

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НЕРВОВИХ ХВОРОБ**

**Методика курації неврологічного хворого, семіотика
уражень та принципи формулювання клінічного діагнозу
захворювань нервової системи**

Навчальний посібник

*для лікарів-інтернів за спеціальністю «Неврологія», «Психіатрія»,
«Загальна практика - сімейна медицина»*

Запоріжжя 2021 р.

УДК 616.8-07

К71

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
(протокол № від 202 р.)
та рекомендовано для використання в освітньому процесі.*

Автори:

Козьолкін О.А. -доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри нервових хвороб Запорізького державного медичного університету

Мєдведкова С.О. - доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології ФПО Запорізького державного медичного університету

Ревенько А.В. - кандидат медичних наук, доцент кафедри нервових хвороб Запорізького державного медичного університету

Дронова А.О. - асистент кафедри нервових хвороб Запорізького державного медичного університету

Рецензенти:

О. В. Крайдашенко - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри клінічної фармакології, фармації, фармакотерапії та косметології Запорізького державного медичного університету;

В. І. Кривенко - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології Запорізького державного медичного університету.

С89 Методика курації неврологічного хворого, семіотика уражень та принципи формулювання клінічного діагнозу захворювань нервової системи: для лікарів-інтернів за спеціальністю «Неврологія», «Психіатрія», «Загальна практика - сімейна медицина» / О. А. Козьолкін, С. О. Мєдведкова, А. В. Ревенько, А. О. Дронова. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2021. - 106 с.

ЗМІСТ

<i>ПЕРЕДМОВА</i>	4
ПАМ'ЯТКА ПРИ КУРАЦІЇ НЕВРОЛОГІЧНОГО ХВОРОГО.....	7
СХЕМА ІСТОРІЇ ХВОРОБИ З ПОЯСНЕННЯМИ.....	8
МОЛЕКУЛЯРНА ГЕНЕТИКА ТА МЕДИКО-ГЕНЕТИЧНЕ КОНСУЛЬТУВАННЯ.....	57
ОРІЄНТОВНИЙ ПЕРЕЛІК ПРАКТИЧНИХ НАВИЧОК ТА ВМІНЬ.....	61
ДОДАТОК 1. ПРИМІРНИКИ ПО ФОРМУЛЮВАННЮ КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ ЗАХВОРЮВАНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ.....	62
ПРИЧИНИ ПОМИЛОК У КЛІНІЧНІЙ НЕВРОЛОГІЇ.....	81
ДОДАТОК 2. КЛІНІЧНІ ПРОТОКОЛИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ЗА СПЕЦІАЛЬНІСТЮ «НЕВРОЛОГІЯ».....	82
 <i>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ</i>	 116

ПЕРЕДМОВА

Основою неврологічного мислення є знання будови і анатомічного розташування груп нейронів, що виконують чітко визначені функції, їх взаємодії між собою. Практичне застосування цих знань дозволяє виявити порушення роботи нервової системи, встановити їх характер і ступінь вираженості, представляючи собою основу для формулювання клінічного діагнозу. Обов'язковими є з'ясування скарг хворого, детальний збір анамнезу, ретельне клінічне обстеження і аналіз отриманої інформації.

При зборі анамнезу захворювання і проведенні неврологічного обстеження оцінюють функції різних відділів нервової системи (вища мозкова діяльність, органи чуття, рівновага, координація, рух, чутливість, вегетативно-трофічна забезпечення і т.п.). При аналізі кожної скарги хворого (симптому) фахівець повинен чітко усвідомлювати, на стан якої анатоמו-функціональної системи мозку слід звернути увагу. При дослідженні неврологічного статусу виявляють ознаки порушених функцій. За сукупністю ознак формуються клінічні синдроми, які дозволяють встановити топічний діагноз. Наступним завданням є визначення етіології та патогенезу ураження нервової системи. Для цього уточнюють послідовність і темп виникнення симптомів і ознак хвороби, наявність впливу ушкоджуючих факторів або наявних, яких провокує захворювання. Встановити можливий патогенез необхідно для того, щоб виробити діагностичну і лікувальну стратегію і тактику, в тому числі і хірургічну. Щоб уточнити патогенез ураження нервової системи, слід широко використовувати додаткові методи обстеження [дослідження цитологічного і біохімічного складу крові, цереброспінальної рідини (ЦСР); електрофізіологічні, нейро-візуалізаційні, ультразвукові (УЗ) і інші методи]. На їх підставі проводять диференціальну діагностику захворювань, що мають в тій чи іншій мірі подібні клінічні прояви. Обстеження хворого не повинно починатися з вивчення результатів додаткових методів дослідження, так як це може відводити діагностичну думку в хибному напрямку, а відповідно до класичних канонів використовувати скарги і анамнестичні відомості.

На сьогодні захворювання нервової системи мають найбільш питому вагу серед інших захворювань людини, тому клінічна неврологія є напрямом практичної медицини, що нестримно розвивається.

У клінічній медицині нервова система досліджується лікарями різних спеціальностей, оскільки всі органи і системи в людському організмі забезпечуються адекватною діяльністю, перш за все центральної нервової системи.

Підготовка лікарів-інтернів з навчальної дисципліни «Нервові хвороби» здійснюється відповідно до освітньо-професійної програми підготовки Інтернатура (первинна спеціалізація) галузі знань 22 «Охорони здоров'я», спеціальності 222 «Медицина», спеціалізації «14.00.13 Нервові хвороби» на підставі типової програми з цієї ж дисципліни, затвердженої МОЗ України «01

лютого 2017 р.» та за навчальним планом, затвердженим наказом МОЗ України №1088 від 10.12.2010 р. «Про удосконалення післядипломної освіти лікарів», №81 від 23.02.2005 р. «Про затвердження переліку спеціальностей та строки навчання в інтернатурі випускників медичних і фармацевтичних навчальних закладів, медичних факультетів університетів» та №621 від 25.11.2005 р. «Про внесення змін до наказу МОЗ України №81».

Предметом вивчення навчальної дисципліни є нервові хвороби.

Метою викладання навчальної дисципліни є удосконалення знань і професійних навичок з основних розділів неврології.

Програмою передбачено заняття лікарів-інтернів на кафедрі неврології протягом 10 місяців (1560 учбових годин), де інтерни повинні отримати ґрунтовні знання з анатомії та фізіології нервової системи, основних симптомів та синдромів її ураження, розуміння загальних закономірностей розвитку хвороб, основні відомості про окремі нозологічні форми, діагностичні засади, диференційно-діагностичні критерії, лікувальної тактики. Лікарі-інтерни вивчають і опановують основні клінічні та додаткові методи дослідження, отримують практичні навички роботи з неврологічними хворими.

Метою видання посібника є надання допомоги в придбанні необхідних знань не лише по класичній методиці дослідження нервової системи, але і в оволодінні основ топічної діагностики для правильного трактування неврологічних розладів і клінічних синдромів хвороби. Це дозволить виставити достовірний топічний і клінічний діагноз, а також призначити адекватну терапію.

Лікар-інтерн повинен знати:

1. Організаційну структуру неврологічної служби району, міста, функціональні напрямки її діяльності;
2. Основні державні та відомчі документи, якими керується неврологічна служба у своїй діяльності;
3. Проведення аналізу основних показників діяльності неврологічного відділення та неврологічного кабінету поліклініки;
4. Питання диспансеризації та лікарсько-трудової експертизи;
5. Анатомію та фізіологію нервової системи, гістологічні зміни нервової системи при патологічних станах;
6. Основи топічної діагностики;
7. Основи клінічних і параклінічних методів дослідження неврологічних хворих;
8. Показання до застосування психотерапевтичних методів лікування неврологічних хворих;
9. Питання організації та проведення профілактики неврологічних захворювань;
10. Питання інтенсивної терапії та реанімації неврологічних хворих;

11. Етіологію, патогенез, клінічні прояви, діагностику та лікування захворювань периферичної нервової системи, судинних захворювань нервової системи, інфекційних та інфекційно-алергічних уражень нервової системи, захворювань вегетативної нервової системи, закритих травм головного, спинного мозку та периферичних нервів, спадкових захворювань нервової системи, пухлини нервової системи, епілепсії, епілептичні синдроми та неепілептичних пароксизмальних станів, основних професійних захворювань нервової системи;
12. Клінічні прояви та лікування уражень нервової системи при соматичних захворюваннях.

Практичні заняття передбачають:

- 1) дослідження інтернами неврологічного статусу здорової людини;
- 2) дослідження інтернами статусу при різних захворюваннях нервової системи; виявлення симптомів і синдромів;
- 3) постановку топічного і клінічного діагнозу; проведення диференційного діагнозу;
- 4) призначення сучасного лікування неврологічних хворих;
- 5) вирішення тестових і ситуаційних задач.

Поточна навчальна діяльність інтернів контролюється на практичних заняттях у відповідності з конкретними цілями та під час індивідуальної роботи викладача з інтернами.

На практичних заняттях під час вивчення дисципліни при ротації модулів інтерн стає безпосереднім учасником процесу надання медичної допомоги пацієнтам неврологічного профілю від моменту їх надходження у неврологічний стаціонар, обстеження неврологічного статусу, постановки діагнозу, призначення адекватного лікування до моменту їх виписування із клініки і реабілітації. Завдяки такій системі інтерн оволодіває професійними практичними навичками. На практичному занятті кожен інтерн самостійно під керівництвом викладача спостерігає хворих.

Самостійна робота інтернів включає такі індивідуальні творчі завдання, як проведення аналізу ефективності використання різних лікарських препаратів, методів діагностики і лікування, вивчення наукової літератури, участь у науково-практичних конференціях неврологічної клініки.

1. ПАМ'ЯТКА ПРИ КУРАЦІЇ НЕВРОЛОГІЧНОГО ХВОРОГО

1. Розмовляйте із хворим у спокійному, рівному та серйозному тоні.
2. Не обговорюйте із хворим його хвороби, не дискутуйте у його присутності про його хворобу. Утримуйтесь від розголошення при хворому знайдених у нього відхилень.

3. Всі висловлювання хворого слухайте уважно, із співчуттям, не вступаючи в суперечку, щоб не дратувати хворого, але не погоджуйтеся із безглуздими висловлюваннями, не заохочуйте їх, спокійно роз'яснюйте їх безглуздя.

Для клінічного дослідження нервової системи (неврологічного статусу) необхідне таке оснащення:

1. Неврологічний молоточок з голкою, з пензликом із м'яких волосків (типу з хвоста білки).
2. Електричний ліхтарик з фокусуючим пучком світла (краще акумуляторний).
3. Пробірка з трояндовою олією або туалетне мило (для дослідження нюху).
4. Кристали цукру і солі (або їх розчин) і піпетки (для дослідження смакової чутливості).
5. Сантиметрова стрічка (75 см) для дослідження периметра кінцівок.
6. Шпатель.
7. Годинник із секундною стрілкою. Термометр.
8. Стетоскоп (стетофонендоскоп).
9. Динамометр.
10. Камертон з частотою 64 або 128 Гц.
11. Дві пробірки (для дослідження температурної чутливості).
12. Вата (для дослідження тактильної чутливості).
13. Монети трьох розмірів (великі, дрібні, середні).
14. Макет годинника.
15. Листи чистого паперу, фломастери (кольоросприйняття), ручка, олівець.
16. Рукавички гумові.
17. Антисептичний засіб для обробки рук лікаря.
18. Шкали для оцінювання стану пацієнта (MMSE, Моса, шкала Бека та інші).

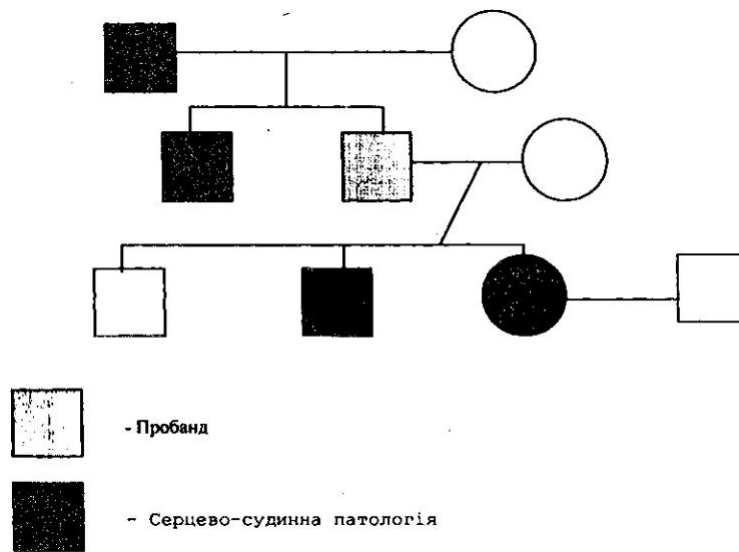
2. СХЕМА ІСТОРІЇ ХВОРОБИ З ПОЯСНЕННЯМИ СКАРГИ ТА АНАМНЕЗ

При першій зустрічі лікар знайомиться з пацієнтом і з'ясовує анамнез хвороби. У бесіді з пацієнтом слід привернути його до бесіди, заохочувати бажання надати необхідну для постановки діагнозу інформацію про себе. При розпитуванні активну позицію займає лікар, а не хворий, лікар повинен керувати бесідою, направляючи її в потрібне русло. Спочатку з'ясовують скарги пацієнта на момент розмови. При з'ясуванні скарг і подальшому дослідженні неврологічного статусу необхідно систематизувати отриману інформацію по анатоמו-функціональним відділам нервової системи. Професійна майстерність невролога полягає в умінні співвідносити кожен симптом і ознаку з визначеними структурами нервової системи і їх функціями. Це можливо лише в тому випадку, якщо лікар чітко уявляє анатомію і фізіологію різних відділів нервової системи. Справжній клініцист-невролог досліджує рефлекси, а по рефлексам оцінює стан нейронів, що беруть участь в їх здійсненні. Отже, викладаючи суть клінічного дослідження нервової системи, доцільно описати не тільки саму методику, тобто повідомити, як вивчати функцію нейронів, а й пояснити, які нейронні структури її здійснюють.

Після того як хворий викладе скарги, слід з'ясувати хронологію і послідовність їх розвитку, а також наявність можливих чинників, потенційно здатних викликати розлад нервової системи. Уточнюють, яке лікування раніше проводилося і чи було воно ефективним. В подальшому при соматичному і неврологічному дослідженні доводиться повертатися до анамнезу хвороби і життя (при наявності рубців на шкірі, невусів, пухлиноподібних утворень, кісткової мозолі, деформації кісток, атрофії м'язів, розширених судин і т.п.).

Поряд з анамнезом захворювання з'ясовують анамнез життя: особливості протікання перинатального періоду (наявність родової травми, перенесених інфекцій, розвиток моторики і психіки, наявність пароксизмальних станів), статеві особливості (у жінок - наявність вагітностей, пологів, місячного циклу; у чоловіків - стан сексуальної сфери). При припущенні про спадкові захворювання нервової або м'язової системи необхідно з'ясувати сімейний анамнез. Особливості збору анамнезу в значній мірі визначаються характером скарг пацієнта, хоча і не обмежуються ними.

ЗРАЗОК РОДОВОДУ



ЗАГАЛЬНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

Об'єктивне обстеження починають із загального огляду та оцінки серцево-судинної, дихальної, травної, ендокринної, сечовидільної, опорно-рухової систем. Огляд не повинен бути надмірно тривалим, обтяжливим як для пацієнта, так і для лікаря, більш детально слід зупинитися на тих особливостях пацієнта, які мають безпосереднє відношення до причини його звернення за медичною допомогою.

При огляді шкірних покривів звертають увагу на їх колір, тургор, температуру і вологість, наявність невусів і плям, стан волосяного покриву, наявність рубців, складок шкіри, слідів від ін'єкцій. Слід визначити тип статури (астенічний, гіперчч нормостенічний), вираженість і розподіл підшкірного жирового шару.

При огляді голови звертають увагу на її форму, розміри, стан покривів черепа (наявність припухлості, саден, хворобливості при пальпації), стан очних яблук (екзофтальм, симптоми «окулярів» або «око єноту»), виділення ЦСР або крові зі слухових або носових ходів. Перкутуя виличні кістки і звід черепа, з'ясовують наявність хворобливості (локальна можлива при травмі черепа, а дифузна буває і при функціональних порушеннях нервової системи).

Дослідження хребта починають з оцінки становища голови (нахил, ротація), її рухливості. У положенні стоячи зі зведеними стопами оцінюють правильність постави (наявність фізіологічних поперекового і шийного лордозів, сколіозу). При скарзі на біль в спині звертають увагу на особливості розподілу волосяного покриву в області попереку (гіпертрихоз може поєднуватися зі *spina bifida L5* або *S1*), локальне розширення підшкірних вен. При нахилах по черзі в різні боки оцінюють обсяг рухів в різних відділах хребта. Пальпаторно оцінюють напругу і болючість м'язів спини, проводять перкусію остистих відростків всіх грудних і поперекових хребців.

ОЦІНКА НЕВРОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ

Неврологічне обстеження проводять, послідовно оцінюючи наявність менінгеального синдрому, стан вищих мозкових функцій, черепних нервів (ЧН), рухових функцій (довільні рухи, координація, м'язовий тонус, мимовільні рухи), рефлекторної сфери, чутливість, вегетативно-трофічні функції. Результати аналізу скарг хворого, анамнестичні відомості є підставою для детального дослідження тих чи інших функцій нервової системи.

Стан психіки. Контакт із хворим. Стан свідомості (при порушенні відзначити ступінь та характер розладів свідомості: оглушеність, сопор, кома, делірій, аменція, онейроїд, сутінковий розлад свідомості, марення та галюцинації, психомоторне збудження та ін.).

Розвиток свідомості (відповідність її вікові, освіті). Увага та пам'ять (на найближчі та віддалені події). Амнезії ретро- та антеградні. Швидкість психічних реакцій, адекватність.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВИЩИХ МОЗКОВИХ ФУНКЦІЙ

При зборі анамнезу оцінюють настрій пацієнта, рівень уваги, швидкість і адекватність відповідей на питання, його поведінку, манеру одягатися. Якщо пацієнт швидко розуміє суть питань, формулює чіткі відповіді, фокусує увагу на обговорюваній темі, не відволікається на другорядні моменти, то психічну діяльність такого пацієнта оцінюють як нормальну і тестування когнітивних функцій не проводять. Якщо хворий сповільнений, насилу підбирає слова, не цілком адекватний в своїх думках і поведінці, неохайний в одязі, апатичний, байдужий або агресивний, негативно відноситься до медичного огляду, необхідне поглиблене дослідження когнітивних функцій. Завдання лікаря полягає в проведенні диференціальної діагностики між порушеннями вищих мозкових функцій (афазія, апраксія і тому подібне) і психічними розладами. Важливо оцінити зміну когнітивних функцій за час хвороби, порівнюючи їх з преморбідним станом. Необхідно послідовно вивчити стан свідомості, орієнтацію, увагу, пам'ять, рахунок, здатність до узагальнень і абстрагування, мову, праксис, гнозис, провести діагностику за шкалами.

СВІДОМІСТЬ

Важливими характеристиками збереженої свідомості прийнято вважати здатність людини адекватно реагувати на зовнішні стимул-реакції, збереження орієнтування в довколишній ситуації, місці, часі і власній особі. Свідомість оцінюють з точки зору рівня його активації і вмісту. Отже, порушення свідомості можуть стосуватися як його рівня, так і вмісту.

Рівень свідомості оцінюють за мірою бадьорості пацієнта і збереження реакцій на зовнішні стимуляції. Розрізняють ясну свідомість (нормальний рівень

свідомості), стан пригнічення (виключення) свідомості і стан затьмарення свідомості.

Свідомість вважають ясною, якщо хворий не спить, його очі розплющені, він концентрує увагу, розуміє питання і адекватно відповідає на них, повністю орієнтується у власній особі (правильно називає ім'я, вік, свій родинний і соціальний статус), в довколишній ситуації (знає або може здогадатися, де зараз знаходиться), в місці (правильно називає місто, лікувальну установу) і в часі (називає рік, місяць, число, день тижня, час доби).

- Синдроми пригнічення (виключення) свідомості включають оглушення, сопор і кому:

- *Оглушення* – найлегше пригнічення свідомості. Пацієнт загальмований, сонливий, але його легко збудити. Він доступний мовному контакту, проте питання доводиться повторювати по кілька разів, виголошувати їх голосніше звичайного. Хворий розплющує очі у відповідь на звернення до нього, відповідає на прості питання і виконує прості інструкції, в той же час всі його реакції односкладові і уповільнені, а орієнтування порушене (першим порушується орієнтування в часі, останнім - у власній особі). Знижений рівень уваги, тобто здатність відбирати необхідну інформацію і продукувати у відповідь зв'язні, логічно послідовні думки і дії. Хворий не може виконати завдання, що вимагає стійкої уваги, наприклад послідовно віднімати від ста по сім.

- *Сопор* характеризується припиненням вербального контакту при збереженні реакції у вигляді відкриття очей на сильні зовнішні подразники і наявності захисної координованої рухової реакції на больові, звукові й інші подразнення.

- *Кома* – найбільш глибоке пригнічення свідомості, при якій неможливий вербальний контакт з хворим, очі не розплющуються на аферентну стимуляцію, захисні реакції на больові подразники не координуються. Згасають як умовні, так і безумовні рефлекси, за винятком дихання і серцевої діяльності.

Гострі стани сплутаної і затьмареної свідомості поєднують в собі порушення рівня свідомості і його вмісту, причому переважає останній компонент. Термін «сплутана свідомість» досить розпливчатий і в найзагальніших рисах передбачає порушення можливості думати швидко і ясно. Близький до цього сенс вкладається і в поняття «затьмарена свідомість». Загальними для всіх гострих станів сплутаної і затьмареної свідомості є проблеми сприйняття оточення і відсутність адекватних реакцій на зовнішні стимуляції; порушення орієнтування в місці і часі; порушення мислення; порушення пам'яті на період затьмарення свідомості. При гострих станах сплутаної свідомості пацієнт втрачає здатність мислити із звичною ясністю і швидкістю, концентрувати увагу і запам'ятовувати інформацію. Разом з цим часто виникає продуктивна симптоматика (марення, слухові і зорові галюцинації). У неврологічній практиці спостерігають такі

синдроми затьмарення свідомості: деліриозний, аментивний, онейроїдний, сутінковий (галюцинаторно- параноїдний і амбулаторні автоматизми, транс).

➤ Деліриозний синдром спостерігають найчастіше. Терміном «делірій» прийнято позначати варіант гострої сплутаної свідомості, при якій у хворого виникають ажитація (психомоторне збудження), виражені емоційні розлади (страх, тривога), розлади сприйняття і пам'яті (порушення впізнавання оточуючого, дезорієнтація у навколишньому середовищі), страхітливі зорові галюцинації, дезорганізація мислення («перескакування» в розмові з предмету на предмет, вислови, що не відносяться до справи), безсоння. Часто відзначають зниження рівня свідомості (наприклад, труднощі в підтримці активного стану під час дослідження). Можливі вегетативні (лихоманка, тахікардія, артеріальна гіпертензія, пітливість, гіперемія) і рухові (тремор, міоклонії) розлади. Делірій виникає при гострому органічному ураженні головного мозку різноманітної етіології. Причинами можуть бути внутрішньочерепні патологічні процеси, захворювання внутрішніх органів з вторинним ураженням головного мозку (наприклад, печінкова і уремічна енцефалопатія), ендокринопатії, порушення обміну електролітів, прийом або відміна певних лікарських препаратів або токсичних речовин (включаючи алкоголь).

➤ Аментивний синдром характеризується незв'язним мисленням, непослідовною незв'язною мовою, руховим занепокоєнням в межах ліжка, грубою дезорієнтацією в місці, часі і довколишній ситуації, тривогою і розгубленістю, швидкою стомлюваністю. Може виникати після черепномозкової травми (ЧМТ) в літніх і соматично ослаблених осіб, при енцефаліті, інтоксикаціях.

➤ Онейроїдний (сновидний) синдром виявляється сценоподібними зоровими фантастичними переживаннями із зміною уявлення про свою особу. Як правило, розвивається при шизофренії, але в окремих випадках буває обумовлений і органічними захворюваннями головного мозку.

➤ Сутінкове затьмарення свідомості виникає раптово, часто супроводиться галюцинаторно-маревими переживаннями і інтенсивним афектом туги, злості, страху, інколи несамовитим збудженням. У ряді випадків поведінка може бути зовні впорядкованою і адекватною. Синдром найчастіше спостерігають при епілепсії, істерії.

➤ Синдроми зниження психічної діяльності при свідомості – деменція і амнестичні розлади. Деменція (недоумство) – синдром, що проявляється втратою раніше придбаних пізнавальних здібностей і приводить до порушення соціальної і професійної діяльності хворого. У основі деменції лежить хронічне органічне ураження головного мозку, яке може бути викликане різними захворюваннями. Найбільш часті причини деменції - первинно- дегенеративні захворювання головного мозку (хвороба Альцгеймера, деменція з тільцями Леві, лобово-скронева деменція, хвороба Паркінсона) і церебро- васкулярна патологія (судинна деменція). Важливо виключити рідші, але потенційно курабельні причини деменції

(нормотензивна гідроцефалія, гіпотиреоз). Деменцію необхідно відрізнити від станів затьмарення свідомості. Гостра сплутана свідомість розвивається гостро або підгостро (впродовж годин-днів), тоді як деменція - хронічний, повільно прогресуючий (протягом декількох місяців-років) патологічний стан.

КОГНІТИВНІ ФУНКЦІЇ

У клінічній практиці невролога оцінка когнітивних функцій включає дослідження орієнтації, уваги, пам'яті, рахунку, мови, письма, читання, праксиса, гнозиса.

Орієнтація

Дослідження здатності пацієнта орієнтуватися у власній особі, місці, часі і ситуації проводять паралельно з оцінкою стану його свідомості.

- Орієнтація у власній особі: просять пацієнта назвати своє ім'я, адресу мешкання, професію, сімейний стан.
- Орієнтація в місці: просять пацієнта сказати, де він зараз знаходиться (місто, назва медичної установи, поверх) і яким чином прибув сюди (транспорт, пішки).
- Орієнтація в часі: просять хворого назвати поточну дату (число, місяць, рік), день тижня, час. Можна запитати дату найближчого свята.

Подальше дослідження психічних функцій пацієнта проводять в тому випадку, якщо встановлено, що він знаходиться в ясній свідомості і здатний розуміти інструкції і питання, що ставляться йому.

Увага

Під увагою людини розуміють як здатність осягати безліч аспектів в будь-який з моментів часу, так і неспецифічний чинник забезпечення селективності, вибіркової протікання всіх психічних процесів в цілому. Неврологи часто позначають цим терміном здатність фокусуватися на певних сенсорних стимуляціях, виділяючи їх з числа інших. Прийнято розрізняти фіксацію уваги, перемикання уваги з однієї стимуляції на іншу і підтримку уваги (необхідну для виконання завдання без ознак стомлення). Ці процеси можуть бути довільними і мимовільними.

Здатність концентрувати і утримувати увагу грубо порушується при станах гострої сплутаної свідомості, у меншій мірі страждає при деменції і, як правило, не порушується при осередкових ураженнях головного мозку. Концентрацію уваги перевіряють, попросивши пацієнта повторити серію цифр або протягом деякого часу викреслювати певну букву, яка написана на аркуші паперу у випадковому чергуванні з іншими буквами (так звана коректурна проба).

Емоційний фон: підвищене роздратування, апатія, депресія, ейфорія, м'якотілість. Підозрілість, нав'язливі страхи, думки, дії.

Ставлення до свого захворювання. Оцінка тяжкості стану та життєвих перспектив, пов'язаних із захворюванням (критична, необґрунтовано перебільшені побоювання).

Поведінка при дослідженні: міміка, жестикуляція, манера викладення (послідовне, безладне, тенденційне, із театральною афектацією). Емоційні реакції на бесіду із лікарем.

Когнітивна функція: орієнтація, увага, пам'ять - безпосередня, короточасна, довгострокова. Рахування: середні, прості арифметичні операції.

Мова, гнозис, праксис. Мова хворого (відзначити дизартрію, скандування, монотонність, брадилалію, недорікуватість). Спонтанна мова і розуміння мови (за наявності афазії проводиться дослідження за спеціальною схемою); при ураженні на рівні лобної частки та в глибоких субкортикальних утвореннях. Цілість цілеспрямованих дій (праксис), розуміння значення зорових, слухових подразників, орієнтація у просторі та топографії частин свого тіла (гнозис). За наявності апраксії або агнозії дослідження проводиться за спеціальною схемою.

При двобічному ураженні центральних і периферичних мотонейронів артикуляційних м'язів розвивається дизартрія – порушення членороздільної вимови звуків.

В результаті інкоординації язикорухоючих м'язів, мова стає уповільненою (брадилалія), втрачає плавність, стає вибуховою – скандуючою мовою.

Ушкоджена експресивна мова, при якій частково або повністю втрачається можливість користуватися словами для вираження думок та спілкування з оточуючими за відсутності порушення цілісності функції артикуляційного апарату і слуху називається *афазією*.

Виходячи з основних типів мови, виділяють два види афазії: *сенсорна* (рецептивна, імпресивна) - зумовлена незрозумілістю мови оточуючих осіб та своєї; *моторна* (експресивна) – зумовлена ушкодженням висловлювання активної усної мови.

Моторна афазія - спостерігається при ураженні задніх відділів нижньої лобної звивини (зони Брока) лівої півкулі та зустрічається у двох варіантах: *аферентна* (втрачаються усі види усної мови) та *еферентна* – характеризується розладом переключання з однієї мовної одиниці на іншу.

Сенсорна афазія (Верніке) виникає при ураженні кори лівої скроневої частки (середніх та задніх відділів верхньої скроневої звивини).

Амнестична афазія виникає при ураженні нижніх задніх відділів скроневої частки мозку і характеризується забуванням назви предметів, імен. Мова насичена дієсловами, недостатньо імен, іменників.

Семантична афазія виникає при ураженні лівої тім'яно-скроневої ділянки у правшів, характеризується порушенням розуміння сенсу речень.

Тотальна афазія - цілком втрачається рецептивна та експресивна мова в усіх її проявах та спостерігається при широкому ураженні лівої півкулі від зони Брока до зони Верніке.

Алексія – розлад читання та розуміння прочитаного.

Аграфія – втрата здатності правильно писати при збереженні рухової функції верхньої кінцівки.

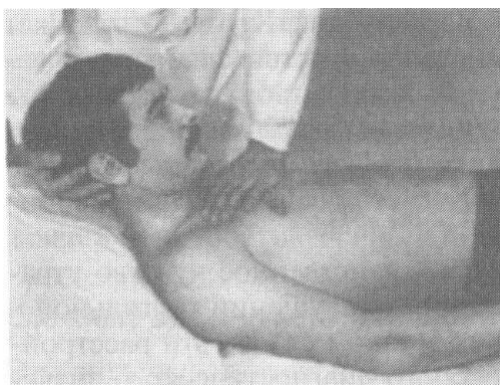
Звичайно аграфія та алексія поєднуються із синдромом сенсорної і моторної афазії. «Ізольована» аграфія виникає при вогнищевому ураженні заднього відділу другої лобної звивини.

Апраксія – втрата складних цілеспрямованих рухів за відсутності паралічей, розладів координації та чутливості. Спостерігається при ураженні нижньої частини лівої скроневої частки, мозолястого тіла, а також лобних часток. Виділяють декілька основних видів апраксії: ідіаторна, конструктивна, моторна, кінестетична, оральна та інші.

Агнозія – втрата здатності пізнавати, за відсутності порушення чутливості. Розвивається при ураженні вторинних коркових полей або одного аналізатора в межах цих полей внаслідок порушення складних форм аналітико-синтетичної діяльності даного аналізатора. Основними є такі види агнозій: тактильна, зорова, слухова, нюхова, смакова.

Менінгеальні симптоми. Менінгеальний синдром, як правило, проявляється головним болем, блюванням, загальною гіперестезією, світлобоязню, болісністю очних яблук при русі, ригідністю м'язів потилиці, симптомами Керніга та Брудзінського.

Ригідність м'язів потилиці виявляється при пасивному нахилі голови хворого до грудей. Голова відкинута назад, при нахилі голови виникає біль у потилиці та відчуття опору у її м'язах.



Мал. 1. Дослідження ригідності м'язів потилиці.

Симптом Керніга. Хворому, що лежить на спині, згинають ногу під прямим кутом у кульшовому та колінному суглобах. Спроба розігнути ногу у колінному суглобі не вдається і хворий зазнає болю в поперековій ділянці та нижній кінцівці.

Симптоми Брудзінського:

Верхній - при різкому пасивному згинанні голови рефлекторно згинаються нижні кінцівки в колінних та кульшових суглобах.

Середній - при натисненні на лонне зчленування відбувається легке згинання нижніх кінцівок у колінних та кульшових суглобах.

Нижній - при пасивному згинанні однієї нижньої кінцівки в колінному та кульшовому суглобах рефлекторно згинається у цих же суглобах друга кінцівка.

Синдром подразнення мозкових оболонок, або менінгеальний синдром, виникає при менінгітах різноманітної етіології, а також при крововиливах у субарахноїдальний простір.

Об'єктивною ознакою подразнення мозкових оболонок є тонічне напруження м'язів, розгинаючих голову, та м'язів-згиначів кульшових та колінних суглобів. Тяжкі форми менінгіту викликають стійке тонічне напруження зазначених груп м'язів, що призводить до своєрідної пози «лягавої собаки» - спина вигнута дугою, ноги зігнуті, голова відкинута назад.

Ригідність потиличних м'язів – рефлекторне напруження задньопшийних м'язів при спробі пасивно зігнути голову вперед.

Симптом Керніга – неможливість розігнути нижню кінцівку в колінному суглобі при зігнутому її стані у кульшовому та колінному суглобах за рахунок тонічного напруження м'язів-згиначів.

Позитивний симптом Брудзінського та симптом «підвішування» за Лесажем – при піднятті дитини за пахви спостерігають рефлекторне згинання нижніх кінцівок та підтягування їх до живота.

ЧЕРЕПНІ НЕРВИ

I пара – нюховий нерв (n. olfactorius).

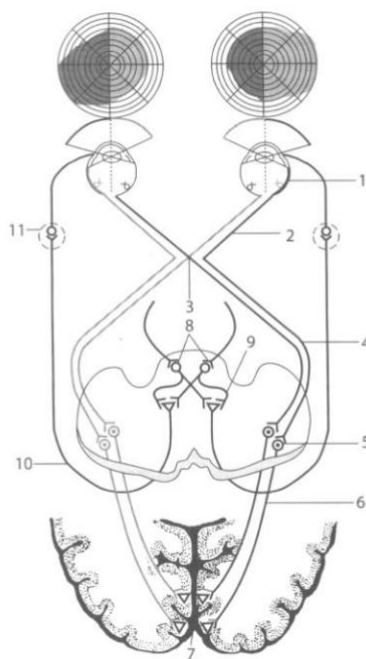
Порушення нюху поділяються на кількісні і якісні.

Кількісні порушення нюху включають **гіпосмію** (зниження нюху) та **аносмію** (відсутність нюху). Вони обумовлені периферичним ураженням нюхового нерва, або, по суті, нюхових ниток, наприклад, через риніт, розрив нюхових ниток при переломі гратчастої пластинки або побічних ефектів лікарських препаратів. Ці порушення проявляються також в результаті центрального ураження інших нейронів у області нюхової цибулини або ураження нюхового тракту, типова причина яких - менінгіома нюхової ямки.

Якісні порушення нюху, такі як **паросмія**, можуть включати відчуття поганих запахів - **какосмія** (зокрема, неприємне відчуття запаху калу) - або

гіперосмія (патологічне загострення нюху). До них зазвичай призводить центральне ураження, наприклад, при скроневій епілепсії.

II пара – зоровий нерв (n.opticus).



Мал. 2. Схема побудови зорового аналізатора:

1 – нейрони сітківки; 2 – зоровий нерв; 3 – зорове перехрещення; 4 – зоровий шлях; 5 – клітини зовнішнього колінчастого тіла; 6 – зорова променистість; 7 – медіальна поверхня потиличної частки (шпорна борозна); 8 – ядро переднього двопагорба; 9 – клітини ядра III пари черепних нервів; 10 – ококоруховий нерв; 11 – вейковий вузол.

Симптоми ураження зорових шляхів

Порушення зорового нерва можлива на 3 рівнях: **диск зорового нерва, передній відділ та ретробульбарний відділ** (тобто розташований позаду очного яблука).

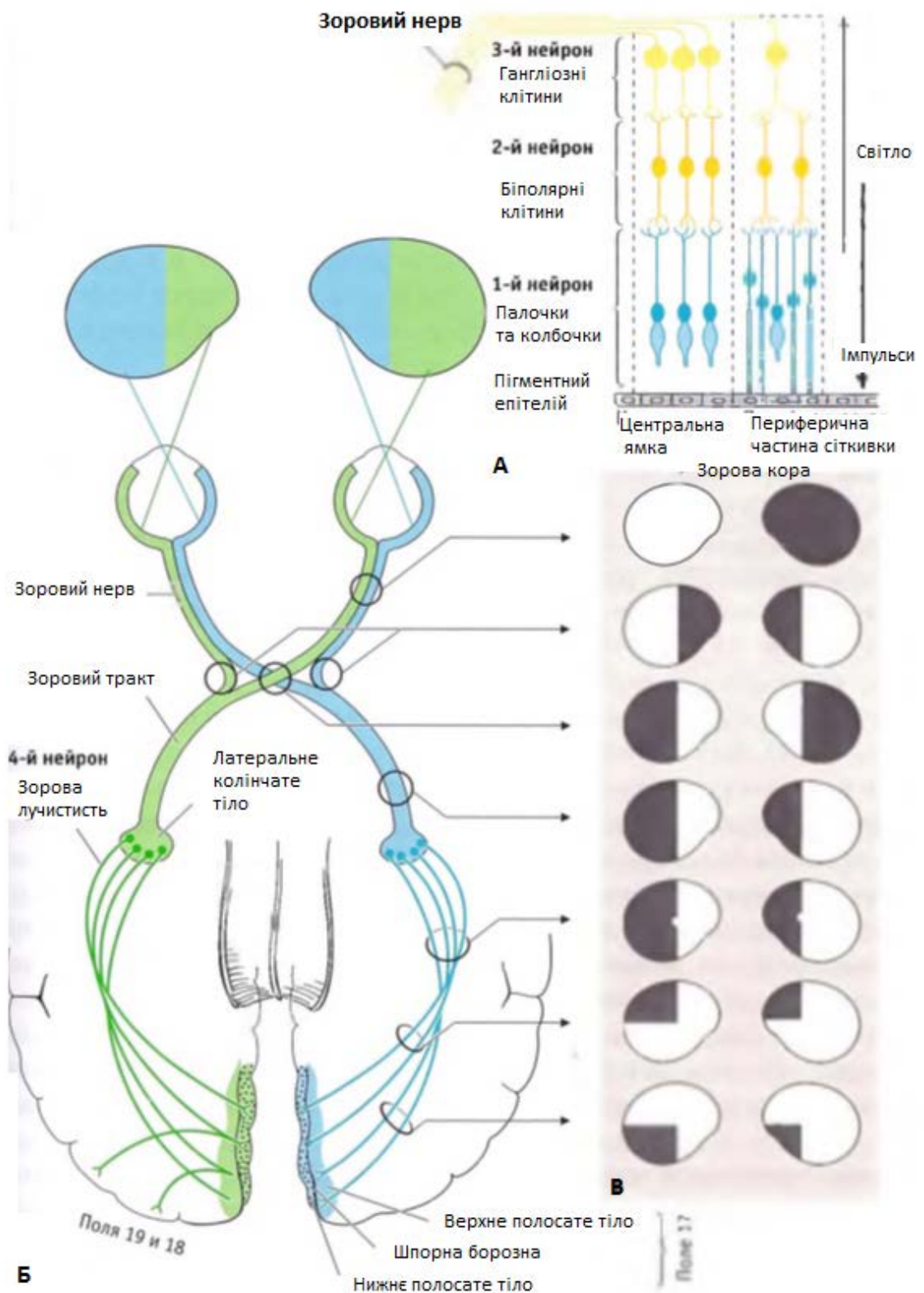
1) Порушення диска зорового нерва (наприклад, набряк диска зорового нерва внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску і ряду метаболічних порушень) можна виявити шляхом офтальмоскопії.

2) Порушення переднього відділу зорового нерва нерідко буває обумовлено васкулітом (наприклад, скроневого артеріїту).

3) Ретробульбарне ураження зорового нерва (ретробульбарний неврит) особливо часто буває проявом розсіяного склерозу.

Пошкодження в будь-якому з цих відділів може викликати стійке порушення або повну втрату зору в ураженому оці. Короточасні епізоди порушення зору в одному оці, що тривають від кількох секунд до кількох хвилин («транзиторна монокулярна сліпота»), що позначаються як «швидкоплинна» сліпота, зазвичай викликані закупоркою судин сітківки мікроемболом. Нерідко джерелом емболії

стає атеросклеротична бляшка у внутрішній сонній артерії, тому в таких випадках слід виключити стеноз внутрішньої сонної артерії.



Зоровий нерв та зоровий провідниковий шлях зорового аналізатора
а - будова сітківки; б- зорові шляхи, можливі зони ураження; в- дефекти
полей зору (відповідно з зонами ураження)

Ураження зорового перехресту можуть викликати пухлина гіпофізу, краніофарингіома або менінгіома турецького сідла, які, як правило, тиснуть на волокна, що перехрещуються в центральній частині перехресту. У таких випадках розвивається часткова сліпота з неможливістю побачити об'єкт, що знаходиться в межах скроневих половин полів зору по обидва боки, тобто **бітемпоральна геміанопсія**, яку також називають «феноменом шор» за аналогією з тим, як шори з боків прикривають очі у коней. Оскільки волокна, які починаються в нижній частині сітківки та проходять відповідно в нижній частині зорового перехрещення, страждають першими, то найбільш раннім симптомом захворювання нерідко виявляється бітемпоральна верхньоквадрантна геміанопсія. В першу чергу може порушитися відчуття кольору.

Дещо рідше уразка зорового перехресту проявляється розвитком **біназальної геміанопсії**, наприклад, коли пухлина росте навколо зорового перехресту, оточуючи та стискаючи його з двох сторін. При цьому страждають, як правило, латерально розташовані волокна, що неперехрещуються. Ці волокна йдуть від скроневих половин сітківки обох очей та сприймають зображення від носових половин поля зору по обидва боки (біназальна геміанопсія). Іншими можливими причинами ураження можуть стати аневризма внутрішньої сонної артерії або базальний менінгіт, однак в цих випадках ізольована біназальна геміанопсія виникає вкрай рідко.

Бітемпоральну та біназальну геміанопсію об'єднують під терміном **гетеронімна геміанопсія**, тому що в подібних випадках в кожному оці випадають різнобічні половини полів зору. При бітемпоральній геміанопсії випадають зовнішні половини полів зору (праве поле в правому оці та ліве поле в лівому оці), а при біназальній геміанопсії внутрішні половини полів зору (ліве поле в правому оці та праве поле в лівому оці). Ураження зорового тракту, навпаки, призводить до розвитку **гомонімної геміанопсії**, при якій випадають односторонні половини полів зору кожного ока. Тому, наприклад, при пошкодженні волокон правого зорового тракту в зорову кору не потрапляють імпульси, що йдуть від правих половин сітківки кожного ока. В результаті випадають ліві половини полів зору кожного ока. Зазвичай зоровий тракт вражають пухлина або базальний менінгіт, рідше травма.

Ураження зорової променистості

Поразка зорової лучистості в проксимальному відділі також викликає розвиток гомонімної геміанопсії, яка, однак, у багатьох випадках є неповною, тому що волокна зорової променистості широко розосереджені на значній території. **Верхня квадратна гомонімна геміанопсія** вказує на поразку переднього відділу **скроневої частки** з захопленням частини зорової променистості, відомої як петля Мейера. **Нижня квадратна гомонімна геміанопсія** вказує на поразку **тім'яної або потиличної частини** зорової променистості.

Система очорухових нервів. Парез очних м'язів

Слабкість однієї або декількох зовнішніх м'язів очей призводить до паралітичної косоокості та обмеження руху ока в одному або в декількох напрямках.

Девіація очей в **горизонтальній площині** називається **езотропією** (відхилення всередину) або **екзотропія** (відхилення назовні), в той час як девіація у **вертикальній площині** називається **гіпертропією** або **гіпотропією** (девіація вгору або вниз відповідно).

Ураження ядер і стовбурів черепних нервів, що відповідають за рухи очей, дають схожі симптоми, однак ураження ядра зазвичай можна відрізнити за додатковими симптомами, які виникають внаслідок залучення стовбурових структур, прилеглих до ядра.

ІІІ пара черепних нервів. Окоруховий нерв (n. oculomotorius)

Ураження очорухового нерва

Повне ураження очорухового нерва викликає наступні симптоми:

1) **Птоз** - око закрите верхньою повікою. Обумовлено парезом м'яза, що піднімає верхню повіку, і усуненням протидії кругового м'яза ока, який іннервує лицевий нерв (хворий може трохи відкрити очну щілину тільки за рахунок скорочення лобового м'яза).

2) Вимушене положення очного яблука - поворот вниз і назовні – **розбіжна косоокість**. Відбувається за рахунок безперешкодного скорочення латерального прямого та верхнього косого м'язів, що іннервуються VI і IV черепними нервами відповідно.

3) **Розширення зіниці (мідріаз)** - спричинене слабкістю сфінктера зіниці, що іннервирується парасимпатичними волокнами очорухового нерва; при цьому відсутні реакція зіниць на світло і акомодация (остання втрачається через одночасну недостатність війкового м'яза).

4) **Диплопія** при погляді вперед та наверх.

5) **Параліч акомодации** - погіршується зір на близькій відстані;

6) Поручена конвергенція;

7) **Екзофтальм** - око вистіє з орбіти внаслідок втрати тонусу зовнішніх м'язів ока.

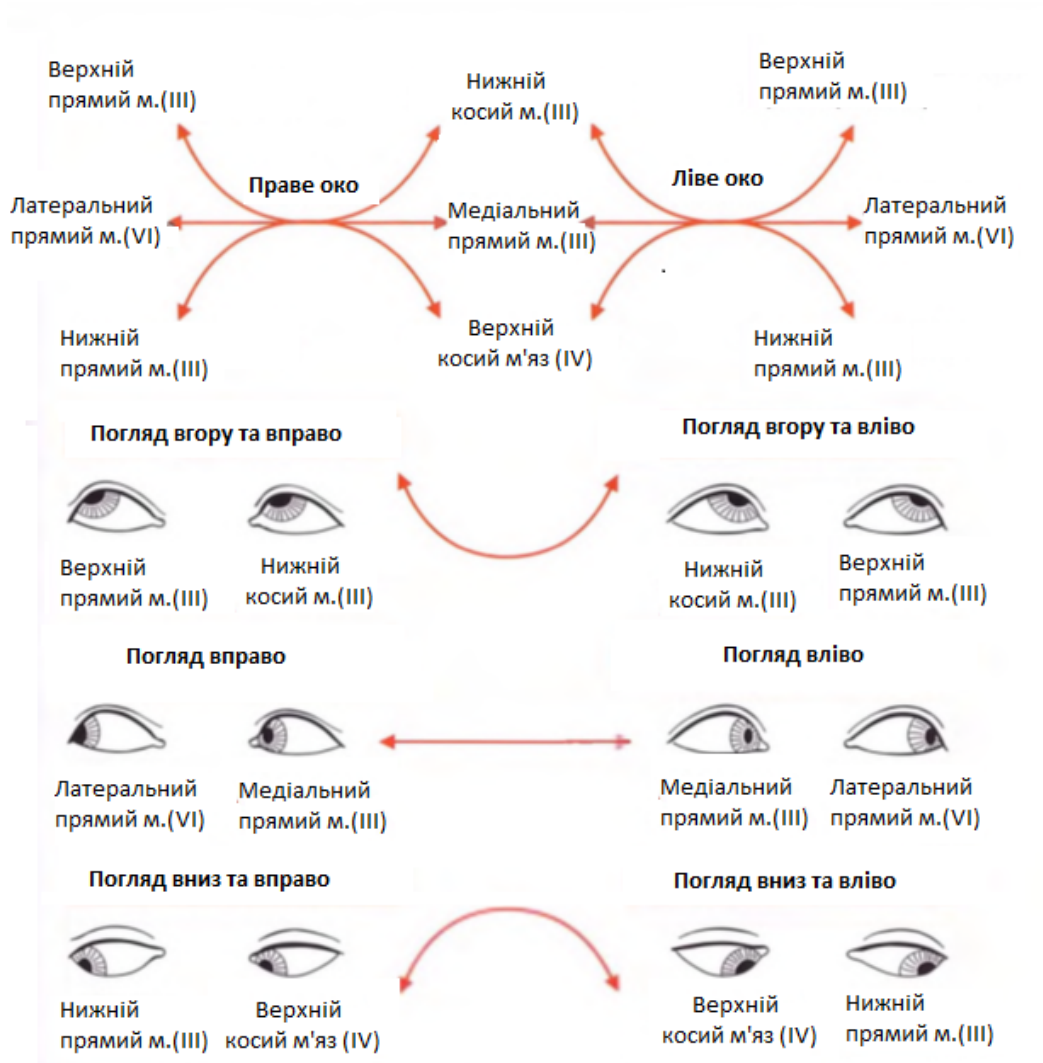
Ураження очорухового нерва становить 30% від усіх випадків порушення іннервації очних м'язів (ураження відвідного нерва зустрічається частіше, приблизно в 40-50% випадків). Птоз частіше спостерігається при периферичному ураженні стовбура очорухового нерва, ніж при ураженні його ядра. Коли очоруховий нерв виходить зі стовбуру мозку, парасимпатичні волокна, що іннервують зіницю, примикають до нього зовні, відразу під епіневрієм, тому вони

вразливіші інших волокон в нерві і першими страждають від здавлення нерва патологічним вогнищем (травма, пухлина, аневризма). З цієї ж причини парасимпатичні волокна очорухового нерва рідше страждають від судинних розладів, наприклад, внаслідок цукрового діабету. Найбільш частими причинами ураження очорухового нерва є аневризма (близько 30%), пухлина (приблизно 15%) ішемічне судинне ураження (в тому числі при цукровому діабеті, приблизно в 15-20% випадків).

IV пара черепних нервів. Блоковий нерв (n. trochlearis).

Ураження блокового нерва.

Ураження блокового нерва призводить до парезу верхнього косоного м'яза ока. Око на стороні ураження відводиться вгору і трохи всередину, тобто медіально, в сторону здорового ока (**збіжна косоокість**). Девіація та **диплопія** найбільш явно виражені, коли хворий дивиться вниз і медіально (**симптом сходів**). Інший спосіб виявлення девіації ока, що косить всередину і назовні - тест Більшовського - нахил голови в бік ураження при фіксації здорового ока на нерухомому об'єкті. Найбільш поширені причини ураження блокового нерва - травма (30-60% випадків), судинне ураження і пухлини.



Локалізація очних яблук у шости діагностичних положеннях погляду, при котрих найкраще виявляється слабкість однієї або декількох зовнішніх м'язів ока.

VI пара черепних нервів. Відвідний нерв (n. abducens).

Ураження відвідного нерва

При погляді прямо перед собою паретичне око повернуте всередину, відведення очного яблука назовні неможливе внаслідок слабкості зовнішнього прямого м'яза. Поворот очного яблука всередину називають **збіжною косоокістю**. Через переважання тонузу нижнього косого м'яза, уражене око при погляді прямо перед собою повертає вгору і всередину.

Ураження відвідного нерва зазвичай буває ізольованим і частіше за все обумовлене пухлиною або судинною патологією. У порівнянні з іншими черепними нервами відвідний нерв проходить в субарахноїдальному просторі найдовший шлях, тому він першим страждає при менінгіті або субарахноїдальному крововиливі, а також при підвищенні внутрішньочерепного тиску (внутрішньочерепна гіпертензія). На тлі внутрішньочерепної гіпертензії може відбуватися одностороннє ураження відвідного нерва і, отже, це не завжди вказує на бік ураження.

Методика дослідження функції окорухових нервів.

Досліджується ширина очних щілин, рух очних яблук в усі сторони, стан зіниць (їх величина, форма), реакція зіниць на світло, конвергенцію і акомодацию, вистояння очних яблук (енофтальм, екзофтальм). При наявності прихованої недостатності (скарги на диплопію при повному збереженні рухливості очного яблука) дослідження з червоним склом (консультація нейроофтальмологів, окуліста).

Неврологічні синдроми ураження окорухових нервів.

Синдром Вебера - патологічний процес в ніжці мозку: параліч окорухового нерва, що супроводжується паралічем протилежних кінцівок.

Синдром Бенедикта - параліч окорухового нерва і мозочкова атаксія протилежних кінцівок (в патологічний процес залучені червоні ядра).

Синдром Фовілля - параліч відвідного і лицьового нервів з паралічем протилежних кінцівок (патологічний процес у варолієвому мосту).

Повна офтальмоплегія - рухи очного яблука відсутні, зіничних реакцій немає (явища стійкого мідріазу). Ізольований парез внутрішніх м'язів ока, тобто сфінктера зіниці і війкового м'яза, називають **внутрішньою офтальмоплегією**. При цьому очне яблуко залишається рухомим, а зіниця ніби застигає в одному положенні: відсутні пряма і співдружня реакція зіниці на світло, та порушується акомодация, через що зорове сприйняття стає нечітким. Внутрішня офтальмоплегія виникає тільки при виборчому ураженні парасимпатичних волокон в окорухових нервах.

Зовнішня офтальмоплегія - обмеження рухливості очного яблука при збереженні вегетативної (парасимпатичної) іннервації.

V пара – трійчастий нерв (n. trigeminis).

Змішаний черепний нерв, який виконує і рухову, і чутливу функції. Іннервує жувальну мускулатуру і передає чутливі імпульси з шкіри обличчя, слизових оболонок порожнини рота, носа і очей. Ядра трійчастого нерва лежать в вароліївому мосту.

Методика дослідження: стан жувальних м'язів, нижньощелепного, рогівкового і надбрівного рефлексів, дослідження шкірної чутливості в зонах іннервації всіх трьох гілок трійчастого нерва, а також по зонам сегментарної іннервації. Дослідження чутливості (загальної та смакової) на передніх 2/3 язика.

Рогівковий рефлекс. Чутливі (соматосенсорні) імпульси проходять від слизової оболонки ока по очному нерву до мостового (головного чутливого) ядра трійчастого нерва (аферентні ланка). Перемикаючись в синапсах на клітини цього ядра, імпульси підходять до ядра лицьового нерва і далі в складі лицьового нерва проходять до кругового м'яза ока з кожного боку (еферентна ланка). Рівень замикання рефлекторної дуги - міст. При збереженні рефлексу дотик до рогівки викликає рефлекторне закриття обох очей. Переривання аферентної ланки (трійчастий нерв) або еферентної ланки (лицьовий нерв) призводить до втрати рогівкового рефлексу.

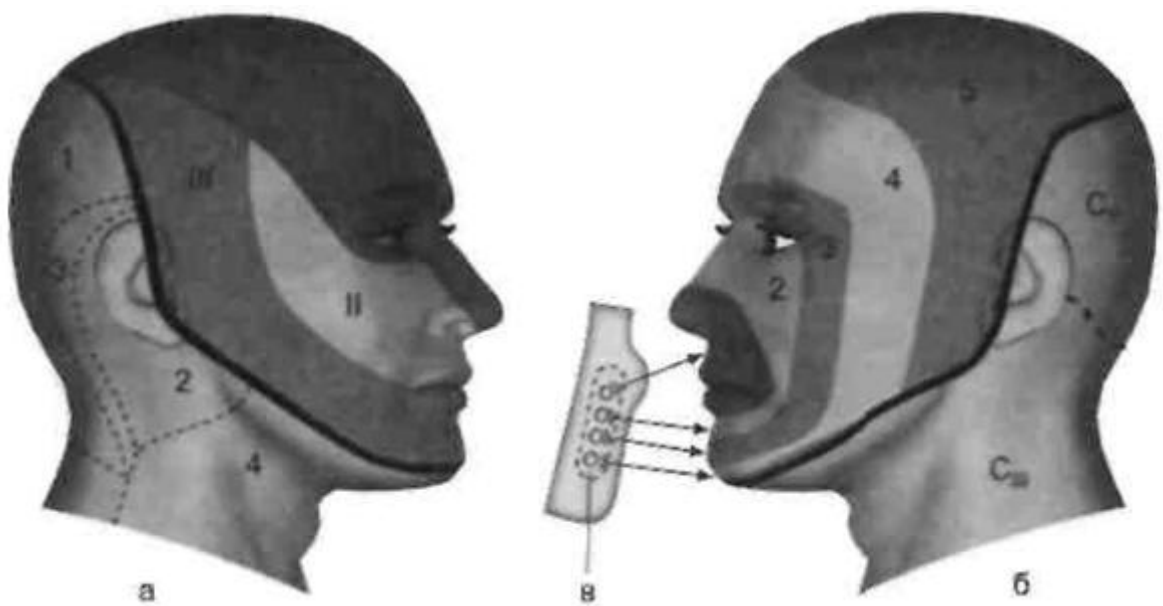
Чхальний і смоктальний рефлекс. Соматосенсорні імпульси проходять від слизової оболонки порожнини носа до ядра трійчастого нерва, формуючи аферентну ланку чхального рефлексу. Еферентна ланка цього рефлексу включає V, VII, IX, X черепні нерви та кілька нервів, що беруть участь в регуляції вдиху. Смоктальний рефлекс у немовлят (дотик до губ викликає смоктальні рухи) - інший рефлекс, аферентну ланку якого утворюють волокна трійчастого нерва, а еферентну ланку складають кілька різних нервів.

Топічна діагностика ураження V пари ЧМН

Ураження однієї з трьох гілок V нерва призводить до появи різкого болю в області іннервації, до порушення всіх видів чутливості по периферичному типу в зоні, що іннервує ця гілка, до зниження або згасання відповідних рефлексів, а також болочості в точках виходу гілок.

Ураження трійчастого вузла або чутливого корінця супроводжується порушенням всіх видів чутливості в зонах іннервації всіх трьох гілок по корінцевому типу; як правило, спостерігається herpes zoster на обличчі.

При ураженні різних сегментів ядра спинномозкового шляху виникають сегментарно-диссоційовані розлади поверхневої чутливості на половині обличчя в кільцевих шкірних зонах Зельдера.



Малюнок. А. Периферична та Б. сегментарна іннервації шкірної чутливості на обличчі

Ураження одного з двох чутливих ядер призводить до появи диссоційованного розладу чутливості на обличчі з вибірковим випаданням або глибокої, або поверхневої чутливості.

Вогнища в середньому відділі моста мозку і в довгастих мозку можуть захоплювати одночасно з ядром V нерва волокна спиноталамічного шляху, викликаючи альтерную геміанестезію: розлад поверхневої чутливості на обличчі на стороні вогнища по сегментарному типу, а на тулубі і кінцівках - по провідниковому типу на протилежному боці.

Ураження рухових волокон трійчастого нерва.

Ураження рухового ядра або периферичних рухових волокон в складі трійчастого нерва викликає млявий парез жувальних м'язів. Одностороння слабкість жувальних м'язів може бути виявлена шляхом пальпації жувального і скроневого м'язів: під час пальпації хворого просять пожувати. М'язові скорочення, пальповані в нормі, на стороні ураження відсутні. Якщо хворий відкриє рот та спробує висунути вперед нижню щелепу, щелепа відхилиться в сторону ураження під впливом протилежного крилоподібного м'яза. Нижньощелепний рефлекс в цьому випадку відсутній (при постукуванні неврологічним молоточком по підборіддю в нормі відбувається скорочення жувальних м'язів).

Захворювання, що вражають трійчастий нерв

Невралгія трійчастого нерва. Класичний варіант невралгії трійчастого нерва (або тригемінальної невралгії) характеризується короткочасними нападами сильного (стріляючого, пронизуючого або ріжучого) болю в зоні іннервації однієї або декількох гілок трійчастого нерва. Біль може бути спровокований дотиком до обличчя в одній або в декількох особливо чутливих зонах (тригерні, або куркові точки). Нерідко приводом для виникнення болю стає умивання, гоління і чищення

зубів. Невралгія трійчастого нерва також відома під назвою «больовий тик» (tic douloureux). Цей термін можна вважати помилковим, оскільки скорочення м'язів обличчя, які можуть виявлятися при невралгії трійчастого нерва, є не тиком, а рефлекторним спазмом у відповідь на біль. Неврологічний огляд, як правило, не виявляє значущих змін, в тому числі ніяких порушень чутливості на обличчі.

Патофізіологія цього стану вивчена не до кінця. Припускають існування як центральних, так і периферичних механізмів невралгії трійчастого нерва. Застарілий термін «ідіопатична тригемінальна невралгія» в даний час не має широкого застосування, так як питання про природу захворювання став більш ясним. Gardner (1959) і пізніше Jannetta (1982) встановили, що частіше це захворювання обумовлене здавленням корінця трійчастого нерва. Зазвичай корінець здавлюється верхньою мозочковою артерією, яка петлею обвивається навколо ураженої безмієлінової ділянки корінця трійчастого нерва, розташованого відразу після його виходу з моста. Ця гіпотеза підтверджена позбавленням від болю 80% хворих, які перенесли таке нейрохірургічне втручання, як мікрovasкулярна декомпресія трійчастого нерва. Ця операція полягає в звільненні корінця трійчастого нерва від судинної петлі шляхом приміщення між ними прокладки, наприклад, невеликої губки з синтетичного матеріалу, щоб оберегти нерв від контакту з пульсуючою артерією.

Однак приблизно в 80-90% випадків можливо значно зменшити або навіть усунути біль, використовуючи медикаментозне лікування. Для цього використовують карбамазепін. Нейрохірургічне лікування слід застосовувати тільки у випадках, резистентних до медикаментозного лікування. Арсенал нейрохірургічних операцій включає мікрovasкулярну декомпресію (описана вище) і селективну черезшкіряну термокоагуляцію ноцицептивних волокон трійчастого нерва. Причиною симптоматичної невралгії трійчастого нерва в більшості випадків виявляється розсіяний склероз. У 2,4% хворих з розсіяним склерозом розвивається невралгія трійчастого нерва; серед них у 14% симптоми невралгії бувають двосторонніми.

В інших випадках причиною болю в зоні іннервації гілок трійчастого нерва слугують захворювання зубів, синусит, переломи кісток, пухлини мосто-мозочкового кута, порожнини носа і ротової порожнини. Біль в оці або в області чола повинен викликати підозру на глаукому або ірит. До речі кажучи, гострий біль при глаукомі може нагадувати симптоми класичної невралгії трійчастого нерва.

Синдром Граденіго включає в себе біль в зоні іннервації очної гілки трійчастого нерва в поєднанні з ураженням відвідного нерва на тій же стороні. Синдром найчастіше обумовлений інфекційним ураженням повітряних осередків верхівки піраміди скроневої кістки.

VII пара – лицевий нерв (n. facialis).

Методика дослідження.

Симетрія обличчя: спочатку обличчя пацієнта оглядають в спокої, при цьому відзначається симетричність очних щілин і носогубних складок. Потім пацієнта просять наморщити лоб, заплющити очі (відзначаючи, симетрично виступають вії) і, нарешті, просять хворого посміхнутися або оскалити зуби («покажіть мені ваші зуби»).

Двобічна слабкість обличчя: попросіть пацієнта щільно закрити очі, потім сильно стиснути губи і надути щоки. При нормальній силі мімічної мускулатури практично неможливо пасивно розвести повіки, розсунути губи або вигнати повітря з порожнини рота (натискаючи на щоки).

Тест моргання: очі мигають асинхронно внаслідок уповільнення мигання на боці парезу.

Тест вібрації повік: при закритих очах вібрація повік або знижена, або буде відсутня на боці парезу, що визначається легким дотиком пальців рук до закритих повік у зовнішніх кутах ока (особливо при відтягуванні повік дозад).

Тест дослідження кругового м'яза рота: на боці ураження смужка паперу кутом губ утримується слабкіше.

Симптом вії: на ураженому боці при максимально зажмурених очах вії видні краще, ніж на здоровому, через недостатнє стуляння кругового м'яза ока. Для диференціації центрального та периферійного парезу має значення дослідження електробудження, а також електроміографія.

Симптоми ураження лицьового нерву.

Ураження рухових волокон лицьового нерва. М'язи чола отримують центральну іннервацію з обох півкуль мозку, але інші мімічні м'язи отримують односторонню коркову іннервацію з прецентральної звивини протилежної сторони.

При ураженні центральних над'ядерних (кортико-нуклеарні) трактів, наприклад, в результаті інфаркту мозку (ішемічний інсульт), виникає парез мімічних м'язів зі збереженням функції м'язів на протилежній стороні, тому хворий не втрачає здатність піднімати брови і закривати очі. Цей тип ураження називається центральним парезом мімічних м'язів, або центральним типом ураження лицьового нерва.

При ядерному, або периферичному, типі прозоплегії (периферичний парез мімічних м'язів) розвивається слабкість всіх мімічних м'язів на боці ураження. Така очевидна різниця в клінічній картині дозволяє диференціювати центральний і периферичний тип ураження лицьового нерва.

В іннервації рухового ядра лицьового нерва беруть участь не тільки моторна зона коркового представництва обличчя, але також і проміжний мозок, який грає не останню роль в емоційній експресії обличчя. Волокна до ядер лицьового нерва також посилають і базальні ганглії, тому при ураженні базальних гангліїв може з'являтися гіпомімія або амімія. Крім перерахованих, також існують різні дискінетичні синдроми у вигляді насильницьких рухів в м'язах обличчя, в тому

числі лицьовій геміспазм, лицьові дискінезії (включаючи блефароспазм). Локалізація вогнищ ураження при цих синдромах залишається невідомою.

Ідіопатична невропатія лицьового нерва (параліч Белла) найбільш поширене захворювання, що виявляється ураженням лицьового нерва; зустрічається з частотою приблизно 25 випадків на 100 тис. населення в рік. Причина захворювання до цих пір залишається невідомою. Захворювання характеризується розвитком млявого парезу м'язів (включаючи м'язи чола) і іншими симптомами, що залежать від місцезнаходження вогнища.

Диференціальний діагноз у випадках гострого паралічу м'язів відіграє важливу роль, оскільки не у всіх випадках параліч м'язів має ідіопатичне походження: в 10% випадків причиною захворювання виявляється герпес (вушна форма оперізувального герпесу - herpes zoster oticus), в 4% випадків середній отит і в 2% випадків - пухлини різних типів (пухлини привушної залози, невриноми і інші).

Повне відновлення під час відсутності лікування спостерігається в 60-80% випадків. Відповідно до даних численних досліджень, призначення стероїдних гормонів (преднізолон 1 мг кг добу щодня протягом 5-7 днів) дозволяє прискорити одужання і призводить до повного відновлення більш ніж в 90% випадків за умови, що гормональна терапія розпочата протягом 10 діб від початку хворіють (розвитку парезу м'язів).

Часткова або аномальна реіннервація уражених м'язів після епізоду ідіопатичної невропатії лицьового нерва може призводити до розвитку контрактур або патологічних зчеплених рухів (синкінезій) в м'язях. Аномальна реіннервація лежить і в основі феномена «крокодилячих сліз», коли у хворого під час прийому їжі виникає мимовільне сльозовиділення. Вважають, що цей феномен виникає через проростання в процесі відновлення аксонів секреторних волокон, що іннервують слинні залози, до слізних залоз. При цьому проростаючі аксони мають властивість впроваджуватися під шванновські оболонки дегенерованих волокон, що іннервують слізні залози. Таким чином, імпульси, які в нормі повинні викликати слиновиділення, запускають сльозотечу.

У каналі скроневої кістки від стовбура лицьового нерва відокремлюються три гілки.

Перша - **великий кам'янистий нерв**, в складі якого йдуть парасимпатичні, сльозовидільні волокна, що перемикаються в крилопіднебінному вузлі. Трохи нижче цього нерва відокремлюються від стовбура лицьового нерва волокна **стременистого нерва**, що іннервують стременивий м'яз. Третя гілка, що відходить від лицьового нерва в фаллопіїв каналі, - **барабанна струна** (chorda tympani), яка є продовженням Врісбергова нерва і несе аферентні смакові волокна від передніх двох третин язика і еферентні слюновидільні волокна до під'язикових та підщелепних залоз.

Великий кам'янистий нерв. При його ураженні виникає своєрідний симптомокомплекс, відомий під назвою **невралгія відієва нерва**. Великий кам'янистий нерв іннервує слізні залози. При ураженні великого кам'янистого нерва виникає сухість очей, внаслідок порушення секреції слізної залози, при подразненні - сльозотеча.

Стременевий нерв проникає в барабанну порожнину та іннервує стремений м'яз. При порушенні іннервації виникає параліч стременевого м'яза (гіперакузія).

Барабанна струна передає смакові імпульси з передніх двох третин язика до вузла колінця. У складі барабанної струни проходять також секреторні слюновидільні волокна з верхнього слюновидільного ядра до підщелепної і під'язикової слинних залоз, перериваючись в підщелепному та під'язиковому парасимпатических вузлах. Ураження вище відходження призводить до розвитку периферичного паралічу м'язів, сльозотечу і порушення смаку передніх двох третин язика.

При ураженні **ядра лицьового нерва** на рівні стовбура мозку і залученні в процес волокон пірамідного шляху розвивається **альтернуючий синдром Мийяра-Гюблера**, при залученні пірамідного шляху і ядер VI нерва - **альтернуючий синдром Фовілля**.

При ураженні **корінця лицьового нерва**, що виходить разом з V, VI і VIII нервами в **мосто-мозочковому куті**, параліч м'язів мускулатури може поєднуватися з симптомами ураження цих нервів.

Ураження лицьового нерва **вище місця відходження великого кам'янистого нерва** призводить до гіпофункції слізної залози і сухості очі. Локалізація ураження на будь-якому рівні нижче відходження цього нерва викликає сльозотечу. Також виникає гіперакузія (неприємне, посилене сприйняття звуку) внаслідок підвищеної рухливості стремінця («розпущеності»), порушення смаку на передніх 2/3 язика, гіпофункція підщелепної і під'язикової слинних залоз і периферичний параліч м'язів мускулатури на іпсилатеральній половині обличчя.

Ураження лицьового нерва **вище відходження барабанної струни** призводить до розвитку периферичного паралічу м'язів, сльозотечі та порушення смаку на передніх 2/3 язика.

Ураження лицьового нерва **нижче відходження барабанної струни** призводить до розвитку тільки рухових розладів, периферичного паралічу м'язів і сльозотечу.

VIII пара - пристінково-завитковий нерв (n. vestibulocochlearis).

За клінічними ознаками розрізняють два типи приглухуватості: кондуктивну (ураження середнього вуха) і нейросенсорну (ураження внутрішнього вуха)

Кондуктивна приглухуватість викликана патологічними процесами в зовнішньому слуховому проході або частіше в середньому вусі. Порушується (або повністю відсутня) передача повітряних коливань (звукові хвилі) у внутрішнє вухо.

При цьому кісткова провідність (проведення звукових коливань по кістковим структурам до кортієва органу) може зберігатися (проба Рінне).

Причинами кондуктивної приглухуватості можуть бути дефекти барабанної перетинки, формування сірчаних або слизових пробок, крововилив в барабанну порожнину середнього вуха, розрив з'єднань між слуховими кісточками в результаті травми або запалення, кальцифікація слухових кісточок (отосклероз), деструктивні процеси (наприклад, холестеатома), пухлини (пухлина сонного гломуса, або каротидного тільця, рідше зустрічається рак слухового каналу).

Нейросенсорну приглухуватість викликають ураження кортієва органа, равликівого (слухового) нерва і центрального слухового шляху.

Причиною порушення функції внутрішнього вуха можуть бути вроджені мальформації, прийом лікарських препаратів (антибіотики), промислові токсини (наприклад, бензол, анілін і органічні розчинники), інфекції (паротит, кір, оперізуючий лишай), метаболічні порушення або травми (перелом, акустична травма).

Діагностика порушень слуху. Проводячи пробу Рінне, основу вібруючого високочастотного камертона (512 Гц) приставляють до соскоподібного відростка і чекають, поки пацієнт не перестане чути звук, потім продовжуючий вібрувати камертон підносять близько до вуха (але не торкаючись його). У нормі і при нейросенсорної приглухуватості повітряна провідність краща кісткової, і при піднесенні камертона до вуха пацієнт знову чує звук. При кондуктивної приглухуватості (порушення звукопроведення) час кісткової і повітряної провідності збігається, і після переміщення камертона від соскоподібного відростка до вуха пацієнт не чує звуку.

Пробу Вебера проводять при зниженні слуху на одне вухо. Основу вібруючого високочастотного камертона (512 Гц) приставляють до чола по середній лінії. При кондуктивної приглухуватості в ураженому вусі звук, видаваний камертоном, буде чути голосніше, ніж в іншому вусі, а при нейросенсорної приглухуватості - навпаки.

При ураженні вестибулярної частини VIII пари черепних нервів виникає **системне запаморочення**. Під запамороченням розуміють або неприємне відчуття порушеної просторової орієнтації, або ілюзію руху тіла (обертання, погойдування) або навколишніх предметів. Запаморочення - це не нозологічна форма, а група синдромів з різними проявами та різною етіологією.

Запаморочення може бути периферичним і центральним.

Периферичне вестибулярне запаморочення в більшості випадків включає доброякісне позиційне запаморочення, вестибулярний нейроніт і хвороба Мен'єра. Периферичне вестибулярне запаморочення проявляється найсильнішими нападами і супроводжується спонтанним ністагмом, падінням в сторону, протилежну напрямку ністагму, а також нудотою і блювотою.

Центральне вестибулярне запаморочення обумовлене ураженням волокон, що зв'язують вестибулярні ядра довгастого мозку з медіальною зоною мозочка, ядрами окорухових нервів, таламуса і вестибулярними зонами кори. В одних випадках запаморочення може бути тільки основним проявом пошкодження центральних вестибулярних структур, в інших запаморочення поєднується з численними проявами ушкодження інфратенторіальних утворень. Центральне вестибулярне запаморочення може тривати кілька секунд або хвилин (при базиллярній або вестибулярній мігрені), кілька годин або діб (при інфаркті стовбура мозку) або постійно (при синдромі Арнольда-Кіарі з ністагмом, спрямованим вниз).

Позиційне запаморочення і позиційний ністагм можна виявити за допомогою прийому Нілена-Барані (Дікса-Холпайка). При позиційній вестибулопатії, як і при інших типах периферичної вестибулопатії, ністагм з'являється не раніше ніж через 3-5 с після зміни положення голови і потім самостійно проходить, а при повторенні проби стає менш вираженим.

Прийом Нілена-Барані (Дікса-Холпайка)

Пацієнт сидить на столі, витягнувши ноги, а досліджуючи підтримує його голову і плечі. Потім пацієнта швидко укладають на спину, при цьому голова знаходиться в положенні перерозгинання (звисає зі столу) і повернута в бік; після чого прийом повторюють, повернувши голову в інший бік. Під час проби спостерігають за появою ністагму, а пацієнта запитують, чи не виникло запаморочення. Пацієнта слід попросити не закривати очі.

IX та X пари – язикоглотковий та блукаючий нерви (n.glossopharyngeus et n. vagus).

Язикоглотковий нерв має так багато спільних функцій з проміжним, блукаючим і черепною частиною додаткових нервів, що для зручності ці черепні нерви можна об'єднати в єдину «вагусну систему» (система блукаючого нерва).

Ураження язикоглоткового нерва

Ізольоване ураження язикоглоткового нерва зустрічається рідко. Зазвичай разом з язикоглотковим уражаються також блукаючий і додатковий нерви. Причинами ураження язикоглоткового нерва є переломи основи черепа, тромбоз сигмовидного синуса, пухлини каудальної частини задньої черепної ямки, аневризми хребетної або базиллярної артерій, ятрогенія (наприклад хірургічні маніпуляції), менінгіт та неврит.

Синдром ураження язикоглоткового нерва характеризується наступними симптомами:

- порушення або втрата смаку (агевзія) на задній третині язика;
- зниження або відсутність глоткового та піднебінного рефлексів;
- анестезія і аналгезія верхньої частини глотки, в області мигдалин та на корені язика;

- помірно виражене порушення ковтання (дисфагія);
- зниження слиновиділення в результаті порушення іннервації привушної залози.

X пара черепних нервів. Блукаючий нерв

Блукаючий нерв має різноманітні функції. Він здійснює не тільки іннервацію поперечносмугастих м'язів в початковому відділі травного і дихального апарату, але є і парасимпатическим нервом для більшості внутрішніх органів. З точки зору неврологічної діагностики мають значення розлади іннервації м'якого піднебіння, глотки, гортані.

У складі X пари містяться рухові волокна для гладкої мускулатури внутрішніх органів і секреторні для залозистої тканини внутрішніх органів. Вони починаються від n. dorsalis n. vagi (парасимпатичне ядро).

Синдром одностороннього ураження блукаючого нерва

- М'яке піднебіння на стороні ураження повисає.
- Глотковий та піднебінний рефлeksi знижені.
- Мова набуває гугнявого відтінку через те, що носова порожнина не ізолюється від ротової порожнини. Виникає хрипота і ослаблення сили фонації аж до афонії.

- Парез м'язів-констрикторів глотки призводить до відхилення язичка в здорову сторону при проголошенні звуку «а».

- Охриплість обумовлена парезом голосових зв'язок (ураження поворотного горлового нерва в поєднанні з парезом внутрішніх м'язів гортані, за винятком перстнещитоподібного м'яза).

- Дисфагія
- Тахікардія, в ряді випадків - серцева аритмія.

Причини. Центральні причини дисфункції включають мальформації (аномалія Кіарі, синдром Денді-Уокера і т.д.), пухлини, крововиливи, тромбози, інфекційні та запальні процеси, бічний аміотрофічний склероз і аневризми. Периферичне ураження блукаючого нерва може бути викликано невритом, пухлинами, ураженням залоз, травмою та аневризмами аорти.

Повне переривання нервів з двох сторін не сумісне з життям хворого.

XI пара - додатковий нерв (n. accessorius).

Причини. Найбільш частою причиною ураження позачерепних частин додаткового нерва стає ускладнення після хірургічного втручання в області латерального трикутника шиї (наприклад, при біопсії лімфатичного вузла) з подальшим здавленням і опроміненням. Іншими причинами є травма з переломом кісток основи черепа або без нього, пухлини основи черепа (особливо в області великого отвору черепа) і аномалії краніовертебрального переходу. Інтрамедулярне ураження спинного мозку лише в рідкісних випадках буває настільки великим, що ушкоджує сіру речовину переднього рогу в сегментах C1-

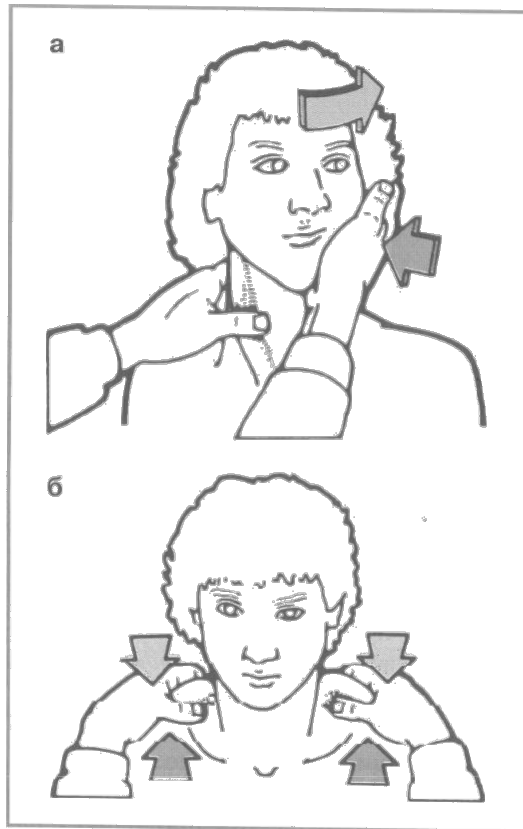
C4 на одній стороні і призводить до ураження позачерепних частин додаткового нерва (сирингомієлія, бічний аміотрофічний склероз, поліомієліт, інші причини).

Типові симптоми ураження.

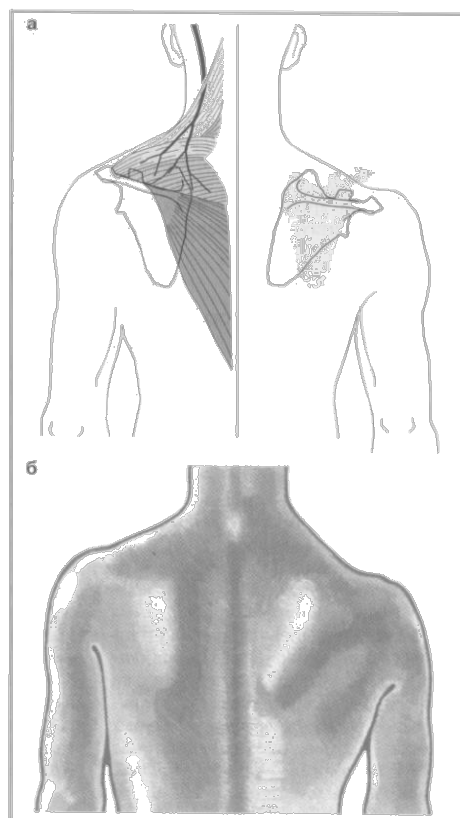
Однобічне ураження зовнішньої гілки додаткового нерва після виходу її з яремного отвору має різні наслідки для функції грудино-ключично-соскоподібного та трапецієподібного м'яза: зазвичай розвивається **млявий параліч** всього грудино-ключично-соскоподібного м'яза і тільки верхньої половини трапецієподібної м'язи, тому що трапецієподібний м'яз іннервується також спинномозковими нервами із сегментів C2-C4. Ураження додаткового нерва дистальніше грудино-ключично-соскоподібного м'яза викликає ізольовану слабкість трапецієподібного м'яза. Таке пошкодження іноді виникає після біопсії лімфатичного вузла, розташованого біля заднього краю грудино-ключично-соскоподібного м'яза. Чутливі порушення не розвиваються, оскільки спинномозкова частина додаткового нерва містить тільки рухові волокна.

При односторонній слабкості грудино-ключично-соскоподібного м'яза ускладнюється поворот голови в протилежну сторону. При слабкості цього м'яза з обох сторін хворий не може утримувати голову прямо або підняти голову в положенні лежачи на спині. Слабкість трапецієподібного м'яза викликає опущення плеча та лопатки вниз і назовні. Хворий не може підняти руку вбік вище 90 °, так як в нормі цей рух забезпечується співдружною діяльністю трапецієподібного та переднього драбинчастого м'язів. Навіть при побіжному огляді у хворого з ураженням додаткового нерва видна атрофія грудино-ключично-соскоподібного м'яза і опущення плеча на стороні поразки.

Центральний парез. Спинномозкова частина додаткового нерва отримує імпульси з кори великого мозку через кортико-нуклеарні і кортико-спінальні тракти, переважно (але не виключно) з протилежної півкулі. Таким чином, центральне ураження цих низхідних шляхів з одного боку лише іноді викликає слабкість грудино-ключично-соскоподібного і трапецієподібного м'язів на протилежній стороні. Однак, оскільки збережена іпсилатеральна іннервація, слабкість м'язів зазвичай виражена помірно і ці порушення часто залишаються непоміченими.



Мал. 11. Дослідження функції грудино-ключично-соскоподібного та трапецієподібного м'язів

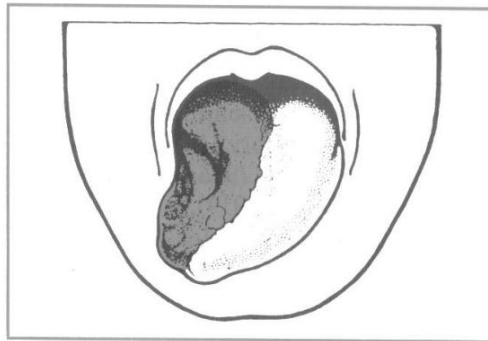


Мал. 12. Парез трапецієподібного м'яза праворуч при ураженні додаткового нерва у латеральному трикутнику ший

ХІІ пара - під'язиковий нерв (n. hypoglossus).

Методика дослідження. Хворому пропонують відкрити рота та оглянути язик і при цьому дивляться, чи не відхиляється він у бік, відзначають, чи немає атрофії, фібрилярних посмикувань, хробакоподібних скорочень або сіпання, тремора. У ядрі ХІІ пари розташовані клітини, від яких ідуть волокна, що іннервують круговий м'яз рота. Тому при ураженні ядра ХІІ пари виникають стоншення, складчастість губ, неможливий свист.

Симптоми ураження. При ураженні ядра чи волокон, що з нього виходять, виникає периферичний параліч чи парез відповідної половини язика. Тонус м'язів порушений, поверхня язика стає нерівною, зморшкуватою. Якщо страждають клітини ядра, з'являються фібрилярні посмикування. У зв'язку з тим, що м'язові волокна обох половинок язика в значній мірі переплітаються, при односторонньому ураженні нерва функція язика страждає незначно. При висовуванні язик відхиляється у бік ураженого м'яза внаслідок того, що підборідньо-язиковий м'яз здорового боку виштовхує язик вперед і всередину. При двобічному ураженні під'язикового нерва розвивається параліч язика (*глосоплегія*). При цьому язик малорухливий або непорушний, мова нечітка (*дизартрія*) або стає неможливою (*анартрія*). Ускладнюється формування та пересування харчової грудки, що порушує процес їди (*дисфагія*).



Мал. 13. Атрофія і парез правої половини язика при ураженні правого під'язикового нерва

Центральний параліч м'язів язика виникає при ураженні корково-ядерного шляху



Мал. 14. Порушення іннервації язика:

а - периферичний параліч правої половини язика; б – центральний парез правої половини язика

Бульбарний синдром.

Розвивається при сполученому ураженні язикоглоткового, блукаючого та під'язикового нервів. Він виникає при ураженні ядер IX, X та XII пар черепних нервів в ділянці довгастого мозку або їхніх корінців на основанні мозку, або самих нервів внаслідок однобічного або двобічного ураження глософаренгіальних м'язів і носить периферичний характер. Виникає параліч м'якого піднебіння, надгортанника, гортані. Голос стає гнусавим, глухим та хрипким (*афонія*), мова – невиразна (*дизартрія*) або неможлива (*анартрія*), порушується акт ковтання: рідка їжа потрапляє у ніс, гортань (*дисфагія*), відсутні глотковий та піднебінний рефлекси. При огляді виявляються непорушність піднебінних дуг та голосових зв'язок, фібрилярні посмикування м'язів язика, їхня атрофія, рухливість язика обмежена аж до *глосоплегії*.

Псевдобульбарний синдром. Виникає лише при двобічному ураженні центральних рухових нейронів IX, X та XII пар черепних нервів. Як і при будь-якому центральному паралічі атрофії м'язів та зміни електрозбудження при цьому не буває. Крім дисфагії, дизартрії, виражені рефлекси орального автоматизму: назолабіальний, губний, хоботковий, долонепідборідний Марінеску-Радовічі та ін., а також насильницький плач та сміх.

РУХОВІ ФУНКЦІЇ КІНЦОВОК ТА М'ЯЗОВА СИЛА

Дослідження рухової сфери включає оцінку тонусу, об'єму і сили м'язів.

1. М'язовий тонус

М'язовий тонус визначають за опором м'язу до пасивного руху. Тонус може бути зниженим, підвищеним або нормальним. Найважче при дослідженні тонусу зробити так, щоб пацієнт розслабився. Для цього існують різні відволікаючі прийоми.

М'язовий тонус в руках

Одноєю рукою підтримуючи лікоть пацієнта, іншою рукою згинайте і розгинайте передпліччя, а потім проведіть його пронацію і супінацію. Охопивши кистю передпліччя, потрясіть кисть в передньо-задньому напрямку. Різко підніміть обидві руки пацієнта, як ніби підкидаючи їх вгору, а потім раптово відпустіть, спостерігаючи за симетричністю і швидкістю їх опускання.

М'язовий тонус в ногах

Коли пацієнт розслаблений і лежить на спині, підведіть свою руку під колінний згин і різко підштовхніть ногу вгору. При нормальному або зниженому м'язовому тонусі п'ята лише на мить відірветься від поверхні кушетки або, не втрачаючи контакту з нею, або ковзне вгору у напрямку до тазу. При підвищеному м'язовому тонусі вся нижня кінцівка підніметься над кушеткою. У положенні пацієнта сидячи, охопивши його коліно, спробуйте швидко піднімати стопу і опускати її на підлогу.

Осьове обертання

Проведіть пасивне обертання голови пацієнта в сторони, спостерігаючи при цьому за тим, чи не виникає супутній рух плечима. Плавно, але із зусиллям зробіть пасивне згинання та розгинання голови пацієнта, оцінюючи опір цьому руху.

2. Обсяг м'язів

Деяке зменшення обсягу м'язів може бути пов'язано з їх бездіяльністю, але виражена атрофія («схуднення») характерна для ураження периферичних рухових нейронів. Атрофія може поєднуватися з фасцикуляціями (швидкими посмикуваннями м'язів). Ці спонтанні скорочення м'язових пучків зазвичай видно під шкірою, але дуже рідко бувають досить сильні, щоб викликати рух в суглобі. Асиметричність атрофії виявляється при порівнянні двох половин тіла або при ретельному обстеженні симетричних м'язів з обох сторін тіла. При дифузійній атрофії тонус м'язів пацієнта досліджувач може оцінити, якщо порівняє його з «нормальним» тонусом, промацавши відповідний м'яз у себе.

3. М'язова сила

Сила м'язу оцінюється по його здатності скорочуватися, долаючи опір або силу тяжіння. Класична шкала оцінки м'язової сили передбачає наступну градацію: 5 балів - повна сила, 4 бали - сила знижена, проте можливий рух проти опору і сили тяжіння, 3 бали - можливий рух лише проти сили тяжіння, але не проти опору, 2 бали - рух можливий лише при усуненні сили тяжіння (наприклад в горизонтальній площині на ліжку), 1 бал - скорочення відчувається при пальпації, але візуально майже непомітно («тремтіння»), 0 балів - скорочення м'язів відсутнє. М'язи, що піддаються дослідженню, і ретельність їх оцінки визначаються з урахуванням скарг пацієнта і діагностичних припущень лікаря.

Проводячи перевірку м'язової сили, слід мати на увазі наступні положення:

1. «Нормальною» ми можемо назвати таку м'язову силу, яку очікуємо виявити у даного пацієнта. Наприклад, у худорлявої літньої людини м'язова сила буде менше, ніж у молодій людини, яка звикла піднімати тяжкості.

2. Опір, який чиниться досліджувачу, має бути порівняним із зусиллям пацієнта. Наприклад, при перевірці відведення плеча досліджувач повинен стояти перед пацієнтом віч-на-віч і протидіяти його зусиллям плечима, а не нависати над сидячим пацієнтом, протидіючи йому всією вагою свого тіла. Перевіряючи силу розгинача пальця, слід протидіяти йому тим же самим пальцем, а не всією рукою.

3. Відчуття пацієнта більш точні, ніж спостереження досліджувача, тому легка слабкість при проведенні стандартних тестів може не виявлятися. Особливо це стосується нижніх кінцівок. Тому при наявності відповідних показань, якщо стандартні тести не виявили патології, слід провести функціональні проби, наприклад, попросити пацієнта зробити кілька присідань, походити на п'ятах, встати з низького стільця зі схрещеними на грудях руками. Після інсульту часто виникає пірамідний парез, переважно залучаються абдуктори, розгиначі верхніх кінцівок і згиначі нижніх кінцівок, в результаті паретична рука зазвичай буває приведена і зігнута, а нога - приведена і розігнута.

Дослідження сили проводиться наступним чином.

Дослідження м'язової сили

Виділіть дію певного м'яза-агоніста і протипоставте йому рівну за силою, але протилежну за напрямком і поступово зростаючу протидію. Наприклад, однією рукою підтримуючи лікоть пацієнта, іншою, натискаючи на його передпліччя, намагайтеся розігнути руку в ліктьовому суглобі, попередньо попросивши пацієнта: «Зігніть руки в ліктях якомога сильніше і не давайте мені розігнути вашу руку».

Пірамідний парез

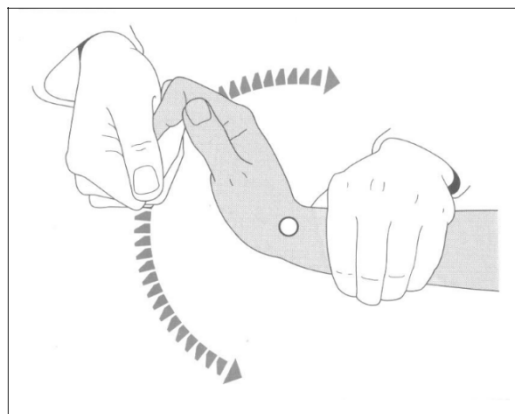
Щоб виявити легкий пірамідний парез, перевірте силу розгиначів пальців і передпліччя. Сила двоголового м'яза плеча і згиначів пальців кисті не може служити чутливим індикатором пірамідного парезу.

Пронаторний феномен

Попросіть пацієнта витягнути вперед руки з повернутими вгору долонями і закрити очі. При наявності пірамідного парезу рука буде поступово зміщуватися вниз, що зазвичай супроводжується пронацією кисті.

Розрізняють спастичну та пластичну м'язову гіпертонію. Спастичну гіпертонію відмічають при ураженні пірамідних шляхів. При пірамідній гіпертонії підвищення тонусу визначають здебільшого у певних м'язових групах. На верхніх кінцівках це пронатори та м'язи-згиначі передпліччя, кисті, пальців. На нижніх кінцівках – м'язи-розгиначі гомілки, м'язи-згиначі стопи. Такий розподіл підвищеного тонусу при одnobічному паралічі кінцівок викликає типову позу Верніке-Манна.

Пластична гіпертонія м'язів спостерігається при ураженні стріопалідарної системи та характеризується рівномірним напруженням як м'язів-згиначів, так і м'язів-розгиначів. Відзначається феномен «зубчастого колеса» - відчуття поштовхів при згинанні та розгинанні у суглобі (променево-зап'ясному, ліктьовому) (мал. 15, 16).



Мал. 15. Дослідження феномену зубчастого колеса у променево-зап'ясному суглобі



Мал. 16. Поза пацієнта з паркінсонізмом

Проба Барре. Хворому у положенні лежачи на животі пасивно згинають обидві нижні кінцівки в колінних суглобах під кутом до довгої осі тіла приблизно на 45° та пропонують утримати цю позу. У такому стані паретична нога поступово починає опускатися.

Поза Будди-Панченко. При піднятих над головою долонями доверху верхніх кінцівок паретична рука швидко опускається.

Варіанти рухових розладів: *моноплегія (монопарез)* - параліч однієї кінцівки; *параплегія (парапарез)* - параліч двох або верхніх, або нижніх кінцівок, наприклад, верхніх (*верхня параплегія*) чи нижніх (*нижня параплегія*); *триплегія (трипарез)* - параліч м'язів трьох кінцівок; *тетраплегія (тетрапарез)* - параліч обох, верхніх та нижніх кінцівок; *геміплегія (геміпарез)* - параліч м'язів однієї половини тіла (правої чи лівої); *диплегія (дипарез)* - параліч обох половин тіла.

Альтернуючий параліч (перехресний) – ураження черепно-мозкових нервів на боці патологічного вогнища та геміплегія на протилежному. Існують різноманітні варіанти паралічів (парезів), такі як органічний, рефлекторний та функціональний.

Розрізняють варіанти органічного параліча (пареза): центральний, периферичний та змішаний.

Центральний (спастичний) параліч виникає при ураженні центрального рухового нейрона. Характеризується підвищенням сухожильних та періостальних рефлексів на паралізованих кінцівках аж до клонусу, зниженням або випадінням черевних рефлексів, розвитком патологічних, захисних рефлексів та сінкінезій.

Периферичний (в'ялий) параліч спостерігається при ураженні периферичного рухового нейрона (мотонейрона) та характеризується гіпотонією чи атонією, атрофією м'язів, арефлексією, реакцією переродження м'язів.

При **змішаному паралічі** водночас у м'язах однієї кінцівки виявляються ознаки ураження периферичного (атрофія м'язів, гіпотонія, фасцикулярні посмикування) та центрального мотонейронів (пожвалення глибоких рефлексів, патологічні знаки).

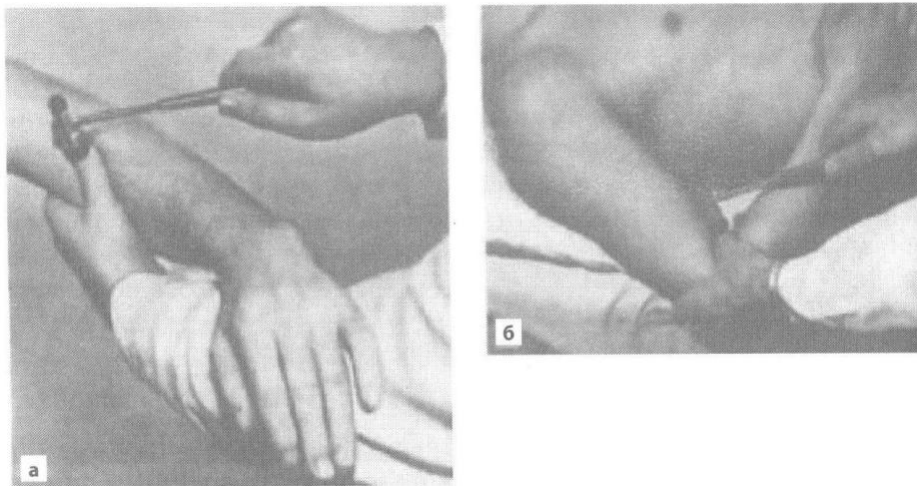
Рефлекторний парез характеризується пожваленням глибоких рефлексів наявністю патологічних знаків при достатньому збереженні м'язової сили.

Функціональний параліч (парез) пов'язаний із впливом психогенних чинників, що призводять до нейродинамічних порушень центральної нервової системи. При такому паралічі не змінюються трофіка та тонус м'язів, зберігаються глибокі рефлексі, будуть відсутні патологічні кистьові та стопні знаки.

Рефлексі у клініці поділяють щодо місця розташування рецепторів на поверхневі (шкірні, зі слизових оболонок) та глибокі (на розтяг м'язів).

Глибокі рефлексі

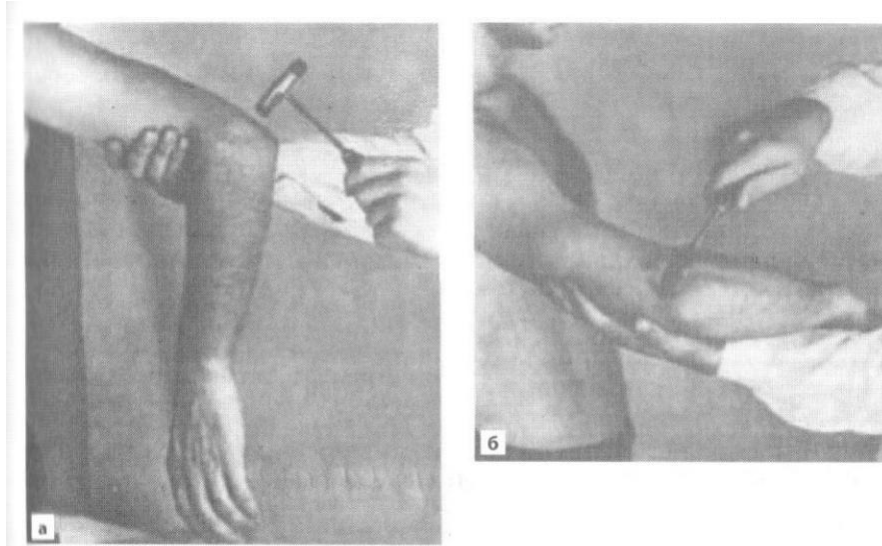
Рефлексі з сухожилля двоголового м'яза плеча (біцепс-рефлекс) викликають ударом молоточка по сухожиллю цього м'язу. Дуга рефлексу замикається на рівні сегментів C_v - C_{vI} спинного мозку.



Мал. 17. Дослідження рефлексу з двоголового м'язу плеча:

а – розслаблена верхня кінцівка хворого знаходиться на передпліччі дослідника; б – розслаблена верхня кінцівка хворого знаходиться на животі, ліктьовий суглоб спирається на ліжко

Рефлекс з сухожилля триголового м'язу плеча (трицепс-рефлекс) викликають ударом молоточка по сухожиллю цього м'язу на 1-1,5 см вище заднього відростка ліктьової кістки. Рефлекторна дуга замикається в сегментах C_{vII} – C_{vII}.



Мал. 18. Дослідження рефлексу з триголового м'яза плеча:

а – передпліччя хворого вільно звисає; б – розслаблена верхня кінцівка хворого лежить на кисті і передпліччі дослідника

П'ястно-променеви́й рефлекс (карпорадіальний). У відповідь на удар молоточком по шилоподібному відростку променевої кістки відбувається легке згинання та пронація передпліччя та пальців кисті. Рефлекторна дуга замикається в сегментах $C_V - C_{VIII}$.

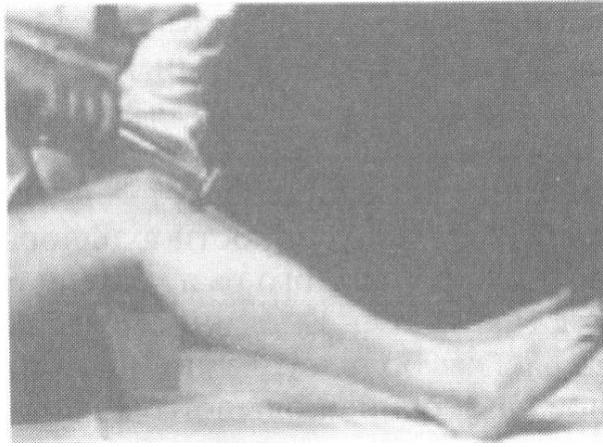
Рефлекс Майєра. При швидкому пасивному згинанні III (середнього) та IV (безіменного) пальців у п'ястно-фаланговому суглобах в нормі спостерігаються приведення та протиставлення I (великого) пальця. Рефлекторна дуга замикається в сегментах $C_{VII} - C_{VIII} - T_I$.

Рефлекс Ларі. Згинання передпліччя при максимальному пасивному згинанні пальців та кисті. Рефлекторна дуга замикається в сегментах $C_{VII} - C_{VIII} - T_I$.

Лопатково-плечовий рефлекс. Приведення плеча та обертання його назовні (ротація) при ударі молоточком по внутрішньому краю лопатки. Рефлекторна дуга замикається в сегментах $C_{IV} - C_{VI}$.

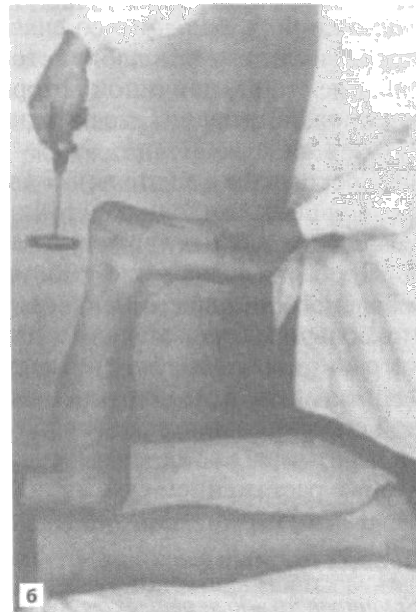
Глибокий черевний рефлекс. Скорочення м'язів черевної стінки на боці постукування молоточком по лобку на 1-1,5 см від середньої лінії. Рефлекторна дуга замикається в сегментах $T_{VII} - T_{XII}$.

Колінний рефлекс. Розгинання гомілки при ударі по сухожиллю чотириголового м'яза стегна нижче колінної чашечки. Рефлекторна дуга замикається у сегментах $L_{III} - L_{IV}$.



Мал. 19. Дослідження колінного рефлексу у положенні хворого лежачи на спині

Ахілів рефлекс. Скорочення литкових м'язів та підшовове згинання стопи у відповідь на удар молоточком по п'ятковому (ахіллово) сухожиллю. Рефлекторна дуга замикається у сегментах $S_I - S_{II}$.



Мал. 20. Дослідження ахіллового рефлексу:

а – в положенні хворого лежачи на спині; б – в положенні хворого лежачи на животі

Шкірні рефлекси

Верхній черевний рефлекс викликається штриховим подразненням паралельно реберній дузі; рефлекторна дуга замикається в сегментах $T_{VII} - T_{VIII}$; **середній** – на рівні пупка; рефлекторна дуга замикається в сегментах $T_{IX} - T_X$; **нижній** – паралельно паховій складці; рефлекторна дуга замикається в сегментах $T_{XI} - T_{XII}$.

Кремастерний рефлекс – скорочення м'яза, що підіймає яєчко, при штриховому подразненні внутрішньої поверхні стегна; рефлекторна дуга замикається в сегментах $L_I - L_{II}$.

Підштовповий рефлекс – підштовпове згинання пальців стопи при штриховому подразненні зовнішнього краю підошви; рефлекторна дуга замикається в сегментах L_{II} - S_I.

При оцінці рефлексів зважують їхню вираженість та симетричність, тому необхідно проводити їхнє дослідження й порівняння водночас в симетричних ділянках.

При порушенні цілісності рефлекторної дуги визначається зниження швидкості рефлекторної реакції або випадіння рефлексів, при ураженні пірамідних шляхів – підвищення швидкості реакції.

Патологічні рефлекси з'являються при ураженні пірамідних шляхів внаслідок зняття гальмового впливу кори великого мозку на сегментарний апарат спинного мозку та утворення мозкового стовбура.

Рефлекси орального автоматизму

Носогубний рефлекс Аствацатурова. Випинання губ вперед при ударах молоточком по кореню носа.

Хоботковий рефлекс. Випинання губ вперед при ударі молоточком по верхній чи нижній губі.

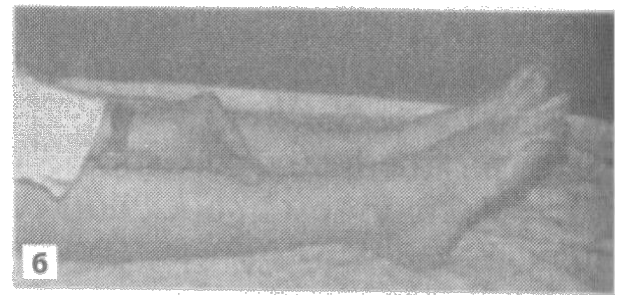
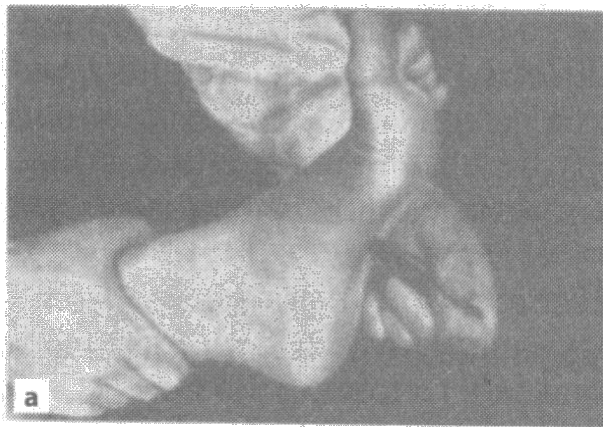
Смоктальний рефлекс. Смоктальні рухи при штриховому подразненні зімкнутих губ. Долонево-підборідний рефлекс (рефлекс Марінеску-Радовічі). Скорочування підборідного м'яза на одноіменному боці при штриховому подразненні шкіри в ділянці підвищення I (великого) пальця кисті.

Патологічні рефлекси

Розгинальні патологічні рефлекси

Рефлекс Бабінського - повільне розгинання I (великого) пальця стопи у відповідь на штрихове подразнення шкіри зовнішнього краю підошви.

Рефлекс Оппенгейма - розгинання I (великого) пальця стопи з віялоподібним розходженням інших пальців у відповідь на проведення із натиском м'якоттю I (великого) пальця кисті по передній поверхні гомілки (по гребеню великогомілкової кістки вниз до гомілковостопного суглоба).



Мал. 21. Патологічні рефлекси:
а – Бабінського; б – Оппенгейма.

Рефлекс Гордона - розгинання I пальця стопи та віялоподібне розходження інших пальців при стисканні литкового м'яза.

Рефлекс Шеффера - розгинання I пальця стопи при стисканні чи щипковому подразненні п'яткового (ахіллова) сухожилля.

Рефлекс Чаддока - розгинання I пальця стопи при штриховому подразненні шкіри навколо зовнішньої щиколотки (від п'ятки до тилу стопи).

Рефлекс Гроссмана - розгинання I пальця стопи при стисканні V пальця тієї ж ноги.

Згинальні патологічні рефлекси

Верхній рефлекс Россолімо – згинання дистальної фаланги великого пальця та надлишкове згинання дистальних фаланг інших пальців кисті хворого у відповідь на удари по долонній поверхні кінців напівзігнутих пальців хворого своїми пальцями в напрямку від долоні.



Мал. 22. Дослідження рефлексу Россолімо-Вендеровича

Рефлекс Россолімо - швидке підшовове згинання (кивання) всіх пальців стопи у відповідь на уривисті удари по їх кінчиках.

Рефлекс Бехтерева-Менделя - швидке згинання II - V пальців стопи при ударах молоточком по її тильній поверхні в ділянці плюсневих кісток III - IV пальців.

Рефлекс Жуковського-Корнілова - швидке згинання II - V пальців стопи при ударі молоточком по підшвовій поверхні безпосередньо під пальцями.

Захисні рефлекси

Захисні, або рефлекси спинального автоматизму, являють собою безладні рухи паралізованої кінцівки у відповідь на больове чи температурне подразнення.

Патологічні синкінези

Синкінези – це співдружні рухи паралізованих кінцівок, що виникають рефлексорно при русі здорової кінцівки (або напруженні її м'язів). Синкінези спостерігаються при центральних паралічах – **глобальні синкінези, координаційні синкінези, імітаційні синкінези**.

Координація рухів

Для оцінки координації рухів застосовують **пробу Ромберга**. Позитивна проба Ромберга – хворий не може устояти зі зведеними стопами та закритими очима; негативна - вільно стоїть; ускладнена проба Ромберга – хворий стає стопами на одній лінії так, щоб пальці однієї стопи торкалися п'ятки іншої, руки врізнобіч.

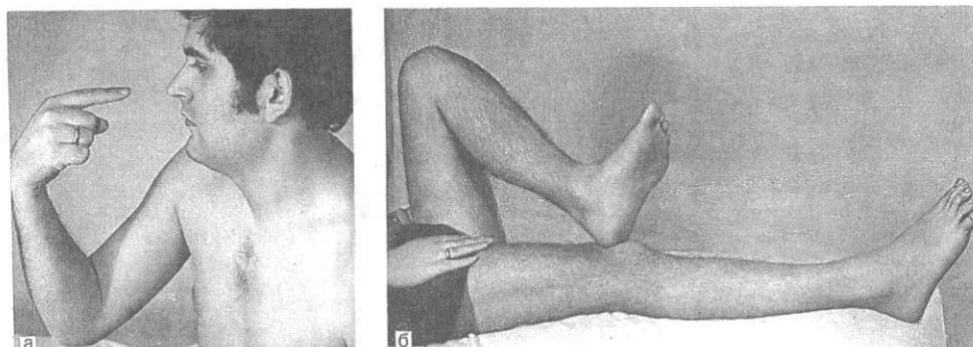
Координаторні проби

Координаторні проби застосовують при виявленні динамічної атаксії.

Пальценосова проба. Хворий з закритими очима намагається торкнутися вказівним пальцем (почергово двома руками) кінчика носа. Може бути пряме попадання (норма), нечітке (тремор) чи промахування (патологія).

Пальцевказівна проба. Пацієнту пропонують з відкритими, а потім із закритими очима влучити вказівними пальцями витягнутих рук у вказівні пальці витягнутих рук лікаря. Промахування свідчить про порушення функції.

П'ятково-колінна проба. Хворий, лежачи на спині з витягненими ногами, підіймає одну та намагається влучити п'яткою в коліно іншої ноги і рівно провести п'яткою по передній поверхні гомілки униз до великого пальця; потім він змінює своє положення.



Мал.23. Проби на координацію рухів:
а – пальценосова проба; б – п'ятково-колінна проба

Проба на діадохокінез. Виявлення спроможності швидко, симетрично та рівномірно робити протилежні рухи кінцівок, що змінюють одна одну (пронація та супінація кистей витягнених рук). Відставання та незграбні рухи у хворій руці свідчать про адіадохокінез.

Проба Стюарта-Холмса. Лікар сильно відтягує зігнуту у ліктьовому суглобі руку хворого, а після цього швидко відпускає її. При гіперметрії хворий не може миттєво утримати руку, і вона ударяє у груди (симптом відсутності зворотнього поштовху).

Пронаторна проба. Хворий з закритими очима витягує вперед руки долонями догори; на стороні ураження мозочка кисть пронується дужче.

При оцінці координаторних проб визначають плавність, відповідність, точність рухів обох кінцівок. Крім того, зважають на стан м'язового тонуусу, артикуляцію, орфографію.

При розладі координації виникає атаксія. Розрізняють статичну атаксію - порушення рівноваги у положенні стоячи та динамічну (локомоторну) - при ходінні, цілеспрямованому русі.

В залежності від локалізації ураження мозку діагностують заднестовбурову, або сенситивну атаксію (при ураженні задніх стовпів), мозочкову (при ураженні мозочка), лобну (при ураженні фронто-понтocereбелярного шляху), астазію-абазію та вестибулярну (при ураженні вестибулярної системи).

Гіперкінези

Гіперкінези – автоматичні вимушені надлишкові рухи внаслідок мимовільних скорочувань м'язів. Необхідно оцінювати характер, локалізацію, амплітуду, ритм, темп, різноманітність або стереотипність, постійність, виразність, чи зникають гіперкінези увісні, від чого посилюються.

Виділяють такі форми гіперкінезів: інтенційний тремор, тремор при паркінсонізмі («катання пігулок», «рахування монет»), хореїчні гіперкінези, атетоз, хореоатетоз, гемібалізм, торзійна дистонія, міоклонія, тік, посмикування, судоми, локалізований спазм.

ЧУТЛИВІСТЬ

Дослідження чутливості передбачає оцінку поверхневої та глибокої чутливості.

Поверхнева чутливість

Температурна чутливість

Спочатку за допомогою холодного плоского диска, камертона або будь-якого іншого холодного предмета перевірте здатність пацієнта правильно визначати температуру на ділянці шкіри з імовірно нормальною чутливістю. Потім порівняйте відносну температуру використовуваного предмета на різних ділянках тіла, починаючи від тильної поверхні стопи і вище, на обох половинах тіла, в різних дерматомах.

Больова чутливість

Для перевірки больової чутливості використовуйте одноразові інструменти, наприклад безпечні шпильки. Укол шкіри повинен бути досить сильним, щоб викликати неприємні відчуття, але не заподіяти при цьому шкоди пацієнтові. Зробивши укол, пацієнта питають, чи відчуває він дотик гострого предмета або біль від уколу. Як і під час перевірки інших видів чутливості, порівнюють чутливість в дистальних і проксимальних ділянках тіла, по обидва боки, між різними дерматомами, рухаючись від зони з порушеною чутливістю до ділянок з нормальною чутливістю.

Тактильна чутливість

Тактильна чутливість забезпечується як системою товстих сенсорних волокон - задніх стовпів, так і системою тонких сенсорних волокон – спіноталамічних трактів. Чутливість перевіряють за допомогою шматочка вати або легкого дотичного руху кінчика пальця досліджувача. Пацієнта просять вказати з закритими очима місце на яке наноситься подразнення.

Глибока чутливість

Суглобово-м'язова чутливість

Обхопіть з боків кінцеву фалангу пальця кисті або стопи і трохи змістите її вгору або вниз. Спочатку проведіть пробу при відкритих очах пацієнта, а потім для визначення порогу сприйняття напрямки руху попросіть його закрити очі.

Функціональні тести для перевірки *суглобово-м'язового відчуття* представлені пробую Ромберга і пальце-пальцевою пробую.

Проба Ромберга

Попросіть пацієнта стати прямо і якомога ближче розтавити стопи (нездатність пацієнта стояти зі зведеними ногами вказує на ураження мозочка і унеможливорює проведення проби Ромберга). Потім пацієнта просять закрити очі. Проблема вважається позитивною, якщо при закриванні очей з'являється хиткість або будь-які інші прояви нестійкості.

Пальцево-пальцева проба

Попросіть пацієнта закрити очі, розвести кисті на 60-70 см, а потім звести разом кінчики випрямлених вказівних пальців або торкнутися пальцем кінчика носа. Якщо пацієнт не може точно звести пальці з закритими очима, але добре виконує це завдання з відкритими очима, то у нього можна констатувати «псевдоатаксію», викликану порушенням сенсорної аферентації.

Для перевірки **вібраційної чутливості** вібруючий низькочастотний (128 МГц) камертон однією рукою приставляють основою до кісткових виступів, а пальцем іншої руки підтримують його і контролюють наявність вібрації. Пацієнта просять повідомити, чи відчуває він вібрацію, і відзначити, в який момент це відчуття пропаде. Чутливість порівнюють з двох сторін. Якщо в пальцях ноги чутливість знижена, то її слід перевірити в області гомілковостопного, колінного і кульшового суглобів, щоб скласти уявлення про поширеність зони порушення чутливості. Крім того, порівнюють чутливість на нижніх і верхніх кінцівках. При поліневропатіях і ураженні тораколюмбального відділу спинного мозку вібраційна чутливість переважно порушується в дистальних відділах нижніх кінцівок.

Відчуття тиску досліджують натисканням на шкіру хворого пальцем з різною силою або важелями невеликої маси.

Відчуття маси визначають таким чином: хворому пропонують встановити різницю маси двох однакових по формі та величині предметів (кубиків, важелів та ін.), покладених на долоню.

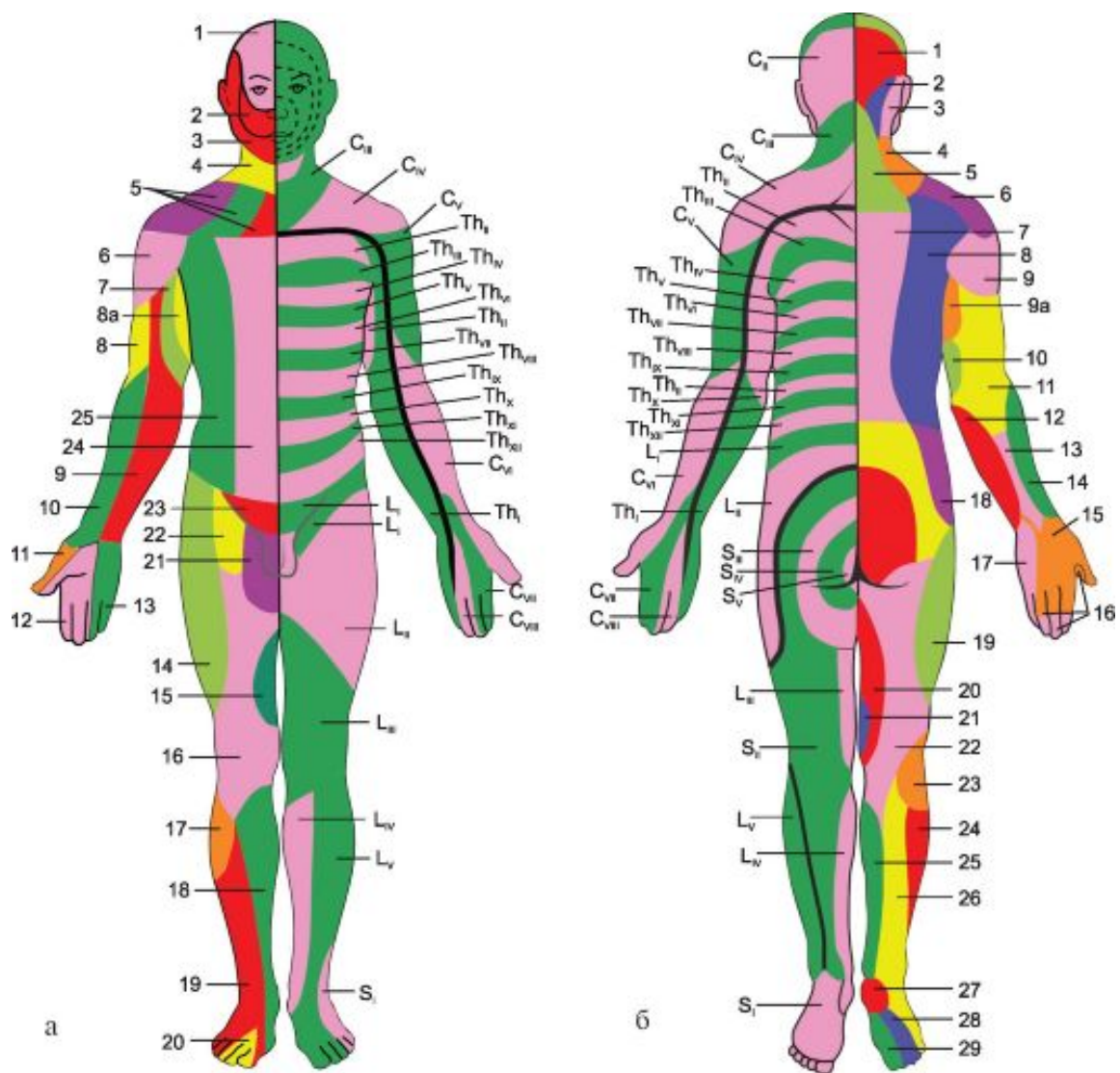
Відчуття локалізації оцінюють по спроможності хворого із закритими очима зазначати пальцем місце на своєму тілі, якому завдають тактильне подразнення.

Дискримінаційну чутливість визначають циркулем Вебера, торкаючись до шкіри водночас двома його вістрями, на відстані не більше 1 см.

Кінстетичну чутливість визначають по спроможності хворого із закритими очима визначати, куди лікар рухає шкірну складку, захоплену пальцями на тілі, верхньої або нижньої кінцівки.

Двомірно-просторове відчуття полягає у спроможності хворого з закритими очима визначати літери та цифри, що лікар пише на шкірі.

Стереогностичне відчуття – це впізнавання предметів на дотик з закритими очима. Втрату цієї здатності називають *астереогнозом*.



Мал. 24. Зона шкірної іннервації

а - передня поверхня тіла людини: 1 - очний нерв (I гілка V черепного нерва); 2 - верхньощелепний нерв (II гілка V черепного нерва); 3 - нижньощелепний нерв (III гілка V черепного нерва); 4 - поперечний нерв ший; 5 - підключичні нерви (латеральні, проміжні, медіальні); 6 - пахвовий нерв; 7 - медіальний шкірний нерв плеча; 8 - задній шкірний нерв плеча; 8a - міжреберно-плечовий нерв; 9 - медіальний шкірний нерв передпліччя, 10 - латеральний шкірний нерв передпліччя; 11 - променевий нерв; 12 - серединний нерв; 13 - ліктьовий нерв; 14 - латеральний шкірний нерв стегна; 15 - передня гілка n. obturatorius; 16 - передні шкірні гілки стегнового нерва; 17 - загальний малогомілкової нерв; 18 - підшкірний нерв (гілка стегнового нерва); 19 - поверхневий малогомілковий нерв; 20 - глибокий малогомілковий нерв; 21 - стегново-статевий нерв; 22 - клубово-паховий нерв; 23 - передня шкірна гілка клубово-подчревного нерва; 24 - передні шкірні гілки міжреберних нервів; 25 - латеральні шкірні гілки міжреберних нервів.

б - задня поверхня тіла людини: 1 - великий потиличний нерв; 2 - малий потиличний нерв; 3 - великий вушний нерв; 4 - поперечний нерв шиї; 5 - підзатилочний нерв; 6 - латеральні надключичні нерви; 7 - медіальні шкірні нерви (від задніх гілок грудних нервів); 8 - латеральні шкірні нерви (від задніх гілок грудних нервів); 9 - пахвовий нерв; 9а - міжреберно-плечовий нерв; 10 - медіальний шкірний нерв плеча; 11 - задній шкірний нерв плеча; 12 - медіальний шкірний нерв передпліччя; 13 - задній шкірний нерв передпліччя; 14 - латеральний шкірний нерв передпліччя; 15 - променевий нерв, 16 - серединний нерв; 17 - ліктьовий нерв; 18 - латеральна шкірна гілка клубово-подчеревного нерва; 19 - латеральний шкірний нерв стегна; 20 - передні шкірні гілки стегнового нерва; 21 – запираючий нерв; 22 - задній шкірний нерв стегна; підшвовий нерв; 23 - загальний малогомілковий нерв; 24 - поверхневий малогомілковий нерв; 25 - підшкірний нерв; 26 - литковий нерв; 27 - латеральний великогомілковий нерв; 28 - медіальний підшвовий нерв; 29 - великогомілковий нерв.

Розлади чутливості.

А) Види розладів чутливості.

Анестезія - втрата того чи іншого виду чутливості. Існують анестезія тактильна, теплова (термоанестезія), больова (аналгезія);

Гіпестезія - не повна втрата, а лише зниження чутливості, зменшення інтенсивності відчуттів. Може стосуватися як усієї чутливості, так і її окремих видів;

Гіперстезія - підвищена чутливість;

Гіперпатія - характеризується підвищенням порога сприйняття. Поодинокі укули хворий не відчуває, але серія уколів (5-6 і більше) викликає інтенсивну і обтяжливу біль, яка виникає через деякий прихований період як би раптово. Вказати місце нанесення уколу хворий не може. Поодинокі роздратування сприймаються як множинні, зона цих відчуттів розширюється. Сприйняття відчуттів залишається і після припинення нанесення подразнення (післядія);

Дізестезія - збочення сприйняття роздратування: дотик сприймається як біль, холод як тепло;

Поліестезія - одиночне роздратування сприймається як множинне.

Синестезія - відчуття роздратування не тільки в місці його нанесення, але і в будь-якій іншій області;

Аллохейрія - роздратування хворий локалізує не там, де воно було нанесено, а на протилежному боці тіла зазвичай на симетричному ділянці.

Від розглянутих вище видів розладів чутливості, що виявляються при обстеженні, відрізняються чутливі феномени, що виникають без нанесення зовнішніх подразників - болі і парестезії.

Парестезії - патологічні відчуття, які відчують без роздратування ззовні, можуть бути надзвичайно різноманітними: повзання мурашок, жар чи холод, поколювання, печіння.

Біль - це реальне суб'єктивне відчуття, обумовлене занадто інтенсивним роздратуванням або патологічним процесом в організмі. Болі бувають місцеві, проєкційні, іррадіюючі та відбиті.

Б) Типи чутливих розладів

- **Периферичний варіант** – відносяться невральний, дистальний або поліневритичний та плексусний типи розладів.

- **Сегментарний тип** чутливих розладів спостерігається при ураженні заднього рогу, передньої спайки заднього корінця і спинального ганглія.

- **Провідниковий тип** спостерігається при ураженні спино-таламічних шляхів на різних рівнях від спинного мозку до кори.

- **Корковий варіант** розвивається при ураженні корково-проєкційної зони аналізатора поверхневої чутливості.

- **Невральний тип** - спостерігається при ураженні стовбура периферичного нерва, характеризується порушенням всіх видів чутливості в області зони шкірної іннервації даного нерва.

- **Поліневритичний тип** - чутливість порушується в дистальних відділах рук і ніг по типу "рукавичок, панчох".

- **Плексусний тип** - як і при невральному типі спостерігається розлад всіх видів чутливості, але в набагато більшій зоні, відповідної території іннервуємої нервами, що виходять із даного сплетення.

- **Сегментарний тип** - характеризується дисоційованим розладом поверхневої чутливості у відповідному даному сегменту дерматомі на стороні ураження. Ураження одного сегмента практично не викликає чутливих розладів через те, що кожен сегмент іннервує ще і вище- та нижчерозташовані дерматоми. Поразка області передньої спайки характеризується такими ж розладами з двох сторін по типу "куртки".

- **Провідниковий тип** характеризується розладом чутливості на 1-2 дерматома нижче рівня ураження провідних шляхів. Цікавим варіантом провідникового типу є **альтернуюча геміанестезія** - альтернуючий синдром, що спостерігається при ураженні стовбура мозку, що характеризується гіпо або анестезією половини обличчя і протилежної половини тіла.

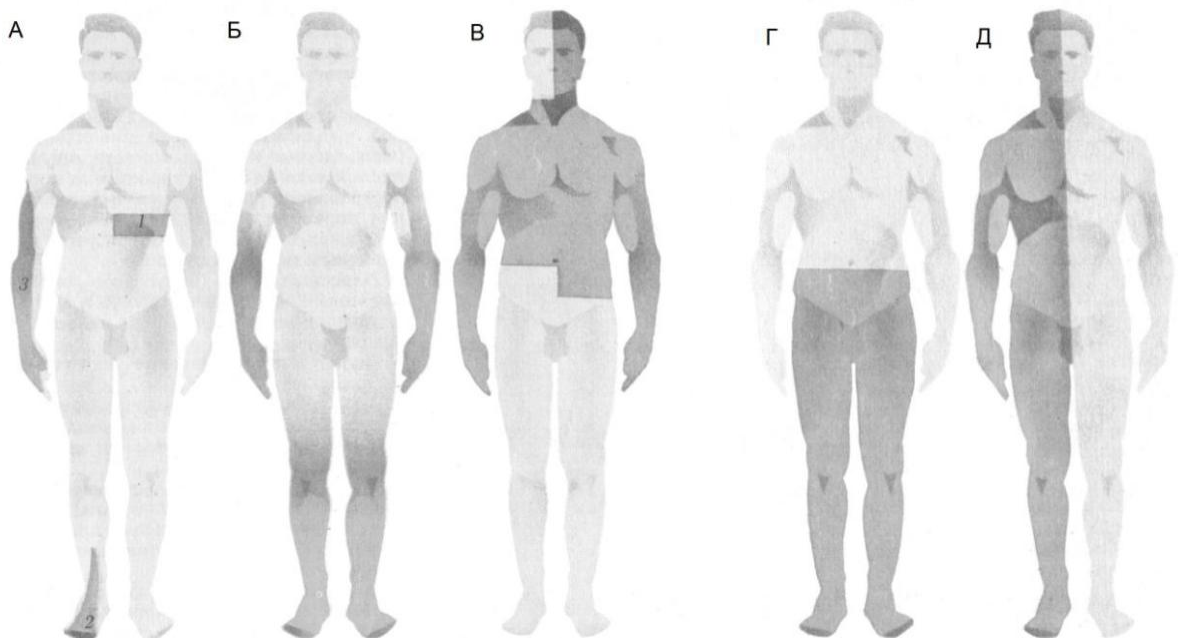
Корковий тип характеризується розладом чутливості на протилежній стороні тіла по-типу гемігіпестезії або геміанестезії. Може спостерігатися не тільки симптоматика випадання, але і роздратування ділянки кори, що проявляється **сенсорними джексоновськими епілептичними випадками**.

Больові точки

Больові точки трійчастого нерва досліджують в місці виходу його гілок: I гілка - в надочній ділянці, II - в нижньоочній, III - у ментальній. Точки потиличного нерва визначають внизу від потиличних бугрів.

В зоні плечового сплетіння локалізуються надключична та підключична **больові точки Ерба**.

Больові точки поперекових хребців виявляють натисканням на поперечні відростки IV та V поперекових хребців (**задня больова точка Гара**), на V поперековий хребець спереду (**передня больова точка Гара**). **Больові точки Валле** знаходять при натисканні посередині сідничної складки, в підколінній ямці, на середню частину литкових м'язів, біля нижньо-заднього краю зовнішньої щиколотки. **Больова точка Бехтерева** розміщена на середині підошви і визначається при надавлюванні. Больова точка стегнового нерва знаходиться на середині пахової складки.



Мал. 25. А – Порушення чутливості за моновритичним типом при ураженні підреберного нерва (1); проміжного дорсального нерва (2); бокового шкірного нерва передпліччя (3). Б – Порушення чутливості за поліневритичним типом. В – Порушення чутливості зао сегментарним типом: ліворуч – при ураженні чутливих ядер трійчастого нерва і $C_1 - Th_{XI-XII}$; праворуч – $C_{III-IV} - Th_{IX-X}$. Г – Порушення чутливості за провідниковим типом. Д – Геміанестезія.

Симптоми натягу

Симптом Ласега. Розігнуту у колінному суглобі нижню кінцівку згинають у кульшовому суглобі (перша фаза - больова), а після цього згинають гомілку (друга фаза - зникнення болю). Цей симптом характерний для ураження сідничного нерва.

Симптом Штрюмпеля-Мацкевича. Максимальне згинання гомілки у хворого, що лежить на животі, призводить до появи болю на передній поверхні стегна. Цей симптом характерний для ураження стегнового нерва.

Симптом Вассермана. Випрямлену ногу хворого, який знаходиться у положенні на животі, підіймають угору, при цьому з'являється біль на передній поверхні стегна. Симптом позитивний при ураженні стегнового нерва чи поперекових корінців, що входять до складу його волокон.

Симптом Нері. При нагинанні голови до грудей хворого, що лежить на спині, виникає різкий біль у поперековій зоні, сідниці, а інколи і в нижній кінцівці. Він є наслідком натягу корінців і спостерігається при попереково-крижовому радикуліті.

Симптом Дежеріна. Виникнення болю у поперековій зоні при кашлі, чиханні, напруженні. Цей симптом відзначається також при радикулітах.

Вегетативні функції

Симптом Горнера. Місцеві зміни температури та забарвлення шкіри. Дермографізм місцевий та рефлекторний. Піломоторні рефлекси. Потовиділення. Саловиділення. Слюновиділення.

Трофічні зміни шкіри та її придатків. Пролежні. Трофічні зміни у кістках та суглобах.

Болісність при пальпації вегетативних вузлів та сплетінь (періартеріальних, шийних симпатичних, сонячного). Знаходження вісцеральних зон Захар'їна-Геда. Ортоклиноостатична проба, око-серцевий рефлекс.

Пароксизмальні вегетативні розлади (непритомність, запаморочення, акроціаноз, набряк Квінке, кропивниця, вазомоторний риніт, бронхіальна астма, гіпоталамічні кризи, напади сонливості, вегетативно-вісцеральні аури та ін.).

Функція тазових органів: нетримання сечі істинне, періодичне, імперативні позиви, затримка акту сечовипускання та дефекації.

1. Затримка сечі (*retentio urinae*) спостерігається у перші дні ураження (травма, запалення) і є проявом спинального шока. Пізніше вона може змінитися періодичним нетриманням сечі.

2. При ураженні спинномозкових центрів ($S_{III}-S_V$) або їх корінців розвивається істинне нетримання сечі (*incontinentio vera*). При цьому сфінктери і детрузор постійно розслаблені і сеча безупинно виділяється краплями у міру надходження її у сечовий міхур, не затримуючись у ньому.

3. Періодичне нетримання сечі (*incontinentio intermitens*) – це автоматичний, рефлекторний тип спорожнення сечового міхура за рахунок самостійної діяльності спинномозкових центрів, розвивається при двобічному (тобто поперечному) ураженні спинного мозку вище рівня $S_{III}-S_V$ (розвиваються центральні розлади сечовипускання та дефекації).

4. Імперативні позиви на сечовипускання є періодичним нетриманням сечі легкого ступеня і виражається тим, що за наявності позиву хворий не може тривалий час затримати випорожнення міхура.

ДАНІ ЛАБОРАТОРНОГО ТА КЛІНІКО-ФІЗІОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

Проводяться загальні аналізи крові, сечі, показники біохімічних досліджень крові, результати дослідження ЦСР. Дані електроенцефалографії, ехоенцефалографії, реоенцефалографії, електроміографії та ін. (при наявності патологічних змін). Інші клінічні, біохімічні, імунологічні та мікробіологічні аналізи, інструментальні дослідження та консультації із представниками інших фахів проводять за показаннями.

Обґрунтування топічного діагнозу

На підставі виявлених у хворого симптомів ураження нервової системи, виділення їх у відповідні синдроми випадіння чи периферійної нервової системи та шляхом використання анатомо-фізіологічних даних обґрунтувати вогнища ураження, тобто встановити топічний діагноз.

Наприклад: наявність у хворого синдрому трьох гемі (геміанестезії, геміанопсії та геміплегії), підтверджуючого одночасне ураження центральних рухових нейронів контрлатеральних кінцівок, таламо-кортикальних шляхів, що несуть усі види чутливості до коркового утворення, в тому числі і зорові імпульси, дозволяє припустити вогнище в ділянці заднього стегна внутрішньої капсули на протилежному, по відношенню до виявлених симптомів, боці.

Топічна синдромологічна неврологічна діагностика ставить за мету виділення топічного неврологічного синдрому, що відображає локалізацію ураження нервової системи у формі топічного неврологічного синдрому.

Топічні неврологічні синдроми доцільно систематизувати відповідно до топічної будови нервової системи, виділяючи при цьому різні групи топічних синдромів – синдроми головного мозку, синдроми спинного мозку, синдроми черепних нервів, синдроми периферичної нервової системи і синдроми вегетативної системи з детальнішими підрозділами в структурі кожної із вказаних топічних груп синдромів.

Виділяючи відповідний топічний неврологічний синдром, слід враховувати принципи динамічної локалізації функцій у корі великих півкуль головного мозку і системної організації цих функцій у межах центральної нервової системи. Слід враховувати також, що синдроми головного мозку можуть визначатися у своїй більшості у варіанті подразнення (ірритації) і у варіанті втрати функції та розвитку неврологічного дефіциту. Синдроми периферичної нервової системи доцільно представити відповідними варіантами синдрому залежно від рівня і ступеня (повне, часткове) ураження периферичного нерва.

Слід також пам'ятати постулат про те, що локалізувати ми можемо не функцію головного мозку (вона досить складно організована і ще не всі тонкощі цієї організації нам відомі), а лише відомі її порушення, обумовлені ураженням

суто певної ділянки нервової системи, яке характеризується клінічним симптомокомплексом, тобто синдромом.

Слід також мати на увазі характер патологічного процесу і його динаміку, які зазвичай, обумовлюють істотний вплив на особливості формування топічного синдрому і його характер. Так, наприклад, динаміка формування і характер афатичного синдрому істотно відрізнятимуться при судинній і при бластоматозній етіології церебрального процесу. Якщо в першому випадку афатичний синдром формується практично впродовж декількох хвилин (особливо при геморагічному характері інсульту), то при бластоматозному процесі (навіть в разі наявності злоякісного новоутворення) формування афатичного синдрому відбувається впродовж ряду тижнів і навіть місяців. При доброякісних пухлинах головного мозку (олігодендрогліоми, зрілі астроцити, менінгіоми) воно затягується на багато місяців і навіть років. Тому і результат афатичного синдрому, що сформувався, буде різним. У першому випадку (при судинному генезі) афатичний синдром матиме більш виражений характер, ніж при другому (пухлинного походження) процесі. При останньому афатичні порушення на початку захворювання мають помірні прояви (лише «елементи» синдрому), при наявності прогресивності захворювання (зростання пухлини мозку) відбувається значне наростання афатичних порушень і синдром набуває вираженого характеру. У разі ж судинного захворювання, навпаки, у міру віддалення від моменту гострого епізоду порушення мозкового кровообігу (інсульту) афатичний синдром піддається регресу. При цьому характер регресу афатичного синдрому і його вираженість будуть залежати від характеру інсульту (геморагічний або ішемічний), етіологічних чинників, що його викликали (гіпертонічна хвороба, атеросклероз судин головного мозку, мальформації судин і т.п.), а головне — від ряду патофізіологічних компенсаторних механізмів, серед яких провідне значення належить ступеню розвитку колатерального кровообігу. Останнє може значно компенсувати афатичний синдром і зробити його практично непомітним.

В разі судинної етіології афатичного синдрому останній буде залежати також від басейну певної судини (середня мозкова артерія, внутрішня сонна артерія), в якій відбулося вказане порушення кровообігу. А в разі бластоматозного процесу ця залежність відсутня, бо, як відомо, пухлина в головному мозку зростає «за типом масляної плями, що розпливається», ігноруючи зони певних судинних басейнів, властиві клінічним синдромам, обумовлені порушенням кровообігу (зазвичай ішемічного характеру) в останніх. Втім, і характер афатичного синдрому при судинних захворюваннях в значній мірі залежатиме від особливостей індивідуальної будови судинної системи мозку і ступеня вираженості компенсаторного колатерального кровообігу, відрізняючись певними індивідуальними варіантами.

При формуванні топічного неврологічного синдрому слід також пам'ятати і про те, що деякі церебральні процеси дають суто визначені, майже патогномонічні синдроми. Наприклад, таламічний синдром Руссі-Дежеріна спостерігається виключно при судинній етіології ураження цієї мозкової структури. Те ж саме відноситься до походження апракто-агностичного синдрому правої півкулі головного мозку і до синдромів порушення схеми тіла – псевдо- і поліпсевдомелії, аутопагнозії. Вказані синдроми, наприклад, практично не

зустрічаються при бластоматозному або запальному характері ураження головного мозку. Те ж саме можна сказати відносно синдромів міоклонії, атетоза і хорей. Вказані синдроми спостерігаються лише при інфекційно-токсичному або запальному характері ураження головного мозку і не зустрічаються при бластоматозному або судинному його ураженні.

ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ

Лікар-інтерн повинен провести диференціальний діагноз із подібними за клінічною картиною та перебігом захворюваннями шляхом порівняння основних патогномонічних симптомів, характерних для даних захворювань.

Наприклад: при проведенні диференціального діагнозу між мозковим ішемічним інсультом та пухлиною головного мозку порівнюються подібні для цих двох захворювань симптоми: початок захворювання – з появи передвісників у вигляді легкої слабкості кінцівок, характерне як для ішемічного інсульту, так і для пухлини мозку; разом з тим, поглиблення відмічених вогнищевих симптомів, що спостерігається при означених захворюваннях, значно відрізняється за часом (при інсульті воно відбувається впродовж доби і навіть швидше, а при пухлині – більше характерний розвиток та поглиблення вогнищевих порушень на протязі тривалого часу (місяці, інколи роки); характер рухових розладів при інсульті відповідає ураженому судинному басейну, в той час, як при пухлині руховий дефект топографічно не корелює із ураженням судинним басейном; при інсульті на тлі проведеного лікування може відзначатися регрес неврологічних симптомів, в той час як при пухлині майже завжди відзначається прогресивність протягом всього захворювання. У конкретному прикладі лікар-інтерн зобов'язаний використати і додаткові дослідження – ехоенцефалографію, ЕЕГ, лікворологічні та інші).

КЛІНІЧНИЙ ДІАГНОЗ

Клінічний діагноз має бути обґрунтований із використанням скарг, анамнезу захворювання, поставленого топічного діагнозу, проведеного диференціального діагнозу і включати чотири аспекти:

- 1.Морфологічний;
- 2.Патогенетичний;
- 3.Етіологічний;
- 4.Синдромальний.

Морфологічний аспект діагнозу побудований на підставі визначення анатомо-фізіологічних змін у нервовій системі або у окремих її утвореннях. Патогенетичний аспект передбачає відображення у діагнозі патогенезу даного захворювання. Етіологічний діагноз вказує причину виникнення даної хвороби. Синдромальний компонент діагнозу містить основні синдроми даного захворювання. *Прикладом* може бути такий розвернутий діагноз, що містить у собі всі описані компоненти: геморагічний субарахноїдально-паренхіматозний інсульт у лівій гемісфері, в басейні лівої середньої мозкової артерії, з правобічною геміплегією, моторною афазією. Гіпертонічна хвороба III. Морфологічний аспект діагнозу – ураження гемісфери; патогенетичний – крововилив; етіологія

захворювання – гіпертонічна хвороба; основні синдроми – правобічна геміплегія, моторна афазія.

ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ

Привести сучасні дані про етіологію та патогенез захворювання у хворого. Висловити власну точку зору на етіологію та патогенез, надати її обґрунтування із використанням даних літератури.

ОБГРУНТУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ХВОРОБИ

Описати перебіг захворювання хворого (стаціонарний, ремітуючий, прогредиєнтний та ін). Обґрунтувати описаний тип перебігу захворювання даного хворого.

ПРИЗНАЧИТИ ЛІКУВАННЯ

Лікар-інтерн має описати тактику терапевтичних заходів хворого, обґрунтувати призначені лікарські препарати у відповідних дозах із зазначенням схем застосування призначених лікарських засобів (обґрунтування використання тих чи інших ліків проводиться з урахуванням їх фармакологічних властивостей, даних етіології, патогенезу та ведучих синдромів захворювання) та клінічного протоколу надання медичної допомоги, затвердженого наказом МОЗ України від 17.08.2007 № 487.

Наприклад: застосування рибонуклеази при вірусній етіології захворювання – вплив на етіологію; застосування преднізолону при розсіяному склерозі обґрунтовано його імунодепресивним ефектом, що впливає на аутоімунний генез захворювання.

ПРОГНОЗ

Встановити прогноз відносно життя, відновлення втрачених функцій та працездатності у хворого.

Трудова та військово-лікарська експертиза хворого.

Лікувально-профілактичні рекомендації – режим, дієта, лікування, в тому числі санаторно-курортне лікування хворого.

3. МОЛЕКУЛЯРНА ГЕНЕТИКА ТА МЕДИКО-ГЕНЕТИЧНЕ КОНСУЛЬТУВАННЯ

Відкриття молекулярних основ багатьох неврологічних захворювань дозволило вперше здійснити точну діагностику, коли клінічні ознаки не дозволяють провести диференціальний діагноз не лише в родинних, але і в спорадичних випадках захворювань нервової системи. Дані молекулярно-генетичного дослідження все частіше стають вирішальним критерієм діагностики і невід'ємною частиною діагностичного пошуку.

При невиліковних спадкових захворюваннях точна діагностика дозволяє роз'яснити пацієнтові причини хвороби, її прогноз з тим, аби він міг будувати свої трудові і особисті плани. З іншого боку, знання генетичних причин хвороби може викликати у окремих пацієнтів тривогу і сумнів у необхідності проведення генетичних досліджень. Тому основною передумовою успішної діагностики і формування прогнозу захворювання є встановлення довірчих стосунків між лікарем і пацієнтом, детальні відповіді на всі питання пацієнта, роз'яснення пацієнтові основ молекулярної генетики до взяття крові з метою генетичного обстеження. При цьому не слід забувати, що виключення спадкових причин захворювання дуже важливе перш за все для членів сім'ї хворого. Індивідуальне консультування перед генетичним обстеженням і повідомлення результатів молекулярно-генетичного тестування повинні відбуватися в обстановці повної довіри.

Рекомендації щодо підготовки до молекулярно-генетичного обстеження

На основі досвіду молекулярно-генетичної діагностики багатьох неврологічних захворювань запропонований ряд рекомендацій щодо підготовки до молекулярно-генетичного обстеження: необхідно повністю і в доступній формі роз'яснити пацієнтові доцільність проведення обстеження і його можливі результати, зокрема, ризик захворювання для потомства. В першій же бесіді потрібно повідомляти пацієнтові всі можливі наслідки діагностики. Зазвичай, підготовка пацієнта вимагає від лікаря багато часу і сил.

Підсумком бесіди з пацієнтом повинна стати його письмова згода на проведення дослідження, копія документа повинна бути відправлена до генетичної лабораторії.

Ключове значення має детальний клінічний діагноз захворювання. Коротка виписка з історії хвороби з формулюванням мети дослідження має бути відправлена до генетичної лабораторії. У документі слід детально вказати адресу відправника (лікувальної установи), прізвище і контактний телефон лікаря, що лікує.

Ретельний збір родинного анамнезу, як правило, необхідний для встановлення діагнозу. Родинний анамнез має бути зібраний, щонайменше, до родичів 3-го коліна. Результати слід відобразити у вигляді генеалогічного дерева. Збір родинного анамнезу дозволяє встановити тип спадкового захворювання. Для лабораторії, яка проводить генетичне обстеження, ці результати можуть виявитися важливими при диференціальній діагностиці і ідентифікації патологічного гена.

Рекомендується зв'язатися з лабораторією до забору крові, аби з'ясувати, якому вигляді потрібно доставити пробу крові і як довго продовжуватиметься діагностика. Слід зробити ретельну оцінку можливостей лабораторії і даного дослідження для встановлення точного діагнозу. Не всі дослідження, які можна провести, мають значення для діагностики.

Багато генетичних захворювань невиліковні, але на деякі їх симптоми можна ефективно впливати. Тому необхідно і після одержання та роз'яснення результату дослідження провести детальну бесіду з пацієнтом. Вона повинна містити рекомендації і пропозиції щодо подальшого ведення хворого, які в більшості випадків сприймаються з вдячністю. Пацієнт не повинен переживати почуття, що лікар його «залишив» і ним більше не займатиметься. Підтримку повинні надати також групи взаємодопомоги, об'єднуючі хворих із спадковими захворюваннями і їх родичів.

Неврологічні захворювання з відомим молекулярно-генетичним дефектом

До теперішнього часу методи молекулярно-генетичної діагностики розроблені в основному для моногенно успадкованих захворювань. Проте існують гетерогенні групи захворювань, усередині яких диференціальна діагностика за клінічними критеріями ускладнена і молекулярно-генетичні методи дослідження можуть бути доцільні (наприклад, спадкові атаксії, поліневропатії, бічний аміотрофічний склероз, хвороба Альцгеймера). З приблизно 1000 захворювань із залученням центральної і периферичної нервових систем, обумовлених генною патологією, більш ніж для 80 ідентифікованих генетичний дефект, який лежить в основі захворювання. З іншого боку, ідентифікація полігенних або мультифакторних захворювань (наприклад, хвороба Паркінсона, розсіяний склероз), що часто зустрічаються, за рідким виключенням пов'язана із значними труднощами.

Існують принципи відмінності між непрямим генетичною діагностикою і прямим генетичним дослідженням.

При непрямій генетичній діагностиці виявляють не сам генетичний дефект, а аналізують зчеплення суміжних маркерів з фенотипом усередині однієї сім'ї. Цей метод, як правило, застосовується лише в тих випадках, коли є можливість досліджувати кров декількох хворих з однієї сім'ї. Крім того, цей метод не дозволяє з 100% вірогідністю передбачити генне носійство, оскільки він аналізує не саму мутацію, а лише спадкування поліморфних маркерів, розташованих поблизу гена-кандидата. Непряма генна діагностика застосовується в основному для визначення локалізації гена-кандидата спадкового захворювання в геномі. В деяких випадках вона може служити першим кроком до тривалого і дорогого пошуку мутації при тих або інших гетерогенних захворюваннях (наприклад, склерозі туберози).

Результатом прямого генетичного дослідження є визначення мутації, що стала безпосередньою причиною захворювання у даного пацієнта або особи; при цьому немає необхідності обстежувати інших членів сім'ї. За розвиток деяких захворювань (хвороба Гентінгтона, спиноцеребелярна атаксія) відповідальні одна або декілька певних мутацій, виявлення яких не вимагає великих зусиль. Розвиток інших захворювань (факоматози, хвороби накопичення) визначають поліморфні

мутації в різних локусах гена, що значно ускладнює їх ідентифікацію. Тому перед початком аналізу ДНК рекомендується ретельно зважити, чи варта очікувана користь від проведеного обстеження тих засобів, які доведеться витратити на його проведення.

ПЕРЕЛІК ПРАКТИЧНИХ НАВИЧОК ТА ВМІНЬ

Лікар-інтерн повинен вміти:

1. Зібрати та оцінити анамнестичні дані неврологічних хворих. Виділяти із загального анамнезу неврологічного хворого найбільш важливі дані, які обумовлюють патологію нервової системи хворого (спадковість, етапи розвитку організму, умови праці та побуту) та їх оцінка.

2. Дослідити психічний стан (емоційний стан, критика, інтелект, свідомість).

3. Дослідити мову, праксис, гнозис.

4. Дослідити функції черепних нервів (I-XII пари).

5. Дослідити всі види чутливості.

6. Дослідити рефлекторно-рухову сферу.

7. Дослідити координацію рухів.

8. Дослідити вегетативну функцію організму.

9. Дослідити менінгеальні симптоми.

10. Оцінити результати параклінічних досліджень пацієнта (аналіз крові, аналіз сечі, біохімічні аналізи, цукор крові та сечі, бактеріологічні дослідження крові, копрограма).

11. Оцінити дані офтальмологічного дослідження.

12. Оцінити дані отоневрологічного дослідження.

13. Виконувати люмбальну пункцію та оцінювати дані дослідження ліквору.

14. Оцінити дані електроенцефалографії, ЕхоЕГ, ультразвукової доплерографії, електроміографії.

15. Оцінити дані рентгенологічного дослідження черепа та хребта.

16. Оцінити дані комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної томографії.

17. Провести лікувальні блокади нервових утворень (стовбурів, корінців, гангліїв).

18. Оформляти історії хвороби.

19. Провести діагностику, диференційну діагностику захворювань нервової системи.

20. Призначити лікування.

Мати поняття: про допоміжні методи обстеження хворих – МРТ, УЗДГ, КТ, проведення спинномозкової пункції, новокаїнових блокад.

ПРИМІРНИКИ ПО ФОРМУЛЮВАННЮ КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ ЗАХВОРЮВАНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Підходи до формулювання розгорнутого діагнозу наведені у відповідності до вимог «Міжнародної класифікації хвороби» 10-го перегляду.

Список скорочень:

ЗФД – загальне формулювання діагнозу

МКХ-10 – «Міжнародна класифікація хвороби» 10-го перегляду

ПРФД – приклади розгорнутого формулювання діагнозу

СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОЛОВНОГО ТА СПИННОГО МОЗКУ

1. Інсульт

1.1. Геморагічний інсульт (внутрішньочерепний крововилив)

1.2. Ішемічний інсульт (інфаркт мозку)

1.3. Наслідки інсульту

2. Минуці порушення мозкового кровообігу.

3. Дисциркуляторна енцефалопатія і судинна деменція.

1. ІНСУЛЬТ

1.1 ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

Спонтанний субарахноїдальний крововилив

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
I60.1 – Субарахноїдальний крововилив з середньої мозкової артерії	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. Субарахноїдальний крововилив внаслідок розриву аневризми середньої мозкової артерії, IV ступінь тяжкості, сопор
I60.4 – Субарахноїдальний крововилив з базилярної артерії	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. Субарахноїдальний крововилив внаслідок розриву аневризми базилярної артерії з розвитком гострої гідроцефалії, V ступінь тяжкості, кома

Внутрішньомозковий крововилив

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
<p>I61.0 – Внутрішньомозковий крововилив у півкулю субкортикальне Глибинний внутрішньомозковий крововилив</p>	<p>ЗФД. Геморагічний інсульт. Крововилив у глибинні відділи правої півкулі ПРФД. Геморагічний інсульт з крововиливом у лівий таламус, початкова стадія тенторіального вклинення гачка гіпокампу зліва, сопор, правобічна геміплегія, птоз та мідріаз зліва. Гіпертонічна хвороба III ступеня</p>
<p>I61.2 – Внутрішньомозковий крововилив у півкулю не уточнювальний</p>	<p>ЗФД. Геморагічний інсульт крововиливом у півкулю мозку ПРФД. Геморагічний інсульт з крововиливом у ліву півкулю головного мозку, помірне оглушення, виражений правобічний геміпарез. Артеріальна гіпертензія III ступеня</p>

1.2 ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
<p>I63.0 – Інфаркт мозку, викликаний тромбозом прецеребральних артерій</p>	<p>ЗФД. Ішемічний (атеротромботичний) інсульт внаслідок тромбозу екстракраніальних (прецеребральних) артерій ПРФД. Ішемічний інсульт внаслідок тромбозу устя правої внутрішньої сонної артерії з розвитком інфаркту правої тім'яної частки, лівобічний геміпарез, гемігіпестезія, синдром ігнорування лівої половини простору. Церебральний атеросклероз III ст.</p>

<p>I63.1 – Інфаркт мозку, викликаний емболією прецеребральних артерій</p>	<p>ЗФД. Ішемічний (кардіоемболічний) інсульт внаслідок емболії екстракраніальних (прецеребральних) артерій. Необхідно вказати джерело емболії ПРФД. Ішемічний інсульт внаслідок кардіогенної емболії лівої внутрішньої сонної артерії з розвитком великого кіркового інфаркту лівої лобно-тім'яної ділянки, груба сенсомоторна афазія, виражений правобічний геміпарез. Ішемічна хвороба серця з пароксизмальною формою миготливої тахіаритмії, серцева недостатність I-II</p>
<p>I63.3 – Інфаркт мозку, викликаний тромбозом мозкових артерій</p>	<p>ЗФД. Ішемічний (атеротромботичний) інсульт внаслідок тромбозу інтракраніальних (церебральних) артерій ПРФД. Ішемічний інсульт внаслідок тромбозу лівої середньої мозкової артерії з розвитком корково-підкоркового інфаркту у лівій тім'яно-скроневій ділянці, правобічна геміплегія, виражена сенсомоторна афазія. Церебральний атеросклероз III стадії</p>

1.3 НАСЛІДКИ ІНСУЛЬТУ

<p><i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i></p>	<p><i>ЗФД та ПРФД</i></p>
<p>I69.0 – Наслідки субарахноїдального крововиливу</p>	<p>ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. 1) Наслідки субарахноїдального крововиливу, сполучена гідроцефалія з підвищеним чи нормальним внутрішньочерепним тиском; 2) Наслідки субарахноїдального крововиливу, резидуальна вогнищева неврологічна симптоматика внаслідок таких ускладнень як інфаркт мозку (у результаті ангіоспазму) чи внутрішньомозкової гематоми; 3) Епілептичні напади</p>

I69.1 – Наслідки внутрішньомозкового крововилив	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. Наслідки крововилив у праву тім'яно-скроневу ділянку (дата), спастичний геміпарез зліва. Гіпертонічна хвороба III ступеня
I69.3 – Наслідки інфаркту мозку	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. Наслідки інфаркту мозку у правому каротидному басейні (дата) з формуванням кісти у правій тім'яній ділянці, лівобічний геміпарез, синдром ігнорування лівої половини простору. Церебральний атеросклероз III ст. (атеросклеротичний обструктивний стеноз більш ніж 75 % сифону внутрішньої сонної артерії праворуч)

2. ДИСЦИРКУЛЯТОРНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ТА СУДИННА ДЕМЕНЦІЯ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
I67.8 – Інші уточнені цереброваскулярні захворювання Гостра цереброваскулярна недостатність Ішемія мозку (хронічна)	ЗФД. Дисциркуляторна енцефалопатія ПРФД. Дисциркуляторна енцефалопатія II стадії, помірні когнітивні та неврозоподібні порушення, лобна дисбазія, легкий псевдобульбарний синдром, епізоди вертебробазиллярної недостатності, що повторюються. Артеріальна гіпертензія II ступеня. Церебральний атеросклероз. Цукровий діабет

<p>F01.1 – Мультиінфарктна деменція Початок поступовий, іноді відмічаються мінущі ішемічні епізоди. У міру накопичення вогнищ інфарктів в паренхімі мозку розвивається деменція. <i>Переважає кіркова деменція</i></p>	<p>ЗФД. Дисциркуляторна енцефалопатія III стадії (мультиінфарктний стан) з синдромом кіркової деменції ПРФД. Дисциркуляторна енцефалопатія III стадії на фоні повторних порушень мозкового кровообігу у каротидному та вертебробазиллярному басейнах (мультиінфарктний стан). Деменція переважно кіркового характеру з вираженими мнестичними порушеннями, акустико-мнестичною афазією, конструктивною апраксією, виражений псевдобульбарний і вестибуло-мозочкові синдроми, легкий асиметричний спастичний тетрапарез. Атеросклероз церебральних артерій, III Стадія</p>
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

ІНФЕКЦІЙНІ ТА ПАРАЗИТАРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

1. Менінгіти.
 - 1.1. Бактеріальний менінгіт.
 - 1.2. Менінгіт при інших інфекційних та паразитарних захворюваннях.
2. Енцефаліти та мієліти.
3. Неврологічні прояви ВІЛ-інфекції.
4. Сифіліс нервової системи (нейросифіліс).
5. Туберкульоз нервової системи.
6. Повільні інфекції ЦНС.

МЕНІНГІТИ

1.1. БАКТЕРІАЛЬНИЙ МЕНІНГІТ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
G00.0 – „Грипозний менінгіт” Менінгіт, викликаний <i>Haemophilus influenzae</i>	ЗФД. Гострий гнійний менінгіт, викликаний гемофільною паличкою (інфлюенц-менінгіт) ПРФД. Гострий первинний гнійний менінгіт, викликаний гемофільною паличкою, середньотяжкий перебіг з розвитком набряку мозку, глибоке оглушення, гострий період
G00.1 – Пневмококовий менінгіт	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. Гострий вторинний гнійний пневмококовий менінгіт на фоні двобічного гнійного гаймориту та септикопемії, тяжкий перебіг, гострий період

1.2. МЕНІНГІТ ПРИ ІНШИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ТА ПАРАЗИТАРНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
G02.0 – Менінгіт при вірусних хворобах	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. Гострий серозний менінгіт, викликаний вірусом Коксакі, легкий перебіг з помірними проявами внутрішньочерепної гіпертензії та поліміалгіями, період реконвалесценції

2. ЕНЦЕФАЛИТИ ТА МІЄЛИТИ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
G05.1 – Енцефаліт, мієліт та енцефаломієліт при вірусних захворюваннях	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. Гострий енцефаліт, викликаний вірусом простого герпесу 1-го типу з масивним двобічним ураженням скроневих часток (за даними МРТ), тяжкий перебіг з розвитком сопору, тетрапарезу, генералізованих судомних випадків; гострий період (фаза прогресування)

3. НЕВРОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
B22.0 – Хвороба, що викликана ВІЛ, з проявами енцефалопатії Викликане ВІЛ слабоумство	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. СНІД: ВІЛ-енцефалопатія з дифузним ураженням білої речовини, прогресуючий перебіг, III стадія з розвитком помірної деменції підкорково-лобного типу, спастичного геміпарезу, вираженого псевдобульбарного синдрому

4. СИФІЛІС НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ (НЕЙРОСИФІЛІС)

У МКХ-10 нейросифіліс кодується у рубриках А50 („Природжений сифіліс”), А51 („Ранній сифіліс”), А 52 („Пізній сифіліс”).

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
A51 – Ранній сифіліс	
A51.4 – Інші форми вторинного сифілісу Вторинний сифілітичний менінгіт (G01)	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. Ранній вторинний сифіліс: підгострий базальний сифілітичний менінгіт з помірно вираженим гіпертензійним синдромом та ураженням лицьового та слухового нервів праворуч
A52 – Пізній сифіліс	
A52.1 – Нейросифіліс з симптомами: Пізній сифілітичний: - неврит слухових нервів +(H49.0) - менінгіт +(G01) - енцефаліт +(G05.0) - атрофія зорових нервів +(H48.0) - поліневропатія +(G63.0)	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10. ПРФД. Пізній менінгоvasкулярний сифіліс у вигляді повторних порушень мозкового кровообігу у басейні лівої середньої мозкової артерії, правобічний геміпарез, сенсомоторна афазія, помірний менінгеальний синдром. Генералізовані судомні випадки

5. ТУБЕРКУЛЬОЗ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

У МКХ-10 туберкульоз нервової системи кодується у рубриці A17.

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
A17+ Туберкульоз нервової системи	
A17.0+ Туберкульозний менінгіт (G01) Туберкульоз мозкових оболонок (головного мозку) (спинного мозку) Туберкульозний лептоменінгіт	ЗФД. Туберкульозний менінгіт ПРФД. Підгострий туберкульозний менінгіт, тяжкий перебіг з ураженням лівого лицьового та слухового нервів, з розвитком гідроцефалії та гіпертензійним синдромом, гострим порушенням мозкового кровообігу в басейні правої середньої мозкової артерії, глибоке оглушення, помірний лівобічний геміпарез
A17.9+ Туберкульоз нервової системи не уточнений (G99.8)	Код для статистичного обліку не уточнених випадків туберкульозу нервової системи

6. ПОВІЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ ЦНС

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
A81.0 – Хвороба Крейтцфельдта-Якоба Підгостра губкоподібна енцефалопатія	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. Спорадична (ідіопатична) хвороба Крейтцфельдта-Якоба, екстрапірамідна форма з розвитком тяжкої деменції, акінетико-ригідного синдрому, мультифокальної кіркової міоклонії, кінетичного мутизму
A81.1 – Підгострий склерозуючий паненцефаліт	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. Підгострий склерозуючий паненцефаліт, швидко прогресуючий перебіг з розвитком деменції, мультифокальної рефлекторної міоклонії, Генералізованих судомних випадків, спастичного тетрапарезу

ДЕМІЄЛІНИЗУЮЧІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

1. Розсіяний склероз.
2. Гострий розсіяний енцефаломієліт.

1. РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
G35 – Розсіяний склероз Множинний склероз: <ul style="list-style-type: none"> • БДУ; • стовбура головного мозку; • спинного мозку; • дисемінований; • генералізований 	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. Розсіяний склероз, ремітуючий перебіг, фаза загострення, виражений нижній парапарез, мозочкова атаксія, Гіперрефлекторні порушення Сечовипускання

2. ГОСТРИЙ РОЗСІЯНИЙ ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
G36.1 – Гострий та підгострий геморагічний лейкоенцефаліт	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10
G37.3 – Гострий поперечний мієліт при демієлінізуючій хворобі центральної нервової системи	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. Ідіопатичний гострий поперечний Мієлітз ураженням Нижньогрудноговідділу спинного мозку (D9-D10). Нижній спастичний парепарез, нижня парагіпестезія з Сенситивно синдромом і атаксії, Гіперрефлекторні порушення Сечовипускання

ЕКСТРАПІРАМІДНІ РОЗЛАДИ

1. Паркінсонізм.
2. Екстрапірамідні розлади при порушеннях обміну речовини.

1. ПАРКІНСОНІЗМ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
G20 – Хвороба Паркінсона Геміпаркінсонізм Тремтячий параліч Паркінсонізм: <ul style="list-style-type: none"> • БДУ • Ідіопатичний • первинний 	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. 1. Хвороба Паркінсона, змішана форма з переважним ураженням лівих кінцівок, II ступінь тяжкості (за Хен-Яром). 2. Хвороба Паркінсона, акінетико-ригідна форма з вираженою постуральною нестійкістю, деменцією легкого ступеня, III ступінь тяжкості (за Хен-Яром). Феномен зношування кінця дози, хореодистонія піку дози, хвороблива дистонія кінця дози
G21.2 – Вторинний паркінсонізм, викликаний іншими зовнішніми чинниками	ЗФД. <i>Токсичний паркінсонізм</i> ПРФД. Паркінсонізм внаслідок хронічної інтоксикації марганцем, акінетико-ригідний синдром, I ступінь тяжкості

2. ЕКСТРАПІРАМІДНІ РОЗЛАДИ ПРИ ПОРУШЕННЯХ ОБМІНУ

РЕЧОВИНИ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
E83.0 – Порушення обміну міді Хвороба Вільсона	ЗФД. Гепатолентикулярна дегенерація ПРФД. Гепатолентикулярна дегенерація, екстрапірамідно-коркова форма з вираженою корковою дистонією, поступальним тремором, хореоатетозом, деменцією середньої тяжкості, цирозом печінки

ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

1. Ураження черепних нервів (краніальні невропатії)
2. Ураження нервових корінців і сплетінь (радікулопатії та плексопатії).
3. Мононевропатії.
 - 3.1. Мононевропатії верхніх кінцівок.
 - 3.2. Мононевропатії нижніх кінцівок.
 - 3.3. Інші мононевропатії.
4. Поліневропатії.
 - 4.1. Спадкові поліневропатії.
 - 4.2. Ідіопатичні запальні поліневропатії.
 - 4.3. Токсична поліневропатія.
 - 4.4. Соматогенні поліневропатії.
 - 4.5. Інфекційні поліневропатії.

1. УРАЖЕННЯ ЧЕРЕПНИХ НЕРВІВ (КРАНІАЛЬНІ НЕВРОПАТІЇ)

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
G50.0 – Невралгія трійчастого нерва Синдром пароксизмального лицьового болю Болісний тік	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. Ідіопатична невралгія другої-третьої гілок правого трійчастого нерва, ремітуючий перебіг, фаза неповної ремісії з помірно вираженим больовим синдромом (частота нападів до 10 разів на добу)
G51.0 – Параліч Белла Лицевий параліч	ЗФД. Невропатія лицевого нерва ПРФД. Гостра невропатія лівого лицевого нерву з ураженням його дистальної ділянки на фоні артеріальної гіпертензії з повільним парезом мімічної мускулатури, фаза відновлення
H81.0 – Хвороба Мен'єра Ендолімфатична водянка Синдром (запаморочення) Мен'єра	ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10. ПРФД. Хвороба Мен'єра з частими нападами, помірно виражена правобічна нейросенсорна глухуватість
G52.1 – Ураження язикоглоткового нерва Ураження IX черепного нерва Язикоглоткова невралгія	ЗФД. Невропатія (невралгія) язикоглоткового нерва ПРФД. Язикоглоткова невралгія праворуч, фаза загострення з частими приступами та синкопальними станами

2. УРАЖЕННЯ НЕРВОВИХ КОРИНЦІВ ТА СПЛЕТІНЬ (РАДІКУЛОПАТІЇ ТА ПЛЕКСОПАТІЇ)

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
G54.0 – Ураження плечового сплетіння	ЗФД. Плечовий плексит (плексопатія) ПРФД. Ідіопатична лівобічна плечова плексопатія з переважним ураженням верхнього пучка сплетіння з помірно вираженим проксимальним парезом руки, вираженим больовим синдромом, гостра фаза
G54.1 – Ураження попереково-крижового сплетіння	ЗФД. Попереково-крижова плексопатія (плексит) ПРФД. Попереково-крижова

	плексопатія праворуч з помірними чутливими порушеннями та больовим синдромом на фоні тромбофлебіту вен тазу, підгостра фаза
--	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

3. МОНОНЕВРОПАТІЇ

3.1. МОНОНЕВРОПАТІЇ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
G56.0 – Синдром зап'ясного каналу	ЗФД. Те ж, що і в МКХ-10 (компресійна невропатія серединного нерва внаслідок компресії у зап'ясному каналі) ПРФД. Компресійна невропатія правого серединного нерва внаслідок здавлення у зап'ясному каналі (синдром зап'ясного каналу) з нічними парестезіями, помірним больовим синдромом, фаза загострення
G56.3 – Ураження променевого нерва	ЗФД. Невропатія променевого нерва ПРФД. Невропатія правого променевого нерва внаслідок компресії у нижній треті плеча з вираженим парезом розгиначів кисті, стаціонарна фаза

3.2. МОНОНЕВРОПАТІЇ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
G57.0 – Ураження сідничного нерва Виключені: ішіас – БДУ (M54.3); пов'язаний з ураженням міжхребетного диску (M51.1)	ЗФД. Невропатія сідничного нерва ПРФД. Компресійна невропатія правого сідничного нерва у верхній третині стегна з помірно вираженим дистальним парезом ноги, фаза відновлення

<p>G57.3 – Ураження зовнішнього підколінного нерва Параліч малогомілкового (перонеального) нерва</p>	<p>ЗФД. Невропатія малогомілкового нерва ПРФД. Невропатія лівого малогомілкового нерву внаслідок здавлення на рівні головки малогомілкової кістки з вираженим парезом розгиначів лівої стопи, фаза відновлення</p>
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

3.4 ІНШІ МОНОНЕВРОПАТІЇ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
<p>G58.0 – Міжреберна невропатія</p>	<p>ЗФД. Невропатія міжреберних нервів ПРФД. Невропатія V-VI міжреберних нервів зліва з вираженим больовим синдромом</p>

4. ПОЛІНЕВРОПАТІЇ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
4.1. Спадкові поліневропатії	
<p>G60.0 – Спадкова моторна та сенсорна невропатія Хвороба: - Шарко-Марі-Тута - Дежеріна-Сотта Спадкова моторна та сенсорна невропатія, типи I-VII Гіпертрофічна невропатія у дітей Перонеальна м'язова атрофія (аксональний тип), (гіпертрофічний тип) Синдром Руссі-Леві</p>	<p>ЗФД. Спадкова моторно-сенсорна невропатія (невральна аміотрофія) ПРФД. Хвороба Шарко-Марі-Тута, демієлінізуючий варіант (НМСН I типу) з вираженим дистальним тетрапарезом та аміотрофіями, повільно прогресуючий перебіг, сімейний випадок</p>
4.2. Ідіопатичні запальні поліневропатії	
<p>G61.0 – Синдром Гієна-Барре. Гострий (після) інфекційний поліневрит</p>	<p>ЗФД. Гостра запальна демієлінізуюча (аксональна) полірадікулоневропатія (синдром Гієна-Барре) ПРФД. Гостра запальна демієлінізуюча полірадікулоневропатія з глибоким тетрапарезом, двобічним парезом м'язів м'язової мускулатури, помірною дихальною недостатністю внаслідок слабкості дихальних і бульбарних м'язів, нестабільність серцевого ритму, фаза прогресування</p>

4.3. Токсичні поліневропатії	
G62.1 – Алкогольна поліневропатія	ЗФД. Те ж, що і в МКХ-10 ПРФД. Алкогольна дистальна сенсомоторна поліневропатія з легким тетрапарезом, вираженою дизестезією,
	помірними вегетативно-трофічними розладами, хронічний прогресуючий перебіг
4.4. Соматогенні поліневропатії	
G63.2 – Діабетична поліневропатія (E10-E14+ с загальним четвертим знаком 4)	ЗФД. Те ж, що і в МКХ-10 ПРФД. Діабетична дистальна сенсорно-вегетативна поліневропатія з вираженими дизестезіями, периферичною вегетативною недостатністю, хронічний прогресуючий перебіг
4.5. Інфекційні поліневропатії	
G63.0 – Поліневропатія при інфекційних та паразитарних хворобах. Поліневропатія при: дифтерії, інфекційному мононуклеозі, лепрі, туберкульозі та інш.	ЗФД. Те ж, що і в МКХ-10 ПРФД. Дифтерійна поліневропатія з каудальних черепних нервів, помірно виражений тетрапарез, виражена сенситивна атаксія, підгострий перебіг, фаза відновлення

КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ВЕРТЕБРОГЕННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ (ЗА І.П.АНТОНОВИМ, 1987)

1. Шийний рівень:

1.1. Рефлекторні синдроми:

1.1.1. Цервікалгія.

1.1.2. Цервікокраніалгія.

1.1.3. Цервікобрахіалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-судинними або нейродистрофічними проявами.

1.2. Корінцеві синдроми:

1.2.1. Дискогенне (вертеброгенне) ураження корінців.

1.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія).

2. Грудний рівень:

2.1. Рефлекторні синдроми:

2.1.1. Дискогенні (торакалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-вісцеральними або нейродистрофічними проявами).

3. Попереково-крижовий рівень:

3.1. Рефлекторні синдроми:

3.1.1. Люмбаго (простріл).

3.1.2. Люмбалгія.

3.1.3. Люмбоішіалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-вісцеральними або нейродистрофічними проявами.

3.2. Корінцеві синдроми:

3.2.1. Дискогенне (вертеброгенне) ураження корінців (включно синдром кінського хвоста).

3.3. Корінцево-судинні синдроми.

НЕВРОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ ПРИ ГРИЖІ МІЖХРЕБЕТНИХ ДИСКІВ (ДИСКОГЕННІ СИНДРОМИ)

Больові синдроми, викликані випинанням (грижею) шийних або шийно-грудного дисків, кодується в рубриці М50 «Ураження міжхребцевих дисків шийного відділу».

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
М50.0+- Ураження міжхребетного диска шийного відділу з мієлопатією	ЗФД. Дискогенна шийна мієлопатія ПРФД. Шийна мієлопатія внаслідок серединної грижі диска С _V -С _{VI} III ступеня з помірним в'ялим паралічем верхніх кінцівок та вираженим спастичним паралічем нижніх кінцівок, стаціонарна фаза. (Допустимий варіант: Серединна грижа диска С _V -С _{VI} III ступеня з компресією спинного мозку)

<p>M50.1 – Ураження міжхребетного диску шийного відділу з радікулопатією</p>	<p>ЗФД. Дискогенна шийна радикулопатія ПРФД. Шийна радикулопатія C₆ внаслідок латеральної грижі диска C_v-C_{vi} II ступеня, хронічний рецидивуючий перебіг, стадія загострення з тяжким больовим синдромом та вираженим обмеженням рухливості хребта. (Допустимий варіант: Латеральна грижа диска C_v-C_{vi} II ступеня з компресією корінця C₆)</p>
<p>M51.0+ - Ураження міжхребетних дисків поперекового та інших відділів з мієлопатією</p>	<p>ЗФД. Дискогенна мієлопатія ПРФД. Мієлопатія грудного відділу внаслідок серединної грижі диска Th_{ix}-Th_x з помірно вираженим нижнім спастичним парапарезом, тазовими порушеннями</p>
<p>M51.1 – Ураження міжхребетних дисків поперекового та інших відділів з радікулопатією</p>	<p>ЗФД. Дискогенна поперекова (грудна) радикулопатія ПРФД. Радикулопатія L₅ внаслідок грижі диска L_{iv}-L_v з вираженим больовим синдромом, фаза загострення ПРФД. Радикулоішемія L₅ (синдром паралізуючого ішіасу) зліва внаслідок бічної грижі диска L_{iv}-L_v III ступеня, стадія регресу, помірно виражений парез і гіпестезія лівої стопи</p>
<p>M51.2 – Інше уточнення зміщення міжхребетного диску Люмбаго внаслідок зміщення міжхребетного диска</p>	<p>ЗФД. Дискогенна дорсалгія (люмбалгія, торакалгія) ПРФД. Хронічна люмбалгія внаслідок грижі диска L_{iv}-L_v, рецидивуючий перебіг, фаза загострення</p>

**НЕВРОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ ПРИ НЕУТОЧНЕНОМУ ХАРАКТЕРІ
УРАЖЕННЯ ХРЕБТА
РЕФЛЕКТОРНІ БОЛЬОВІ СИНДРОМИ**

<p align="center"><i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i></p>	<p align="center"><i>ЗФД та ПРФД</i></p>
----------------------------------------------------------------	------------------------------------------

M54.2 – Цервікалгія	ЗФД. Те ж, що і в МКХ-10 ПРФД. Хронічна вертеброгенна цервікалгія з вираженими м'язово-тонічними і нейродистрофічними проявами, рецидивуючий перебіг, фаза загострення, виражений больовий синдром, помірно виражене обмеження рухливості шийного відділу
M54.6 Біль в грудному відділі хребта	ЗФД. Торакалгія ПРФД. Хронічна торакалгія внаслідок ураження хреботно-ребрових суглобів ThXI-ThXII праворуч (задній реберний синдром), рецидивуючий перебіг, фаза загострення, виражений больовий синдром
M54.4 Люмбаго з ішіасом Виключено: викликане ураженням міжхребетного диска (M51.1)	ЗФД. Люмбоішіалгія ПРФД. Хронічна вертеброгенна двобічна люмбоішіалгія з вираженими м'язово-тонічними і нейродистрофічними проявами, рецидивуючий перебіг, фаза загострення, виражений больовий синдром, помірно виражене обмеження рухливості поперекового відділу хребта

**ЗАХВОРЮВАННЯ М'ЯЗІВ І НЕРВОВО-М'ЯЗОВОЇ ПЕРЕДАЧІ
ЗАХВОРЮВАННЯ ІЗ ПОРУШЕННЯМ ПЕРЕДАЧІ У НЕРВОВО-
М'ЯЗОВОМУ СИНАПСІ**

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
G70.0 – Myasthenia gravis. Якщо хвороба викликана лікарським засобом, для його ідентифікації використовують додатковий код зовнішніх причин (клас XX)	ЗФД. Міастенія ПРФД. Міастенія, генералізована тяжка прогресуюча форма з порушенням функції дихальних м'язів, неповної компенсації на фоні введення антихолінестеразних препаратів

ЗАХВОРЮВАННЯ М'ЯЗІВ

Вродженні м'язові дистрофії

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
<p>G71.0 – М'язова дистрофія:</p> <ul style="list-style-type: none">- аутосомно-рецесивна дитяча, що нагадує дистрофію Дюшена або Беккера;- доброякісна Беккера;- доброякісна лопаточно-перонеальна з ранніми контрактурами Емері-Дрейфуса;- дистальна;- плече-лопаточно-лицьова;- кінцівко-поперекова;- очних м'язів;- очноглоточна (окулофарингіальна);- лопаточно-перонеальна;- злаякісна Дюшена. <p><i>Виняток:</i> вроджена м'язова дистрофія БДУ або з уточненим морфологічним типом ураження м'язових волокон (G71.2)</p>	<p>ЗФД. Те ж саме, що і у МКХ-10</p> <p>ПРФД. М'язова дистрофія Дюшена, III стадія, швидко прогресуючий перебіг, виражена слабкість м'язів тазового поясу і проксимальних відділів нижніх кінцівок, зі втратою здатності до самостійного пересування, згинальна контрактура нижніх кінцівок, розумова відсталість легкого ступеня, кардіоміопатія з недостатністю кровообігу I ступеня</p> <p>ПРФД. Плече-лопаточно-лицьова м'язова дистрофія, I стадія, з помірно вираженою слабкістю м'язів плечового поясу, м'язорозгиначів кистей, повільно прогресуючий перебіг</p>

6. ПРИЧИНИ ПОМИЛОК У КЛІНІЧНІЙ НЕВРОЛОГІЇ

Певно, не має таких лікарів, які у своїй діагностичній та лікувальній роботі ніколи б не помилялися. Не є винятком у цьому відношенні й неврологи, тим більш, що сам предмет дослідження, а саме нервова система, виставляє, у випадку одного чи декількох захворювань (як і весь організм) ряд загадок і, часом, суперечностей та парадоксів. Чим більше досвідчений і самостійний у своїх рішеннях та діях лікар, тим виразніше він розуміє (як це не дивно для непосвяченого), як багато шансів припуститися помилки, підчас рокової.

Основні причини чи джерела помилок у клінічній практиці:

1. Неповний збір відомостей про хворого (скарги, анамнез захворювання та життя, клінічний огляд та додаткові обстеження).
2. Помилкове тлумачення даних, що отримані про хворого.
3. Атиповий перебіг захворювання.
4. Неадекватність та несвоєчасність застосовуваних методів обстеження.
5. Ентимеми (скорочення умовиводу) у міркуваннях з приводу хворого та його хвороби.
6. Помилкова поведінка лікаря при клінічному обстеженні.

Найбільш часто зустрічаються 6 типів помилок:

1. Помилка поспішного спілкування.
2. Помилка хибної причини – коли висновок про причинний зв'язок витікає з факту часової послідовності (після того, як; виходить, через що це).
3. Помилка застосування аналогії.
4. Помилка відносної дії – коли ігнорується можливість множинних причин одного явища.
5. Помилка довільного висновку – коли доказове положення витікає з аргументів лише образу, що здається, тоді як в дійсності з цих аргументів витікає або друге положення, або не витікає ніякого.
6. Помилка хибної (суперечної) підстави – коли доказове положення намагаються вивести з хибних посилок (аргументів).

Клінічні настанови

Настанова 00742. Очні неврологічні симптоми

Основні положення

- Отримати інформацію про нейроофтальмологічні розлади та їх причину можна досліджуючи:
 - гостроту зору
 - поля зору
 - рухи очних яблук
 - реакції зіниць
 - різницю у розмірі зіниць.
- Діагностика та лікування потребують співпраці між офтальмологом та неврологом.

Порушення гостроти зору

- Важливо ретельно зібрати анамнез.
 - Зір порушився на одне чи на обидва ока?
 - Зір погіршився раптово чи поступово?
 - Раптове порушення - судинної природи?
 - У пацієнтів старших 50 років: ішемічна нейропатія зорового нерва (початок не завжди раптовий, у деяких випадках зір може погіршуватися протягом декількох днів) **Настанова**
 - Порушення зору протягом декількох днів – неврит зорового нерва?
 - Особливо у дорослих молодих людей
 - Поступове погіршення зору - компресія зорового нерва?
- Як пацієнт помітив проблему?
 - Випадково, прикривши друге око: причина може бути в самому оці, наприклад, катаракта чи макулярна дегенерація.
- Якщо гострота зору порушена лише в одному оці, важливо перевірити реакцію зіниць до моменту застосування крапель, які їх розширюють, тому що відносний аферентний зіничний дефект (ВАЗД) може бути єдиною ознакою одностороннього або асиметричного ураження зорового нерва.

Зіниці різного розміру (анізокорія)

- Фізіологічна анізокорія є поширеним явищем: у 20% осіб зіниці дещо відмінні за розміром.
- Уточніть у пацієнта(-ки), чи не було в нього/неї операції на оці або травми, та чи не використовує він/вона очні краплі. Як давно зіниці різного розміру (чи збереглися старі фотографії)?
- Перевірте обидві зіниці, чи нормально вони реагують?
- Якщо фотореакції не порушені, у пацієнта може бути синдром Горнера або фізіологічна анізокорія.
 - Синдром Горнера (порушення симпатичної іннервації), що проявляється птозом і міозом (зрідка порушенням потовиділення іпсилатерально);
 - Важливо визначити сторону ураження та, відповідно до цього, проводити подальше обстеження.
 - Якщо синдром Горнера виник раптово в поєднанні з іпсилатеральним болем у ділянці обличчя/ший, потрібно підозрювати розшарування сонної артерії.
 - Необхідно негайно провести візуалізацію сонних артерій
 - У молодих осіб (жінок) може спостерігатися минуще (впродовж годин чи днів) розширення однієї зіниці: варіант мігрені?
- Одностороннє порушення реакції зіниці вказує на розлад парасимпатичної іннервації
 - Одна зіниця розширена, симетрична і кругла, не реагує на світло - це може вказувати на ураження окорухового нерва, викликаного здавленням аневризмою або іншою причиною. Майже завжди є диплопія (може бути незначною).
 - Ураження окорухового нерва + нереагуюча розширена зіниця: необхідність невідкладного проведення магнітно-резонансної томографії (МРТ) і МР- або КТ-ангіографії
 - У пацієнтів із травмою голови або без свідомості розширення зіниці може вказувати на підвищений внутрішньочерепний тиск та загрозу вклинення.
- Якщо фіксована та розширена зіниця є єдиним патологічним проявом, закачайте 1% розчин пілокарпіну в кожне око (здорове око буде слугувати контрольним).
 - Якщо зіниця звужується - це може вказувати на аневризму верхівки базилярної артерії.
 - Якщо зіниця не реагує - фармакологічна блокада? Причиною може бути закапування в око препаратів з атропіноподібним ефектом, випадково або навмисно.
 - Дізнайтеся, чи мав пацієнт контакт із рослинами, чи працює він у лікарні, чи ніхто з членів сім'ї не хворіє на ірит та чи не використовував він пластирі від нудоти.

- Якщо одна зіниця дещо деформована, погано реагує на світло, а яскраві спалахи світла викликають червякоподібні рухи країв зіниці - у пацієнта може бути тонічна зіниця (синдром Аді).
- Уражена зіниця спершу більша, ніж протилежна, але з роками звужується, однак реакція зберігається слабкою, повільною та тонічною.
- Більш поширена серед молодих жінок
- У 20-30% випадків ураження стає двостороннім. Колінний рефлекс відсутній у двох третин пацієнтів.
- Тонічна зіниця звужується після закапування 0,1% розчину пілокарпіну (денерваційна гіперчутливість)
- Тонічна зіниця - це доброякісний стан, що не потребує подальших досліджень.

Диплопія (двоїння в очах)

- Необхідно ретельно зібрати анамнез: диплопія монокулярна чи бінокулярна.
- Якщо двоїння зберігається, коли одне око закрите, то її причина - ураження відкритого ока (рогівка, кришталік або макула).
- Скерувати до офтальмолога
- Бінокулярна диплопія: справжнє двоїння
- Інтермітуюча диплопія, частіше на фоні втоми: у пацієнта може бути гетерофорія.
- Показаний тест із закриванням одного ока.
- Дослідіть, чи немає дефіциту в діапазоні рухів очних яблук.

Офтальмоплегія

Окоруховий нерв (третя пара черепних нервів)

- Окоруховий нерв іннервує більшість м'язів, які виконують рухи очних яблук, а також м'яз-підіймач верхньої повіки й м'яз, що контролює звуження зіниці.
- Повний параліч окорухового нерва: птоз із утрудненим підійманням, опущенням і приведенням очного яблука, око відведене назовні (та дещо вниз), зіниця розширена й не реагує на світло. Необхідна екстренна візуалізація; імовірна компресія нерва аневризмом або іншим об'ємним утворенням.
- Якщо спостерігається повне ураження окорухового нерва без порушень з боку зіниці, причиною може бути мікроінфаркт із ураженням самого нерва.
- Цей стан відновиться протягом декількох місяців.
- Якщо пацієнт похилого віку й має серцево-судинні фактори ризику, візуалізація не показана, але пацієнт потребує регулярних оглядів.
- Потрібно пам'ятати про ймовірність гігантоклітинного артеріїту.

- При неповному ураженні око рухового нерва нормальна зіниця не виключає можливості компресії нерва.

Блоковий нерв (четверта пара черепних нервів)

- Блоковий нерв іннервує м'язи, що забезпечують опущення, приведення та поворот очного яблука всередину.
- Параліч блокового нерва викликає диплопію, що посилюється при погляді вниз: спіральні сходи, читання, їжа тощо.
- Часто є вже при народженні, але помітною диплопія може стати лише у віці 20-30 років. Для встановлення діагнозу інформативними можуть бути старі фотографії: характерний нахил голови.
- Під час травми, наприклад, падіння назад або раптового поштовху, найчастіше страждає саме блоковий нерв, який відходить від задньої частини стовбура головного мозку.
- Ураження блокового нерва також може бути викликане мікроінфарктом. Більш рідкісною причиною є компресія нерва.

Відвідний нерв (шоста пара черепних нервів)

- Відвідний нерв іннервує боковий прямий м'яз. При ураженні відвідного нерва неможливість відведення очного яблука спричиняє езотропію.
- У пацієнтів похилого віку найпоширенішою причиною є мікроінфаркт відвідного нерва, що самостійно проходить протягом декількох місяців.
- Серед інших причин виділяють компресію та ушкодження нерва у кавернозному синусі.
- При підвищеному внутрішньочерепному тиску в пацієнта може відмічатися однобічне чи двобічне порушення функції відвідного нерва.
- Ушкодження ядер на рівні стовбура головного мозку зазвичай поєднується з іншими неврологічними симптомами і типовим парезом.
- Ушкодження ядра відвідного нерва не спричиняє ізольованого паралічу відвідного нерва, а проявляється парезом погляду.

Міжядерна офтальмоплегія (МЯО)

- Міжядерна офтальмоплегія - це одне з найчастіших око рухових порушень при розсіяному склерозі.
- У результаті пошкодження медіального поздовжнього пучка імпульс не проходить від ядра відвідного нерва до частини ядра нерва, що іннервує медіальний прямий м'яз.
- Наприклад, при погляді вліво праве око не приводиться і спостерігаються поскикування лівого очного яблука (ністагм).

- У пацієнтів похилого віку найпоширеніша причина МЯО – судинні проблеми.

Міастенія

- Якщо у пацієнта відмічається інтермітуюча диплопія, що погіршується під час втоми, й одночасно одно- або двосторонній птоз, потрібно пам'ятати про можливість міастенії.
- Міастенія може імітувати будь-які порушення рухів очних яблук, такі як ураження окорухового нерва та МЯО.

Набряк диска зорового нерва

- Стан майже завжди двосторонній
- Зникає спонтанна пульсація вен
- Гострота зору зазвичай не порушена.
- Ознаки підвищеного внутрішньочерепного тиску (головний біль, нудота, порушення свідомості)
- Потрібно швидко виявити причину набряку диску зорового нерва: візуалізаційні дослідження.
 - Диференційний діагноз: диск зорового нерва має незвичайний вигляд: друзи диску зорового нерва (ДДЗН)?
 - Якщо немає інших ознак підвищеного внутрішньочерепного тиску, потрібна консультація офтальмолога.

Настанова 00744. Тремор

Основні положення

- Найважливіші захворювання, що супроводжуються тремором — це есенціальний тремор
- В ході обстеження можна вирізнити різні типи тремору. Виявлення характеру тремору значно полегшує диференційну діагностику.
- Два головні види тремору — це тремор спокою та тремор дії.
- Тремор може бути фізіологічним, наприклад статичний тремор.

Фізіологічний тремор може посилюватись внаслідок різних причин.

Тремор спокою

- Трапляється за відсутності довільних рухів.
- Тремор має низьку частоту та широку амплітуду.
- Підтип тремору у вигляді “катання таблеток” характеризується дрібними круговими рухами протиставлених великого та вказівного пальців разом з незначною супінацією-пронацією передпліччя.
- Нижня щелепа та губи можуть тремтіти, але тремор голови не типовий.
- Під час рухів тремор зменшується або зникає, наприклад при піднятті руки догори, але посилюється при психоемоційному навантаженні та хвилюванні.

Етіологія

- Найчастіша причина — хвороба Паркінсона
- Інші причини
 - Вживання нейролептиків або інших антагоністів дофаміну, таких як метоклопрамід
 - Певні екстрапірамідні розлади, що нагадують хворобу Паркінсона (відомі які синдроми «паркінсонізм плюс»)
 - В рідкісних випадках може бути варіантом есенціального тремору

Тремор дії

- З’являється тільки під час цілеспрямованих скорочень м’язів, як під час активних рухів, так і в фіксованому положенні (статичний тремор) та зникає, коли м’язи розслаблені.
- Тремор може бути в пальцях рук та верхніх кінцівках, також може тремтіти голова, ділянка навколо рота, голосові зв’язки (голос) та нижні кінцівки.

- Амплітуда тремору збільшується при спробі виконання точних рухів, під час стресу та втоми
- Атаксія — це найважливіший симптом для диференційної діагностики
- Найчастіші причини
 - Есенціальний тремор
 - Посилення фізіологічного тремору
 - Пацієнти з хворобою Паркінсона можуть мати тремор дії разом з тремором спокою
- Нетипові причини
 - Ушкодження мозочка
 - Симптоматичний тремор
 - Токсичний тремор
 - Психогенний тремор

Фізіологічний тремор

Етіологія

- Збільшення секреції катехоламінів; стрес, фізичні навантаження, втома, абстинентний синдром
- Кофеїн, нікотин
- Гіпертиреоз, феохромоцитома
- Гіпоглікемія, гіпотермія
- Лікарські засоби: літій, вальпроєва кислота, антипсихотичні засоби, піндолол, циметидин, симпатоміметики (ізопреналін, сальбутамол, теофілін та ін.), трициклічні антидепресанти, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СИЗС), мексилетин, циклоспорин, тироксин
- Може лікуватися неселективними бета-блокаторами (пропранолол).

Метаболічний тремор

- Етіологія
 - Печінкова недостатність, уремія, хвороба Кушинга
 - Гіпокаліємія, гіпомагніємія
 - Поліцитемія
 - Мальабсорбція, дефіцит вітаміну В12

- Якщо в основі тремору лежить певне захворювання, він зазвичай нерегулярний та спостерігається в дистальних відділах кінцівок

Тремор, викликаний ураженням мозочка

- Етіологія
 - Алкоголізм
 - Розсіяний склероз
 - Пухлини та інфаркти головного мозку
 - Спадковий
- Разом зі статичним тремором або тремором дії може бути інтенційний тремор, атаксія, порушення рівноваги, ністагм, розлади мови, гіпотонія м'язів.
- Тремор більше виражений в дистальних відділах кінцівок, у верхніх кінцівках частота вища, ніж в нижніх.

Токсичний тремор

- Тремор в статичному положенні та тремор дії особливо характерні для отруєння важкими металами (наприклад ртуттю, винцем, миш'яком, фосфором або іншими хімічними речовинами, такими, як діоксин)
- Отруєння монооксидом вуглецю, дисульфідом вуглецю, метанолом та ціанідом
- Додатково до тремору можуть бути наявні міоклонічні посмикування та інші мимовільні рухи, також трапляється тремор спокою

Симптоматичний тремор

- При багатих неврологічних розладах тремор дії може бути додатковим симптомом основного захворювання.
 - Дистонія
 - Деякі невропатії (наприклад спадкові), полірадикулопатія
 - Черепно-мозкові травми
 - Синдром Туретта
 - Хвороба Гантінгтона та Вільсона
 - Тремор при ураженні червоного ядра (рубральний або середньомозковий тремор)

Ортостатичний тремор

- Виникає в нижніх кінцівках в положенні стоячи нерухомо.
- Під час рухів тремор зменшується.

Тремор при виконанні певних рухів

- Виникає тільки при виконанні певних рухів, найчастіше під час письма.
- Інколи важко відрізнити від дистонії.

Психогенний тремор

- Дуже часто змішаного характеру (одночасно тремор спокою та дії) з різною частотою та амплітудою
- Може раптово починатися та зникати тоді, коли ніхто не звертає на пацієнта уваги

Настанова 00746. Слабкість м'язів та симптоми паралічу

Основні положення

- Причини появи м'язової слабкості або симптомів паралічу можуть включати
 - ураження верхнього чи нижнього мотонейрону або їх обох
 - хвороби нервово-м'язового з'єднання
 - міопатії
 - ендокринні та метаболічні причини
 - психосоціальні фактори (психогенний параліч)
- Важливо виявити причину, оскільки різні захворювання, які зумовлюють дані стани, мають різні етіологію та лікування.
- Різні причини можна принаймні приблизно диференціювати на основі огляду.

Неврологічні прояви ураження верхнього мотонейрону (пірамідного шляху)

- Параліч, що не обмежується зоною іннервації нервового корінця чи периферичного нерву. Симптоми включають м'язову слабкість, незграбність, атаксію та порушення чутливості.
- Часто є позитивним симптомом Бабінського
- Підвищення сухожилкових рефлексів, клонус (надзвичайно підвищені рефлекси, серія швидких, повторюваних мимовільних м'язових скорочень)
- Підвищення м'язового тону, наприклад, спастичність
- В гострому періоді (фаза шоку) можливі зниження м'язового тону та відсутність сухожилкових рефлексів
- У пацієнта також можуть бути порушення функції черепних нервів та нейропсихологічні симптоми.

Мозкові причини

- Транзиторна ішемічна атака (ТІА)
- Інфаркт мозку
- Внутрішньомозковий крововилив
- Внутрішньочерепний крововилив
- Пухлини головного мозку

Ураження спинного мозку

- Травма
- Пухлина

- Порушення кровообігу
- Спондилогенна мієлопатія
- Сирингомієлія, мієліт тощо.
- Симптоми
 - Ознаки ураження провідних шляхів спинного мозку:
 - параплез: м'язова слабкість в нижніх кінцівках
 - тетрапарез: м'язова слабкість в верхніх та нижніх кінцівках
 - параплегія
 - тетраплегія
 - також - спастичність кінцівок, часто є рівень порушення чутливості, дисфункція сечового міхура та еректильна дисфункція у чоловіків.
 - Ознаки локального ураження спинного мозку, такі як при сирингомієлії чи інтрамедулярній пухлині, а саме:
 - м'язова слабкість та атрофія в ділянках кистей чи плеч
 - порушені сенсорні реакції на холод та тепло, навіть на фоні інтактної тактильної та вібраційної чутливості (дизестезія)

Захворювання з ураженням кількох ділянок центральної нервової системи

- Наприклад, демієлінізуючі захворювання
- Окрім м'язової слабкості та втоми, що пов'язані з фізичними навантаженнями, спостерігаються, наприклад, дизестезія, координаторні порушення у кінцівках та спастичність.

Неврологічні ознаки ураження нижнього мотонейрона

- Парези та порушення чутливості відповідають зоні іннервації корінців спинномозкових нервів чи периферичних нервів.
- Часто присутній біль, який іррадіює в зону іннервації того ж нерва.
- Знижені або відсутні сухожилкові рефлекси
- Зниження м'язового тону
- Повільно прогресуюча атрофія м'язів (протягом тижнів чи місяців)
- Симптом Бабінського відсутній.

Полінейропатії

- При моторних полінейропатіях м'язова сила та сухожилкові рефлекси зменшені симетрично, при сенсомоторних полінейропатіях додатково з'являється зниження чутливості (за типом “шкарпеток” чи “рукавичок”), пізніше виникає атрофія м'язів у дистальних відділах кінцівок.

Полірадикулопатії

- Як правило, симетрична слабкість м'язів, яка розповсюджується з дистальних відділів кінцівок вгору, що розвивається протягом кількох днів або тижнів. Хронічні форми прогресують повільніше. Часто присутні міалгії у кінцівках, сухожилкові рефлекси знижуються або зникають.

Радикулопатії (ушкодження одного або декількох нервових корінців)

- Основний симптом - радіація болю. Також виникають парестезії та оніміння в дерматомі, який іннервується цим нервовим корінцем.
- Наростання слабкості м'язів, які іннервуються ураженим нервом, та зниження сегментарних сухожилкових рефлексів. Коли захворювання переходить в хронічну стадію, розвивається атрофія м'язів.

Ураження нервових сплетінь (травма та запалення)

- Прояви включають гостру міалгію з подальшим розвитком сенсорного дефіциту, парезів, знижених сухожилкових рефлексів та атрофії м'язів у зоні іннервації одного чи декількох периферичних нервів, що входять до складу сплетення.

Защемлення нерва або компресійні ушкодження

- Характерна м'язова слабкість в зоні іннервації одного периферичного нерва та відповідне порушення чутливості.

Одночасне ураження верхнього та нижнього мотонейронів

- Боковий аміотрофічний склероз (БАС) є найбільш розповсюдженою хворобою мотонейронів.
- Характерними проявами є прогресуюча м'язова слабкість довільних м'язів з атрофією та мимовільними мязовими посіпуваннями або фасцикуляціями.
 - При так званій бульбарній формі захворювання порушення концентруються на гортані, і у таких випадках першими симптомами є дизартрія та дисфагія
- Проте тонус м'язів може бути підвищеним (спастичність), симптом Бабінського - позитивним.

Неврологічні прояви хвороб нервово-м'язового з'єднання

- Типовим проявом є м'язова слабкість, що посилюється після фізичних навантажень.
- Рефлекси та функції чутливості не порушені.

- Симптом Бабінського - негативний.

Генералізована міастенія (myasthenia gravis)

- Характерні легка поява відчуття втоми при довільних рухах і зменшення м'язової слабкості після відпочинку.

Міастенічний синдром

- Міастенія більш виражена в проксимальних м'язах.

Неврологічні прояви при міопатіях

- М'язова слабкість
- Атрофія м'язів, іноді - гіпертрофія
- При деяких захворюваннях: міалгії, м'язова гіпотонія
- Рефлекси зазвичай в межах норми.
- Симптом Бабінського негативний.

Міопатії

- До них належать вроджені м'язові дистрофії, метаболічні міопатії, запальні міопатії (міозити), а також токсичні (наприклад, алкогольна міопатія) та ендокринні міопатії.

Періодичні паралічі: спорадичні напади в'ялого паралічу

- Гіпокаліємічний: дебют у підлітковому віці
- Гіперкаліємічний: дебют у дитинстві
- Нормокаліємічний: дебют у дитинстві
 - Міастенічній атаці часто передують напруження м'язів або прийом їжі з високим вмістом вуглеводів

Інші ендокринологічні та метаболічні причини

- Гіпо- чи гіпертиреоз та гіпо- чи гіперкальціємія можуть бути причинами м'язової слабкості.

Настанова 00747. порушення ходи

Основні положення

- У людей молодого чи працездатного віку порушення ходи найчастіше викликані специфічним захворюванням.
- У людей похилого віку повільно прогресуюче порушення ходи часто пов'язане із декількома супутніми захворюваннями.

Не неврологічні причини порушення ходи

- Перелом нижньої кінцівки
- Симптоми ураження суглобів, артрит, артроз
- Погане загальне самопочуття
- Ортостатична гіпотензія (ортостатична проба: перевірити всі препарати, що приймає пацієнт (-ка)!)
- Артеріальна недостатність нижніх кінцівок (“переміжна кульгавість”, відсутність пульсу, зміни шкіри)
- Локалізований біль в нозі/ступні (мозолі, викривлення пальців, плоскостопість та ін.)
- Давні травми
- Порушення зору

Неврологічні причини порушення ходи

- Чим молодший пацієнт/-ка, тим більш ймовірні неврологічні причини порушення ходи.
- Компресія спинного мозку, парапарез
 - Важливу роль відіграють дані з анамнезу про раптову слабкість в нижніх кінцівках. Це екстрений стан, необхідна негайна госпіталізація пацієнта/-ки.
- Компресія корінців спинномозкових нервів в поперековому відділі хребта та кінському хвості
 - Особливо у молодих пацієнтів основним симптомом є біль в спині, що іррадіює в ногу. Це — не порушення ходи, а ішіас.
 - Труднощі при ходьбі — так характеризують пацієнти похилого віку свій стан в період загострення хронічного стенозу хребтового каналу.
 - Випадки, коли у пацієнта/-ки з'являється дисфункція сфінктерів та порушення чутливості в ділянці сідниці, як, наприклад, при синдромі кінського хвоста, є екстремими станами, такі пацієнти потребують негайної госпіталізації.
- Субдуральна гематома (особливо двобічна

- Симптоми включають слабкість нижніх кінцівок, дезорієнтацію, сплутаність чи порушення свідомості, ймовірні ознаки підвищення внутрішньочерепного тиску чи легкий геміпарез.
- В анамнезі може бути (навіть незначна) травма голови.
- Групи ризику: люди похилого віку, алкоголіки, пацієнти, які отримують антикоагулянти.
- Множинні лакунарні інфаркти чи судинна (фронтобазальна) дегенерація в головному мозку
- Це найбільш розповсюджені причини повільно чи поступово прогресуючого порушення ходи у людей похилого віку.
- Апраксічна хода (сила в ногах збережена, проте пацієнт/-ка не може зрушити з місця або робить короткі кроки при цьому ноги наче “приклеєні до підлоги”).
- Схильність до падінь
- Тріада при нормотензивній гідроцефалії (НТГ)
- Порушення пам'яті
- Атактична хода
- Нетримання сечі
- В основі — порушення відтоку спинномозкової рідини (СМР)
- Хвороба Паркінсона чи інші форми паркінсонізму
- Рідко діагностується на основі порушень ходи, оскільки симптом не проявляється аж до пізніх стадій хвороби, хоча кроки пацієнта можуть ставати коротшими і на початку захворювання.
- Алкоголізм
- Мозочкова дегенерація (хода з широко розставленими ногами, порушення рівноваги, атаксія переважно в нижніх кінцівках)
- Полінейропатія з сильно вираженим болем в ногах (гіпералгезія, алодинія) в гострій стадії, що робить ходу неможливою.
- Міопатія (рідко)
- Полірадикуліт
- Викликає прогресуючу слабкість в нижніх кінцівках, що супроводжується порушенням чутливості протягом кількох днів, пізніше приєднуються симптоми у верхніх кінцівках. Сухожилкові рефлекси знижені або відсутні.
- Мієліт і розсіяний склероз (РС)

- Запальне вогнище в спинному мозку викликає слабкість в нижніх кінцівках та втрату чутливості, що розвивається протягом кількох днів. Клінічна картина захворювання часто включає дисфункцію сфінктерів.
- Полінейропатія
 - Діабет — найпоширеніша причина.
 - Симптоми зазвичай прогресують повільно. Присутні як м'язова слабкість в нижніх кінцівках, так і порушення чутливості по типу шкарпеток в більшості випадків. Рефлекси ослаблені чи відсутні.
- Важкі інші неврологічні захворювання (пухлини головного чи спинного мозку, повільні інфекції, міопатії, бічний аміотрофічний склероз, захворювання мозочку тощо) можуть спричинити порушення ходи. У всіх випадках, коли причина порушення ходи незрозуміла, необхідно провести неврологічне обстеження.

Настанова 00748. Мимовільні рухи

Основні положення

- Мимовільні рухи (дискінезії) зазвичай є наслідком травми, ураження структур екстрапірамідної системи чи дегенеративних захворювань головного мозку.
- Їх етіологія часто невідома. У деяких пацієнтів - це генетичне захворювання.
- Мимовільні рухи часто не піддаються лікуванню.

Фокальна дистонія

Шийна дистонія або кривошия (спастична кривошия)

- Симптоми виникають в дорослому віці
- Голова повертається, нахилиється чи сіпається в одному напрямі, що поступово призводить до постійного патологічного положення ший. Із цим симптомом може бути пов'язаний біль в задній ділянці ший.
- Для лікування застосовують ботулотоксин, який вводять в спазмовані м'язи. Ін'єкцію можна вводити за допомогою електроміографічного пристрою, так званого міні-ЕМГ. Можливі побічні ефекти після ін'єкції - м'язова слабкість, наприклад, дисфагія. Ефект після ін'єкції зберігається протягом 2-4 місяців; тому необхідне повторне введення препарату.
- Фармакотерапія має обмежену ефективність. Найчастіше використовують такі лікарські засоби: клоназепам, анальгетики та антихолінергічні препарати.
- Щоденна програма вправ для розтягування м'язів, підібрана фізіотерапевтом, та інші фізичні вправи зменшують вираженість симптомів.

Могіграфія або спазм письменника

- М'язовий спазм в руці, якою пишуть, зазвичай утруднює процес письма за допомогою ручки, іноді також роботу на клавіатурі. Схожі симптоми можуть бути в музикантів, наприклад, у піаністів чи гітаристів (спазм музикантів).
- Захворювання часто розвивається в умовах, коли пацієнт змушений багато писати в стресовому стані. Інші рухи в руці збережені, немає ознак ураження нервів.
- Хвороба часто змушує пацієнтів відмовитись від роботи, що провокує спазми. Для лікування можна використовувати ботулотоксин; ін'єкції вводяться під контролем ЕМГ.

Блефароспазм

- Насильницьке закривання повік • Лікування ботулотоксином може зменшити симптоми
- Лікування - ботулотоксин, що вводиться під контролем ЕМГ.

Оромандибулярна дистонія

- Вражає м'язи рота, щелеп та жувальні м'язи
- У пацієнта часто спостерігається супутній блефароспазм (синдром Мейжа)

Спастична дисфонія

- Скорочення м'язів гортані викликає напруження фонації або переривання голосу.
- Гарні результати були отримані при лікуванні препаратом ботулотоксину.
- Лікування ботулотоксином під ЕМГ контролем ефективно в більшості випадків.

Лицеві спазми

- Мимовільні спазми лицевої мускулатури, що іноді спостерігаються на одній половині обличчя (формально не класифікуються як дистонії).
- Можливі етіологічні фактори включають ускладнення парезу лицевого нерва, його дегенерацію чи компресію кровоносними судинами в зоні стовбура головного мозку (геміфаціальні спазми).
- Найбільш ефективним є лікування ботулотоксином. Іноді застосовується хірургічна декомпресія лицевого нерва.

Генералізована дистонія

- Часто має спадковий характер
- Перші симптоми виникають в дитячому віці
- Антихолінергічні засоби можуть зменшувати симптоми. Малі дози леводопи є ефективними при дофа-залежній дистонії.

Гемібалізм

- Зазвичай викликається ураженням субталамічного ядра чи суміжними зонами, найчастіше внаслідок інфаркту мозку. У таких випадках симптоми розвиваються гостро, та пацієнт зазвичай похилого віку.
- Балізм залучає проксимальні відділи нижніх та верхніх кінцівок; характерні широкі та розмахувальні рухи.
- Лікування: галоперидол в дозі 1-2 мг 3 рази на добу значно зменшує симптоматику. Вальпроат в дозі 800–1200 мг/добу може бути ефективним в деяких випадках. Як правило, гемібалізм зазвичай проходить протягом кількох тижнів; проте симптоми також можуть зберігатися тривало.

Коментар експерта. Згідно з інструкцією для медичного застосування зареєстрований в Україні станом на 04.02.2019 лікарський засіб вальпроєва кислота не призначається при гемібалізмі.

Хорея та атетоз

- Хорея - це швидкі неритмічні рухи, атетоз - повільні, “хробакоподібні” мимовільні рухи в дистальних відділах кінцівок. Якщо вони виникають одночасно, стан називається хореоатетоз.
- Хореоатетоз може бути проявом церебрального паралічу із залученням базальних гангліїв.
- Хорея Сиденгама виникає внаслідок стрептококової інфекції, в основі захворювання - запальне ураження малих артерій в ділянці базальних гангліїв головного мозку. Хворіють переважно діти та підлітки. Захворювання може супроводжуватись ревматичною лихоманкою чи кардитом.
- Хвороба Гантінгтона (раніше - хорея Гантінгтона) - спадкове захворювання із домінантним типом успадкування, для якого характерне прогресуюче погіршення пам'яті з початком, зазвичай, у середньому віці. Хорея може бути різного ступеня вираженості та для неї характерний своєрідний, “танцюючий” тип ходи.
- Пізня дискінезія, пов'язана із прийомом нейролептиків, та дискінезія, спричинена дофамінергічними препаратами (див. нижче), як правило, мають хореєподібний характер.
- Тетрабеназин зменшує вираженість хореї (офіційно показаний для лікування хореї при хворобі Гантінгтона). Коментар експерта. Лікарський засіб тетрабеназин станом на 04.02.2019 не зареєстровано в Україні

Синдром неспокійних ніг

- При синдромі неспокійних ніг у пацієнта виникають неприємні відчуття чи біль в нижніх кінцівках, особливо при засинанні. Пацієнт часто змушений підводитись з ліжка та ходити.
- Синдром неспокійних ніг може бути первинним чи пов'язаним із залізодефіцитною анемією, уремією, вагітністю або нейропатією.
- Лікування складається із корекції ймовірного залізодефіциту, малих доз дофамінергічних препаратів (наприклад, праміпексолу, ропініролу, ротиготіну), прегабаліну, та, в тяжких випадках, габапентину чи трамадолу.

Коментар експерта. Лікарський засіб рогитогін станом на 04.02.2019 не зареєстровано в Україні Медикаментозні дискінезії

Леводопа

- У пацієнтів із хворобою Паркінсона тривала терапія леводопою може спричинити хореоатетоїдні рухи (дискінезії) та болючі м'язові спазми (дистонії).

Нейролептики

- Використання антипсихотиків (включаючи метоклопрамід, прохлорперазин) викликає рухові розлади кількох типів.

- Гостра дистонія розвивається на початку медикаментозного лікування. Характерні викривлення кінцівок, голови, обличчя та очей з формуванням незвичайних, навіть болючих патологічних поз. Гостра дистонія виникає переважно у молодих чоловіків.

- Лікування

- Антихолінергічні засоби (повільне внутрішньовенне введення 5 мг біперидену) забезпечують швидке полегшення; застосування діазепаму в/в в дозі 5-10 мг демонструватиме більш відтермінований ефект.

Коментар експерта. Лікарський засіб біпериденстаном на 04.02.2019 не зареєстровано в Україні

- Пацієнту необхідно уникати вживання препарату, що викликає цей патологічний стан.

- Медикаментозний паркінсонізм зазвичай виникає при вживанні великих доз нейролептиків. Стан є дозозалежним та, як правило, оборотним.

- Акатизія - це викликаний лікарськими засобами руховий неспокій; наявна компульсивна потреба рухатись.

- Найчастіше акатизію викликають нейролептики (у кожного п'ятого пацієнта при прийомі типових нейролептиків), метоклопрамід та іноді антидепресанти.

- Акатизію потрібно диференціювати з синдромом неспокійних ніг (див. вище), коли пацієнту важко знаходитись у лежачому положенні та заснути. При акатизії пацієнт зазвичай топчеться на місці, не здатен довго залишатись в положенні сидячи.

- Зниження дози або заміна препарату зменшують симптоми. Альтернативне лікування включає нейролептики другого покоління (наприклад, рисперидон, оланзапін, кветіапін, арипіпразол, клозапін).

- Пізня дискінезія - найтяжчий із рухових розладів серед тих, що викликається нейролептиками, тому що може ставати хронічним. Як правило, синдром розвивається після тривалого прийому нейролептиків протягом років, проте описані випадки його виникнення і після 6 місяців лікування. Ризик виникнення пізньої дискінезії внаслідок прийому нейролептиків другого покоління значно нижчий, ніж коли приймають класичні нейролептики. Найбільш типові прояви - мимовільні рухи м'язів рота, проте м'язи кінцівок та тулуба можуть уражатися також. Зазвичай симптоми стають помітні чи підсилюються при зниженні дози нейролептика. Пацієнти похилого віку та жіночої статі мають більший ризик виникнення пізньої дискінезії.

- Лікування

- За можливості, лікування нейролептиками потрібно припинити або замінити на нейролептики другого покоління, якщо пацієнт використовує класичні. Після

відміни мимовільні рухи спочатку часто стають інтенсивнішими, проте поступово можуть зникати протягом кількох тижнів чи місяців.

- Інші можливі методи лікування включають вальпроати, пропранолол, клонідин та тетрабеназин, проте їх ефект часто недостатній.

Коментар експерта. Згідно з інструкцією для медичного застосування зареєстровані в Україні станом на 04.02.2019 лікарські засоби пропранолол, клонідин не призначаються при пізній дискінезії.

- У деяких випадках можна застосовувати ботулотоксин.
- Найважливішим лікуванням є профілактика: уникнення тривалого застосування нейролептиків.

Інші мимовільні рухи

- Міоклонус - це швидке скорочення м'язів. Він може бути фізіологічним, наприклад, посмикування в кінцівках під час засинання та гикавка. Міоклонус може бути сімейним та пов'язаним із деякими неврологічними захворюваннями, такими як прогресуюча міоклонус-епілепсія та хвороба Кройцфельдта-Якоба. Інколи пірацетам може бути ефективним.

- Тік - це коротке, компульсивне скорочення м'язів, найчастіше в ділянці обличчя чи шиї. Тіки можуть бути пов'язані із синдромом Туретта.

Настанова 00770. Афазія

Основні положення

- Афазія — це розлад, що включає порушення обробки, побудови та усвідомлення усної та письмової мови внаслідок хвороби або травми. Найчастіше афазія виникає вторинно у разі ішемічного інсульту з ураженням лівої півкулі головного мозку. Геморагічний інсульт, локалізований у цій ділянці, також може викликати афазію. Мовні розлади різних типів трапляються в половини пацієнтів із гострим порушенням мозкового кровообігу.
- Раптове погіршення здатності розмовляти є однією із тривожних ознак порушення мозкового кровообігу. Характер афазії пов'язаний із локалізацією та ступенем ураження головного мозку.
- Афазія може супроводжуватися порушеннями інших вищих мозкових функцій, таких як:
 - артикуляції мови (дизартрія)
 - пам'яті (амнезія)
 - сприйняття (агнозія)
 - мимовільних рухів (апраксія).

Основні типи

- Моторна (афазія Брока)
 - Утруднена та нерішуча мова. Розуміння мови зберігається більшою мірою, ніж вимова.
- Сенсорна (афазія Верніке)
 - Мова плавна та не утруднена, проте містить велику кількість парафазій та неологізмів (жаргону). Часто спостерігається виражене порушення розуміння мови.
- Амнестична
 - Мова не утруднена та плавна, проте пацієнт відчуває проблеми при називанні предметів чи згадуванні імен.

Ступені важкості

- Легке порушення мови
 - Пацієнт здатен виражати свою думку мовою, що складається із речень, але наприклад, потребує більше часу, ніж звичайно, щоб знайти певне слово чи помиляється в словах.
- Порушення мови середнього ступеня

- Значне порушення мовних функцій. Пацієнт висловлюється обмеженою кількістю фраз, здатність розуміти щоденну побутову мову збережена.
- Важке порушення мови
- Усі функції мови (продукції та розуміння мови, читання та письма) значно порушені. Не здатний до самостійного спілкування.

Цілі лікування

- Реабілітація пацієнта з афазією в гострій фазі розпочинається з логопедичної оцінки. Афазія рідко буває єдиним залишковим симптомом у пацієнта з цереброваскулярною патологією, тому реабілітація повинна включати роботу мультидисциплінарної команди спеціалістів.
- Реабілітація на цьому етапі складається зі спеціалізованого догляду, логопедичних занять, фізіотерапії, ерготерапії та нейропсихологічного обстеження та підтримки.
- Відновлювальні методики: відновлення втрачених функцій
- Компенсаторні методики: максимальне використання збережених навиків спілкування
- Допомога пацієнту в адаптації до життєвих обставин та зміна способу життя
- Здебільшого відновлювальний період тривалий, а цілі та методи змінюються залежно від прогресу реабілітації. Максимального покращення при афазії варто очікувати протягом першого року від початку захворювання.

Лікування

- Легке порушення мови
- Обстеження та реабілітація проводиться логопедом та нейропсихологом
- Метою є повернення до роботи та/або відновлення самостійності в повсякденному житті.
- Помірне порушення мови
- Реабілітацію проводить логопед із використанням відновної та компенсаторної методик. Ціль — формування здатності до повсякденного спілкування.
- Важке порушення мови
- Ціль реабілітації, яку проводить логопед — визначення можливих способів спілкування. Потрібно оцінити потребу в допоміжних способах спілкування та направити пацієнта в місцевий центр відновлення мови для пацієнтів із мовними розладами. Близьким та родичам пацієнта надають рекомендації щодо організації спілкування доступним способом.
- Зокрема, моторна афазія може бути пов'язана з афагією (втратою здатності ковтати). Потрібно перевіряти, чи немає в пацієнта надлишку слини в ротовій порожнині, чи не вимовляє він/вона “булькаючих” звуків та чи може ковтати

рідину не кашляючи. Пацієнтів із такими проблемами потрібно направити до логопеда для відповідного лікування, вони повинні вживати їжу тільки під наглядом.

- Центри відновлення мови можуть бути включені до національної системи охорони здоров'я.
- Довготривалий прогноз значно впливає на здатність пацієнта адаптуватися до зміни способу життя через інвалідність. Важливу роль відіграє надання пацієнту додаткової допомоги, заохочення прийняти проблему та навчитися жити з нею, а також лікування можливої депресії. Близькі родичі теж повинні отримувати підтримку та проходити відповідне навчання. Навчальні тренінги, що проводяться пацієнтськими організаціями, можуть зіграти важливу роль у довготривалій адаптації.

Рекомендації щодо спілкування

- Необхідно відводити достатню кількість часу для спілкування.
- Говорити з пацієнтом, а не з особою, що його супроводжує.
- Говорити чітко, проте природно, дивлячись в обличчя пацієнту.
- Використовувати просту звичайну лексику. Не підвищувати голос.
- Обговорювати одну тему за заняття, за необхідності повторювати, використовуючи альтернативні слова (додаткові стимули можуть покращити розуміння).
- Можна використовувати жести, міміку, малюнки і т.д. для додаткової експресивності мовлення.
- Давати пацієнту час для відповіді, не вгадувати його/її відповіді. Ви можете уточнити та перепитати чи правильно зрозуміли відповідь. Встановіть зворотній зв'язок та скажіть пацієнту, якщо ви його не зрозуміли.
- Сформулюйте питання однозначно (наприклад, не варто запитувати так: Чи ви курите та вживаєте алкоголь та в якій кількості? краще спитати так: Ви курите? Як багато цигарок? А як щодо алкоголю? і т.д.).
- Дублюйте усну мову письмовими інструкціями.
- Спитайте в членів сім'ї, як вони справляються із проблемою.
- Варто пам'ятати: У пацієнтів з афазією депресія зустрічається часто та важко діагностується. Послухавши розповідь про чийсь емоційні переживання, пацієнт може краще розпізнати власні.
- Спілкуватись з пацієнтом варто в спокійній та невимушеній обстановці.

Настанова 00804. Ушкодження спинного мозку

Основні положення

- Потрібно розглядати можливість ушкодження спинного мозку у всіх пацієнтів з травмою та пересвідчитись, що транспортування не погіршить їхній стан (хребет повинен знаходитись у фіксованому положенні).
- Лікування та реабілітація пацієнтів з ушкодженням спинного мозку повинні проводитись в спеціалізованих відділеннях.
- Багатогранні наслідки травм спинного мозку часто є постійними та важкими для лікування. Тому лікування вимагає наявності спеціалізованих знань та індивідуального підходу.

Гостра травма

- Для того, щоб запідозрити ушкодження спинного мозку, необхідно цінити механізм травми.
 - Пацієнти без свідомості, які перенесли серйозну травму, повинні розглядатись як такі, що мають ушкодження спинного мозку, доки його відсутність не підтверджено.
- Паралегія або тетраплегія — це очевидна ознака ушкодження спинного мозку. Менш виражений неврологічний дефіцит також може вказувати на ушкодження спинного мозку, якщо механізм травми дозволяє припустити його, а особливо якщо пацієнт скаржиться на локальний біль в спині або шиї.
- Пацієнта потрібно негайно госпіталізувати в лікарню з можливістю лікування ушкоджень спинного мозку. Лікування ушкоджень спинного мозку повинно проводитись централізовано в спеціалізованих відділеннях.
- Життєво важливо не проводити будь-яких дій, що можуть ускладнити ушкодження спинного мозку, на місці травми та під час транспортування
- Під час підготовки пацієнта до транспортування потрібно розглянути наступні положення:
 - Моніторинг життєвих функцій в першу чергу. У пацієнта без свідомості дихання може бути неефективним. Забезпечення дихання пацієнтів з ушкодженням шийного відділу хребта вимагає підтримки прохідності дихальних шляхів. Заходи необхідно проводити так, щоб не порушити імобілізацію. В польових умовах оптимальним методом є використання ларингеальної маски. Однак краще, якщо вищенаведений спосіб підтримки прохідності дихальних шляхів виконують рятівники.
 - Середній артеріальний тиск потрібно утримувати на досить високому рівні в зв'язку з ушкодженням нервової тканини. Дисфункція симпатичної нервової системи, пов'язана з високим рівнем ушкодження (вище TVI) коригується за допомогою катехоламінів (не забувайте про ризик брадикардії, пов'язаної з

ваготонусом). У пацієнта з політравмою може бути гіповолемія, пов'язана з крововтратою, яку потрібно коригувати шляхом введення інфузійних розчинів.

- Переносити пацієнта краще на спеціальному щиті, ніж на руках. Якщо пацієнта потрібно залишити на місці події, його кладуть на щит. Однак, якщо потрібно, пацієнта можна перекласти на спеціальний щит втриьох або вчотирьох.

- Іммобілізація хребта під час транспортування — життєво важлива при підозрі ушкодження хребта. Щит повинен бути гладким та рівним для попередження раннього виникнення пролежнів під час транспортування. Потрібно також усунути затримку сечі.

- Результати останніх досліджень неоднозначно оцінюють необхідність використання метилпреднізолону в гострій період. Однак метилпреднізолон входить до стандартів лікування у багатьох країнах світу, тому повинен призначатись якнайшвидше.

- Початкова доза становить 30 мг/кг внутрішньовенно. Якщо лікування розпочате протягом перших 3 годин після травми, то введення препарату потрібно продовжувати у вигляді внутрішньовенної інфузії (5,4 мг/кг/год) протягом 24 годин; якщо пройшло 3–8 годин після травми, то потрібно продовжити інфузійне введення препарату до 48 годин. Не потрібно призначати метилпреднізолон, якщо пройшло більше 8 годин після травми.

Реабілітація

Реабілітація в гострому періоді

- Надання медичної допомоги пацієнтам з такими травмами повинно бути централізованим та проводитись в спеціалізованих відділеннях.

- Після початкового періоду пацієнт з параплегією зазвичай потребує стаціонарної реабілітації терміном приблизно 3 місяці, а пацієнти з тетраплегією — тривалістю 4–5 місяців.

- Життя пацієнта з такого роду травмою кардинально змінюється в один момент. Централізація допомоги та реабілітації дозволяє працівникам набути потрібних навичок та високого досвіду. Підтримка інших пацієнтів зі спінальною травмою також вкрай важлива.

- Реабілітація в гострому періоді включає:

- Заохочення незалежного функціонування

- Кожен функціонуючий м'яз потрібно зміцнити. Дві третіх пацієнтів будуть прикуті до інвалідного візка на все життя. Практикується вертикалізація та перебування стоячи. Пацієнта індивідуально забезпечують необхідною допомогою, обладнанням та навчають ним користуватись (наприклад крісло-коляска, пристрої для людей з особливими потребами). Можливість

функціонування та проблеми будуть виявлені протягом короткочасних візитів додому.

◦ Медична допомога:

▪ Пацієнтам з порушенням функцій організму потрібно надавати найкращу медичну допомогу (наприклад, з порушенням функції сечового міхура, кишечника та сексуальною дисфункцією). Необхідно проводити профілактику таких ускладнень, як утворення пролежнів.

◦ Психологічна підтримка:

▪ Рідних хворого, який раптово став інвалідом, потрібно активно залучати в цей критичний період. Також пацієнти можуть мати підтримку від пацієнтів, які раніше отримали травму.

◦ Дії, що забезпечують підтримку

▪ Пацієнта потрібно проінформувати про пільги та виплати, які він може отримати. Житло пацієнта потрібно облаштувати допоміжними засобами та необхідним обладнанням (якщо потрібно — надати спеціалізоване житло). Пацієнту пропонують професійну реабілітацію.

• Майже всі пацієнти з ушкодженням спинного мозку після реабілітації в гострому періоді виписуються додому. Навіть пацієнти з важкою травмою хребта за допомогою доглядальника можуть вести незалежний спосіб життя.

Подальша реабілітація

• Для того, щоб підтримувати фізичний стан, пацієнти з ушкодженням спинного мозку повинні регулярно проходити курси стаціонарного реабілітаційного лікування. Основне завдання — підтримка та покращення незалежного функціонування, лікування будь-яких кістково-м'язових проблем та удосконалення фізичного стану пацієнта. Можна проводити реабілітацію в умовах стаціонару за відносними показаннями, а саме для того, щоб доглядальники, які дбають про глибоко інвалідизованого пацієнта, могли перепочити (догляд для відпочинку).

• Потреба та об'єм фізіотерапії для соціалізації пацієнта повинні визначатись індивідуально. ◦ Пацієнти з тетраплегією потребують проведення фізіотерапії один-два рази на тиждень або час від часу. Фізіотерапія вдома повинна включати функціональні вправи, підтримку рухів в суглобах, зменшення спастичності, покращення стану м'язів та ін.

◦ Пацієнти з параплегією потребують регулярного проведення фізіотерапії як для досягнення вищенаведених цілей, так і для підтримки функціонування кістково-м'язової системи.

- Професійна реабілітація та адаптація зазвичай проводяться протягом перших років після ушкодження спинного мозку. Однак потреба такого виду реабілітації може з'явитись і пізніше, коли виникають інші стани, пов'язані з інвалідністю.
- Засоби та обладнання значно покращують самообслуговування та часто дозволяють вести самостійне життя. Потреба в обладнанні зазвичай визначається в початковій стадії реабілітації. Стан пацієнта може змінюватись з часом, тому потребу в додатковому обладнанні необхідно регулярно переглядати. Ускладнення після ушкодження хребта
- Тривале лікування пацієнтів з травмою хребта є відповідальністю первинної медичної допомоги.
- В зв'язку з тим, що важкі ускладнення спінальної травми носять досить індивідуальний характер, пацієнта потрібно регулярно оглядати в спеціалізованих центрах, що тісно співпрацюють з лікарем загальної практики.

Коментар експерта. В Україні лікар загальної практики – сімейної медицини.

- Планування лікування, реабілітації та догляду повинно проводитись індивідуально для кожного пацієнта з травмою хребта. Вирішення проблеми порушення функції сечовивідних шляхів
- Для визначення інфекції сечовивідних шляхів потрібно зробити забір аналізу сечі та провести бактеріальний посів сечі. Необхідно завжди виключати інфекцію сечовивідних шляхів при появі симптомів загального запалення та гарячки, навіть за відсутності типових симптомів. У пацієнтів, які потребують періодичної катетеризації сечового міхура, може бути хронічна бактеріурія.
- Пацієнта, у якого повторюються інфекції сечовивідних шляхів, потрібно направити до уролога. Інфекцію сечовивідних шляхів, що має типову симптоматику, потрібно лікувати антибіотиками, але більш тривалим курсом, ніж зазвичай. Антибіотикотерапія з метою профілактики не призначається.
- Уролог повинен через кожні 1–3 роки проводити УЗД нирок та сечовивідних шляхів та, якщо потрібно, ренографію або урографію. Дослідження уродинаміки виконується тільки за потреби.
- Спосіб спорожнення сечового міхура повинен визначатись індивідуально. Періодична катетеризація, зазвичай, є найкращим методом запобігання перерозтягнення та рефлюксу сечі в верхні відділи сечовивідної системи при порушенні іннервації сечового міхура.

Проблеми зі шкірою

- Профілактику пролежнів можна проводити за допомогою адекватних рекомендацій та використання допоміжних засобів. Ретельна профілактика (включаючи вимірювання тиску під час сидіння) є важливою.

- За загрози появи пролежня потрібно негайно зменшити тиск на уражену ділянку шкіри (постільний режим, якщо потрібно, зміна положення тіла, перерозподіл навантаження на неушкоджені ділянки шкіри).
- Якщо навіть маленький пролежень не вдається вилікувати консервативно, необхідна консультація пластичного хірурга. Можна уникнути місяців постільного режиму при вчасному використанні методів пластичної хірургії.

Біль

- М'язовий біль можна вилікувати, дотримуючись звичайних рекомендацій. Біль в шиї та плечовому поясі, проблеми з верхніми кінцівками у пацієнтів, що пересуваються за допомогою крісла-коляски, потребують особливої уваги, зважаючи на те, що незалежне функціонування пацієнта знаходиться під загрозою.
- Діагностика вісцерального болю утруднена в зв'язку з порушенням чутливості.
- Біль, пов'язаний з травмою спинного мозку, зазвичай невропатичний та важко піддається лікуванню. Однак невропатичний біль потрібно лікувати відповідним чином, так як він може значно погіршити якість життя пацієнта. Пацієнт повинен бути якнайшвидше направлений в клініку боротьби з болем.

Спастичність

- Це характерне ускладнення травми спинного мозку.
- Збільшення спастичності може бути наслідком процесу, що розвивається нижче рівня ушкодження спинного мозку. Таку причину зазвичай можна розпізнати (наприклад, інфекція, проблеми зі шкірою та інші процеси, що зазвичай можуть викликати біль). Якщо спастичність з'являється разом з іншими системними проявами — це може бути ознакою якогось важкого процесу; наприклад, посилення спастичності в ділянці тулуба може бути ознакою “гострого живота”.
- Потрібно негайно лікувати причину підвищення спастичності.
- Щодо лікування спастичності.

Сексуальна функція, фертильність, планування сім'ї (сімейне консультування)

- Порушення сексуальної функції (особливо втрата чутливості) може суттєво впливати на якість життя.
- Інформування та консультування щодо сексу — важлива частина початкової реабілітації. Необхідність консультування може з'явитись згодом, в зв'язку зі зміною життєвої ситуації.
- Зазвичай ефективні пероральні препарати для лікування еректильної дисфункції. Ін'єкції краще підходять лише деяким пацієнтам.
- У чоловіків з травмою спинного мозку відсутність еякуляції та зниження якості сперми майже завжди призводить до безпліддя. Однак сучасні методи лікування

(вібраційна стимуляція, електроєякуляція або біопсія яєчка) дозволяють здійснити забір сперми майже у будь-якого чоловіка з травмою спинного мозку.

Посттравматична сирингомієлія (ПТС)

- ПТС — це розширення центрального каналу спинного мозку.
- При наростанні у пацієнта неврологічної симптоматики потрібно завжди підозрювати ПТС. Першим клінічним симптомом може бути збільшення інтенсивності болю. Інші симптоми — підвищення рівня порушення чутливості, наростання спастичності, прогресуюча м'язова слабкість та симптоми зі сторони вегетативної нервової системи.
- Діагноз підтверджується за допомогою МРТ. Пацієнта потрібно терміново направляти в нейрохірургічне відділення для оцінки ситуації.

Інші ускладнення

- Не потрібно забувати про наступні стани:
 - порушення функції кишечника
 - синдром автономної дизрефлексії
 - ризик остеопорозу.

Настанова 01074. Атаксія

Основні положення

- Атаксія — це порушення координації рухів.
- Атаксія є причиною порушення рівноваги, ходи та мови та координації рухів.
- В її основі часто лежить дисфункція мозочка та його провідних шляхів, проте атаксія також може виникати в результаті ураження задніх канатиків спинного мозку чи чутливих волокон периферичних нервів (сенситивна атаксія).
- Атаксія може бути симптомом різних неврологічних захворювань. У таких випадках клінічна картина, зазвичай, включає інші неврологічні симптоми. Але найчастішою причиною атаксії є зловживання алкоголем.
- Істинна атаксія спричинена дегенерацією мозочка або його провідних шляхів спадкової чи невідомої (ідіопатичної) етіології.

Причини атаксії

Гостра атаксія (симптоми розвиваються протягом кількох годин чи днів)

- Крововилив чи інфаркт мозочка
- Травми мозочка
- Отруєння етанолом, розчинниками або лікарськими засобами
 - Особливо протиепілептичними, препаратами літію, бензодіазепінами, снодійними
- Інфекція
 - Церебеліт (особливо в дітей), абсцес, енцефаліт

Підгостра атаксія (симптоми розвиваються впродовж кількох днів чи місяців)

- Розсіяний склероз
- Пухлина мозочка чи задньої черепної ямки
- Паранеопластичне чи інше аутоімунне захворювання
 - Особливо пухлина легень, пухлина яєчників, пухлина грудної залози та хвороба Ходжкіна
 - Пов'язана з антитілами до глутаматдекарбоксилази (GAD) та антитілами до глутаматних рецепторів
- Синдром Міллера-Фішера (варіант синдрому Гієна-Барре; типові симптоми — параліч окорухових м'язів, атаксія та відсутність сухожилкових рефлексів)
- Пріонні захворювання (хвороба Кройцфельда-Якоба)
- Гідроцефалія

- Лікарські препарати
- 5-фторурацил, цитарабін, метотрексат, препарати літію

Хронічна атаксія (симптоми розвиваються впродовж місяців та років)

- Алкоголізм
- Целіакія
- Спорадична (ідіопатична)
- Мультисистемна атрофія (МСА)
- Характеризується паркінсонізмом, автономною дисфункцією
- Спадкова
- Домінантний тип
- Спіноцеребелярні атаксії (СЦА)
- Рецесивний тип
- Синдром мітохондріальної рецесивної атаксії (MIRASi), атаксія Фрідрайха, нейрометаболичні хвороби, дитяча спіноцеребелярна атаксія (IOSCA), атаксія-телеангіектазія
- Х-зчеплене успадкування
- Синдром тремору/атаксії, пов'язаний із синдромом крихкої Х-хромосоми (FXTAS)
- Мітохондріальні хвороби
- Дефіцит вітамінів
- В1: у хворих алкоголізмом
- В12: найчастіше через синдром мальабсорбції
- Е: може бути вроджений або спричинений захворюваннями кишківника
- Тривалий прийом фенітоїну
- Хронічне отруєння розчинниками чи важкими металами
- Поверхневий сидероз
- Мальформація Арнольда-Кіарі

Епізодична атаксія

- Лікарські препарати чи токсини, атаксія корелює з їхньою концентрацією
- ТІА
- Здебільшого супроводжується стовбуровими симптомами

- Переміжна гідроцефалія
- Спадкова (домінантний тип успадкування) Поширеність
- Найчастішими причинами атаксії, що дебютує в дорослому віці є алкоголізм та розсіяний склероз.
- Сумарна поширеність спорадичної та спадкової атаксії приблизно 10–15 випадків на 100 000 осіб.

Клінічна картина

- Під час обстеження, крім атаксії, необхідно також зосередитися на виявленні інших симптомів.
- Атаксія, пов'язана зі зловживанням алкоголю, зазвичай, проявляється ходою із широко розставленими ногами та порушенням рівноваги.
- Симптоми спорадичної та спадкової атаксії в дорослих, загалом, прогресують дуже повільно впродовж років та десятиліть.

Діагностика

- Спектр досліджень визначається з урахуванням загальної клінічної картини, швидкості прогресування симптомів та сімейного анамнезу. Загалом, добре зібраний анамнез допомагає визначитися з об'ємом досліджень.
- Основні дослідження, крім фізикального:
 - МРТ головного мозку (КТ головного мозку як альтернатива при гострих станах)
 - Дослідження спинномозкової рідини (СМР)
 - МРТ спинного мозку та ЕНМГ при показаннях
 - Найважливіші лабораторні дослідження:
 - ШОЕ, загальний аналіз крові, електроліти, кальцій, печінкові проби, оцінка функції щитоподібної залози, скринінг на целиакію, рівень вітамінів В1, В12 та Е, креатинкіназа та вуглевод-дефіцитний трансферин (ВДТ)
 - Генетичні та інші спеціальні дослідження проводяться в спеціалізованих закладах вузькими фахівцями.

Лікування

- Лікування залежить від етіології. За наявності специфічної етіології, такої як розсіяний склероз, целиакія, дефіцит вітамінів чи пухлина, терапію проводять з урахуванням лікування відповідної патології.
- При лікуванні атаксії, зумовленої алкоголем, варто повністю відмовитись від вживання алкоголю. Це може призвести до зменшення вираженості симптоматики в нетяжких випадках.

- Ефективних лікарських засобів для лікування симптомів атаксії не існує.
- Іноді можуть бути ефективними амантадин, габапентин, рилузол, вареніклін чи буспірон.
- Ацетазоламід може бути ефективним при спадковій епізодичній атаксії.
- Необхідність фізіотерапії, ерготерапії та логопедичної корекції визначається індивідуально.
- Часто необхідне обладнання для переміщення осіб з обмеженими можливостями та для адаптації пацієнта до проживання в домашніх умовах.
- Пацієнтам зі спадковою атаксією варто проконсультуватись із генетиком.

Авторські права на оригінальні тексти належать Duodecim Medical Publications, Ltd.

Авторські права на додані коментарі експертів належать МОЗ України.

Published by arrangement with Duodecim Medical Publications Ltd., an imprint of Duodecim Medical Publications Ltd., Kaivokatu 10A, 00100 Helsinki, Finland.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Антонов И.П., Лупьян Я.А. Справочник по диагностике и прогнозированию нервных болезней в таблицах и перечнях. – Минск, 1986. – 288 с.
2. Діагностичні алгоритми в неврології: підручник / С. М. Виничук. - Київ: «Медкнига», 2016. - 40 с.
3. Методи обстеження неврологічного хворого : навч. посіб. / Л.І. Соколова, Т.М. Черенько, Т.І. Ілляш та ін. ; за ред. Л.І. Соколової, Т.І. Ілляш. — 2-е вид. — К. : ВСВ «Медицина», 2020. — 144 с.
4. Наказ № 487 від 17.08.2007 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Неврологія».
5. Неврологія : нац. підруч. для студентів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / Л. А. Григорова [та ін.]; за ред.: І. А. Григорової., Л. І. Соколової. - 3-є вид., перероб. та допов. - Київ : Медицина. 2020. - 640 с.
6. Неврологія : підручник / ред. С. М. Віничук. - К. : Здоров'я, 2008. - 659 с.
7. Практична ангіоневрологія – www.angio.health-ua.com
8. Стандарти надання медичної допомоги в неврології - <http://neurology.com.ua/standarty-okazaniya-medicinskoj-pomoshhi-po-specia/>
9. Фадєєв П. О. Інсульт / П. О. Фадєєв. - Т. : Навч. кн.-Богдан, 2011. - 159 с.
10. Berlitz P., Seeger W. Neurologie. – Ein Bilderlehrbuch. – Berlin: Springer-Verlag, 1991. – 404 p.
11. Brett E.M. Pediatric Neurology. – Third edition. – Churchill Livingstone; New York; Edinburgh, 1997. – 924 p.
12. Duus P. Topical diagnosis in neurology. – New York: Thieme Medical Publishers, Inc., 1989. – 337 p.
13. Evans J.J. Disorders of memory // Clinical neuropsychology. A practical guide to assessment and management for clinicians / Ed. L.H. Goldstein, J.E. McNeil. – England: JohnWiley & Sons, Ltd., 2004. – P. 143-163.
14. Fisher R.S., Reich S., Crawford T. An introduction to the evaluation of the patient with neurological diseases / In: Neurology Basic Clerkship. – Baltimore, Maryland: The Johns Hopkins University School of Medicine. Department of Neurology, 1991. – P. 1-38.
15. Fuller G. Neurological examination made easy. – Churchill Livingstone, 2004. – 250 p.
16. Goetz Ch.G., Pappert E.J. Textbook of Clinical Neurology. – Philadelphia, London: W.B. Saunders Company, 1998. – 1220 p.
17. Greenberg D.A., Aminoff M.J., Simon R.P. Clinical Neurology. – McGraw-Hill: Lange Medical Books, 2002. – 390 p.
18. Herndon R.M. Handbook of Neurologic Rating Scales. – Demos Vermande, 1997. – 266 p.

19. Lezak M.D. Neuropsychological assessment. – New York, Oxford: Oxford university press, 1995. – 1021 p.
20. Lindsay K.W., Bone J.R. Neurology and neurosurgery illustrated (Illustrated by R.Gallander). – Churchill-Livingstone, 2004. – 598 p.
21. Manly T., Mattingley J.B. Visuospatial and attentional disorders / Clinical neuropsychology. A practical guide to assessment and management for clinicians / Ed. L.H. Goldstein, J.E. McNeil. – England: JohnWiley & Sons, Ltd., 2004. – P. 229–251.
22. Marsden C.D. What is it? The odd movement disorder /Fourth Meeting of the European Neurological Society. – Barcelona: Teaching Course 9, 1994. – P. 2-7.
23. McKenna P. Disorders of language and communication // Clinical neuropsychology. A practical guide to assessment and management for clinicians / Ed. L.H. Goldstein, J.E. McNeil. – England: JohnWiley & Sons, Ltd., 2004. – P. 165–183.
24. Sohlberg M.M., Mateer C.A. Cognitive Rehabilitation: An integrative neuropsychological approach. – New York: Guilford Press, 2001. – 500 p.
25. Teasdale G., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale // Lancet. – 1974. – Vol. 2. – P. 81-83.
26. Van Allen M.W. Pictorial manual of neurologic tests (Illustrated by G.Buckley). – Chicago: Year book medical publishes, INC., USA, 1969. – 200 p.
27. Victor M., Ropper A.H. Manual of Neurology. – McGraw-hill: Medical Publishing Division, 2002. – 548 p.
28. Wilson-Pauwels L., Akesson E.J., Stewart P.A. Cranial nerves. Anatomy and clinical comments. – Toronto-Philadelphia: B.C. Decker Inc., 1988. – 177 p.