Г. Черкасов, С. Ю. Кравчук ; Нац. мед. унт ім. О. О. Богомольця, Буковин. держ. мед. ун-т. Вид. 2-ге. Вінниця : Нова Книга, 2015. 166 с.
19. Довгій І. Л. Захворювання периферичної нервової системи / за ред. Н. К. Свиридової. Біла Церква : ПАТ «Білоцерківська книжкова фабрика», 2016. Т. 1–3. 1703 с.
20. Acute Brain and Spinal Cord Injury / Anish Bhardwaj, Jeffrey R. Kirsch. «CRC Press», 2019. 460 p.
21. The Vital Nerves (Важливі нерви) : практичний посібник для фізіотерапевтів / John Gibbons. Lotus Publishing, 2020. 192 с.
22. Atlas of Functional Neuroanatomy/ Walter Hendelman, M.D. «CRC Press», 2020. 366 p.
23. Carpenter's Neurophysiology/ Massey Dunecan, Cunnif. «CRC Press», 2021. 352 p.
24. Clinical Neurology / V. A. Gryb. Київ : Вид. дім « Медкнига», 2017. 288 с.
25. Neurology and Clinical Neuroanatomy on the Move / Matthew Tate, Johnathan Cooper-Knock, Zoe Hunter, Elizabeth Wood. «CRC Press», 2020. 124 p.
26. Simon R. P., Aminoff M. J., Greenberg D. A. Clinical Neurology. 10th ed., international ed. New York ; Chicago : Mc-Graw-Hill, Education, 2018. 447 p.

Навчальне видання

Товажнянська Олена Леонідівна
Некрасова Наталія Олександрівна
Каук Оксана Іванівна
Марковська Олена Володимирівна
Єскін Олександр Ростиславович
Тихонова Людмила Володимирівна
Різниченко Олена Костянтинівна
Соловйова Євгенія Тарасівна
Самойлова Ганна Петрівна

НАОЧНА НЕВРОЛОГІЯ

Навчальний посібник

*для здобувачів IV–VI курсів вищої медичної освіти
за спеціальностями «Медицина» та «Педіатрія»,
лікарів-інтернів та лікарів загальної практики – сімейної медицини*

Відповідальний за випуск О. І. Каук



Редактор Е. Є. Депрінда. Коректор М. В. Тарасенко. Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А4. Ум. друк. арк. 15,5. Зам. № 24-34390.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.