

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра неврології

О. А. Козьолкін, С. О. Медведкова, А. О. Дронова

КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ НЕВРОЛОГІЧНОГО ХВОРОГО

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

для підготовки лікарів-інтернів первинної та вторинної спеціалізації
спеціальності «Неврологія», «Загальна (сімейна) практика»,
лікарів неврологів, лікарів педіатрів

Запоріжжя

2024

УДК 616.8-071/-072(075.8)

К59

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМФУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № 5 від «23» травня 2024 р.)*

Рецензенти:

О. В. Крайдашенко – доктор медичних наук, доцент кафедри клінічної фармакології, фармації, фармакотерапії і косметології ЗДМФУ

Ю. Ю. Рябоконт – доктор медичних наук, професор кафедри дитячих інфекційних хвороб ЗДМФУ

Автори:

О. А. Козьолкін, д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри неврології ЗДМФУ;

С. О. Медведкова, д-р мед. наук, професор кафедри терапії, кардіології та неврології ННПО ЗДМФУ;

А. О. Дронова, асистент кафедри неврології ЗДМФУ.

К59 **Козьолкін О. А.**
Клініко-параклінічне обстеження неврологічного хворого: навч. посіб. для підготовки лікарів-інтернів первинної та вторинної спеціалізації спец. «Неврологія», «Загальна (сімейна) практика», лікарів неврологів, лікарів педіатрів / О. А. Козьолкін, С. О. Медведкова, А. О. Дронова. – Запоріжжя : ЗДМФУ, 2024. –110 с.

УДК 616.8-071/-072(075.8)

ЗМІСТ

	Передмова	4
1.	Дослідження нервової системи у новонароджених і дітей раннього віку	6
1.1	Огляд голови дитини та контроль розмірів	12
1.2	Оцінка положення голови	18
1.3	Оцінка функції черепних нервів	20
1.4	Оцінка рухової сфери	26
2.	Рефлекси новонароджених	32
3.	Судоми у новонароджених	47
4.	Менінгеальні симптоми	55
5.	Дослідження вегетативної нервової системи	59
6.	Порушення вегетативної нервової системи у немовлят	63
7.	Неврологічні симптоми метаболічних розладів	64
8.	Дослідження пацієнтів з порушенням свідомості	65
9.	Оцінка ступеня порушення свідомості	69
10.	Оцінка даних офтальмологічного обстеження	82
11.	Оцінка даних отоневрологічного обстеження	98
	РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА	109

ПЕРЕДМОВА

Даний навчальний посібник призначений для підготовки лікарів-інтернів первинної та вторинної спеціалізації спеціальності «Неврологія», «Загальна (сімейна) практика», лікарів неврологів, лікарів педіатрів. Важливим аспектом лікарів неврологів є своєчасна та точна оцінка неврологічного статусу новонароджених щоб переконатися, що вони відповідають етапам розвитку. Повне неврологічне обстеження включає оцінку рухової та сенсорної функції, оцінку стану черепних нервів, перевірку безумовних рефлексів та атипових реакцій для подальшої оцінки будь-яких патологій розвитку. Всі діти мають потенціал для неврологічної події, незалежно від того, чи є у них неврологічне захворювання. Раннє виявлення може допомогти знайти причину та зменшити віддалені ускладнення. Незважаючи на те, що неврологічне обстеження для дітей старшого віку може бути схожим на обстеження у дорослих, існують значні відмінності в залежності від дорослішання.

Знання діагностики невідкладних станів в неврології є обов'язковою вимогою в підготовці лікарів-інтернів неврологів і лікарів-інтернів загальної (сімейною) практики. Цей посібник складений відповідно до програми навчання в інтернатурі. У методичному посібнику доступно і лаконічно представлені алгоритми діагностики пригнічення свідомості.

Нейроофтальмологічне обстеження є одним із найбільш витончених і точних компонентів клінічного неврологічного обстеження, часто дає змогу поставити точний діагноз і сформулювати план лікування навіть у межах першого візиту. Однак для догляду за пацієнтом із нейроофтальмологічними ознаками необхідні базові знання та навички нейроофтальмології, оскільки вони можуть бути індексними симптомами гострих та важких церебральних та очних захворювань. Крім того, нейроофтальмологічні знахідки мають високу нейротопографічну цінність, так би мовити, вони дозволяють побачити мозок через вікно клінічної нейроанатомії.

У цьому посібнику коротко висвітлено важливі компоненти комплексного нейроофтальмологічного обстеження. Охоплені теми включають

гостроту зору, тестування полів зору, кольоровий зір, зовнішній огляд очей, зіниці, офтальмоскопію та рухи очей.

Останні досягнення в отоневрологічному обстеження пацієнтів із запамороченням складається з ряду тестів і процедур, які мають першорядне значення для локалізації та діагностики причин, що лежать в основі запаморочення. Автори стверджують, що сучасне отоневрологічне обстеження повинно включати такі обов'язкові етапи: вимірювання нахилу голови та положення очей; оцінка наявності та характеру ністагму, окорухових реакцій, вестибулярно-окулярного рефлексу; виконання провокаційних тестів і маневрів позиціонування; оцінка пози та контролю рівноваги; оцінка функції слуху.

Опанування навчального посібника необхідне лікарям-інтернам, щоб в майбутньому вони могли застосовувати на практиці провідні принципи діагностики і надання кваліфікованої медичної допомоги хворим при різних захворюваннях.

Навчальний посібник може бути корисним для підготовки лікарів інтернів первинної та вторинної спеціалізації спеціальності «Неврологія», «Загальна (сімейна) практика», лікарів неврологів, сімейних лікарів.

ДОСЛІДЖЕННЯ НЕВРОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ У НОВОНАРОДЖЕНИХ І ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Неврологічні обстеження новонароджених та грудних дітей краще проводити через 1-2 години після годування, коли дитина спокійна. Дослідження проводять в достатньо освітленому приміщенні, при температурі повітря 25-27 °С у доглядовій спеціальній столику. Якщо доводиться оглядати голодну дитину, то необхідно враховувати можливі негативні емоційні реакції, деяку екзальтацію безумовних рефлексів, чітке посилення екстрапірамідних проявів: фізіологічної спастичності та тремора. При огляді новонародженого одразу після годування виявляється деяке зниження м'язового тонусу і швидке виснаження безумовних рефлексів.

Обстеження починають з візуального спостереження за дитиною. Звертають увагу на положення голови, тулуба, кінцівок. Оцінюються спонтанні рухи рук та ніг, визначається переважна поза дитини. Аналізується поза кінцівок, об'єм і характер активних рухів в кінцівках. Зрівнюють праві та ліві кінцівки, плечовий і тазовий пояс, проксимальні та дистальні відділи кінцівок.

При проведенні неврологічного огляду обов'язково оцінюється рівень свідомості. Свідомість – відмінна властивість мозку, вона визначається поведінковими реакціями дитини на голос лікаря, його дотики до губ, щік, контактом «очі в очі», виразами обличчя, змінами характеру крику і т.д.

Анатомічним субстратом, що підтримує стан сон-неспанья, слугує ретикулярна формація стовбура мозку, що надає висхідний і низхідний активуючий вплив на нейрони головного та спинного мозку.

У здорових доношених новонароджених дітей повторюються цикли сон-неспанья з тривалістю сну від 50 хвилин до 2 годин і цикли бадьорості від 10 до 30 хвилин. Реакція новонароджених на різні подразники (голос лікаря, його дотики до різних ділянок тіла, на яскраве світло, гучний звук і т.д.) залежить від поведінкового стану дитини на момент обстеження.

Виділяють наступні варіанти поведінкового стану новонародженого:

- глибокий сон (очі заплющені, дихання ритмічне, відсутні спонтанні рухи очей та кінцівок);
- поверхневий сон (відмічаються періоди швидких рухів очима, хоча вони заплющені, дихання нерегулярне, незначні рухи кінцівок);
- дрімотний стан (очі напівзаплющені, повільні червоподібні рухи в кінцівках);
- спокійне неспання (очі розплющені, погляд живий, невелика рухова активність);
- активне неспання (погляд живий, виражена рухова активність);
- крик (з розплющеними або заплющеними очима).

При освітленні очей ліхтариком виникає змикання повік, замруження очей та легкі рухи голови назад (рефлекс Пейпера). На спонтанний сильний звук відмічається реакція у вигляді блимання (кохлеопальпобральний рефлекс), здригання, рухи в кінцівках, рідке дихання та серцебиття.

Оцінка порушення свідомості у новонароджених та дітей перших місяців життя до певної міри утруднена, через істотно інші за формою і якістю періоди неспання порівняно з дорослими. Дійсно, немовлята в періоди між годуваннями знаходяться переважно в стані сну. Тому при оцінці свідомості керуються не природною поведінкою дитини, а її *здатністю до пробудження*. Під впливом зорових, слухових і тактильних подразників здорова дитина переходить до відносного періоду неспання, розплющує очі, рухається, кричить, проявляє виражені емоції голоду, спраги, болю. У більш зрілих новонароджених (гестаційний вік більше 35 тижнів) відмічається орієнтовна зорова реакція з короткочасною фіксацією погляду, коли лікар та дитина можуть досягнути чіткого зорового контакту.

У новонароджених та дітей раннього віку порушення свідомості виникають частіше за типом пригнічення та набагато рідше – затьмарення. Затьмарена свідомість з вираженим психомоторним збудженням спостерігається в гострий період у дітей з нейроінфекціями,

субарахноїдальними крововиливами та ін. Однак частіше у них спостерігається чергування періодів затьмареності свідомості з психомоторним збудженням та її пригнічення.

У немовлят, так само як і у дорослих, виділяють ступені пригнічення свідомості: оглушення, сопор та кома.

Оглушення – дитина реагує на тактильні подразники короткочасною гримасою плачу або нахмурювання брів, слабкими рухами в кінцівках. При яскравому освітленні замурює очі. Зіниці жваво реагують на світло, викликається рефлекс «очей ляльки», а також корнеальний та хоботковий рефлекси. Збережені глибокі рефлекси, позитивні знаки Бабінського з обох сторін. Викликаються всі безумовні рефлекси новонароджених, включно верхній та нижній хапальний, однак смоктальний рефлекс відсутній.

Сопор характеризується реагування тільки на больові подразники (щипання, уколи шкіри). Найбільш чутливі зони змішаної іннервації гілок трійчастого нерва (на верхній щелепі та крилах носа). Збережені зіничні реакції на світло, корнеальні та хоботкові рефлекси. Викликаються глибокі рефлекси, позитивний симптом Бабінського. Знижується або зникає флексорний тонус у верхніх кінцівках, спостерігається «поза жабки». При глибокому сопорі у відповідь на зовнішні подразники виникає згинання верхніх та розгинання нижніх кінцівок.

Кома проявляється зникненням глибоких та стовбурових рефлексів, відсутністю реакцій на больові подразники, зниження м'язового тонусу.

Шкала ком Глазго, яка застосовується у більш дорослих пацієнтів, містить в собі більшу частину аналізування порушень вербального контакту з пацієнтом, що по зрозумілим причинам неможливо використовувати у дітей раннього віку.

Пропонується шкала оцінки пригніченої свідомості у немовлят, де перші рядки в ній відповідають неврологічній нормі, останні характеризують кому.

Здатність до пробудження:

- самостійно прокидається голодний або мокрий;

- прокидається при тактильній стимуляції;
- прокидається на короткий час при больовій стимуляції;
- не прокидається при повторній больовій стимуляції.

Розплющення очей:

- спонтанне;
- на больовий подразник;
- перешкоджає розплющенню очей (симптом Кохановського);
- очі відкриті або напіввідкриті, однак відсутнє моргання;
- не відкриває самостійно, немає перешкоди для відкриття.

Ширина зіниць і реакція їх на світло:

- середньої величини зі збереженою реакцією на світло;
- широкі зі зниженою або відсутньою реакцією на світло, однак збережена можливість медикаментозного міозу на седативні препарати;
- вузькі, без реакції на світло;
- непостійна анізокорія, без реакції зіниць на світло, анізокорія виникає на тій стороні, на якій лежить дитина, анізокорія після атропінізації;
- широкі, «мутні» зіниці, відсутня реакція на світло і медикаментозний міоз.

Пейпера рефлекс:

- збережений;
- знижений або асиметричний;
- відсутній.

Спонтанні рухи очних яблук:

- орієнтовані;
- блукаючі (плаваючі), відсутність синхронності очних яблук (симптом ураження медіального поздовжнього пучка);
- патологічні (в тому числі симптом «заходу сонця», ністагм, періодична збіжна косоокість та ін.)
- відсутні, положення очних яблук як «застигла» розбіжна косоокість;
- відсутні, очні яблука центровані.

Окулоцефалічні рефлекси:

- нормальні;
- тонічні співдружні;
- мінімальні;
- відсутні.

Реакція на больові подразники:

- диференційована реакція на однократний больовий подразник (відсмикує ту кінцівку, на яку проводилась дія подразника);
- слабо диференційована реакція при повторних больових стимуляція;
- слабо виражена загальна реакція (grimаса або невелика рухова активність);
- відсутня або проявляється патологічною руховою активністю (судомами).

Тонус скелетних м'язів:

- нормальний, відповідає строку гестації та віку;
- флексорний або дистонічний;
- гіпотонія;
- поза декортикації або децеребрації
- атонія.

Спонтанна рухова активність:

- є в повному обсязі;
- знижена, наявність патологічної рухової активності (судоми, гіперкінези, тремор);
- відсутня, наявність патологічної рухової активності (судоми з наростанням тонічного компоненту, високочастотний тремор);
- відсутня навіть патологічна рухова активність.

Глибокі рефлекси (послідовність випадіння):

- ахілові;
- трицепс;
- біцепс;
- карпорадіальний;
- колінний.

Поверхневі рефлекси:

- кон'юнктивальний;
- рогівковий;
- черевні;
- з м'якого піднебіння та глотковий;
- кремастерний;
- захисний підошвовий;
- анальний.

Безумовні рефлекси (послідовність згасання):

- Опори та захисний;
- Кроковий та повзання;
- Моро (зазвичай через фазу екзальтації);
- Робінсона;
- Бабкіна;
- Орального автоматизму;
- Верхній та нижній хапальні.

Асиметричний шийний тонічний рефлекс:

- непостійний або його елементи;
- ярко виражений або проявляється у дітей старше півроку;
- відсутній

Дихання:

- частота і характер дихання відповідає віку і строку гестації;
- тахіпное;
- поверхневе тахіпное з апное;
- патологічні форми дихання, брадипное;
- відсутність самостійного дихання.

Для прогнозування розвитку подій при виході із коми необхідно проведення ультразвукових методів дослідження мозку (нейросонографія та доплерографія). При виявленні виражених морфологічних дефектів,

нейросонографічних ознак стиснення стовбуру мозку, зниження перфузії мозку кров'ю шансів на сприятливий прогноз практично немає.

ОГЛЯД ГОЛОВИ ДИТИНИ ТА КОНТРОЛЬ ЇЇ РОЗМІРІВ

При неврологічному огляді дитини обов'язково вимірюють окружність голови і співвідношення її розмірів з розмірами грудної клітки. У новонароджених на будь-якому терміні гестації розмір окружності голови перевищує розміри грудей на 1-3 см.

При збільшенні розмірів голови необхідно виключити наявність внутрішньочерепної гіпертензії, а можливо й гідроцефалію з підвищенням тиску ліквора. Причини гіпертензивних гідроцефалій можуть бути різними. Нерідко зустрічаються спадкові варіанти особливостей ліквородинаміки. Більш рідко зустрічається макроцефалія (без гідроцефалії). Макроцефалія може бути вродженою вадою розвитку мозку, зустрічається у дітей з факоматозами, хворобами накопичення, при ахондроплазії. Частіше макроцефалія являється сімейною та доброякісною.

У дітей з гіпотрофією різниця з переважанням розмірів голови обумовлена зменшенням розмірів грудної клітки і може досягати 4-5 см. У цих немовлят кістки черепа, як правило, стоншені, визначаються збільшені у розмірах шви та тім'ячка, що відображає сповільнення росту та осифікації кісток черепа. При зменшенні або рівності розмірів голови та грудної клітки необхідно виключити перш за все виражену пологову конфігурацію голови з черепицеподібним находженням кісток черепа один на одного. Так, доліхоцефалічна деформація кісток черепа дає значне зменшення розмірів голови. Деформація кісток черепа при пологах може самостійно виправлятися в перший тиждень життя. Велике значення для дитини мають стійкі деформації, що визначаються в кінці 1-го місяця життя. Нерідко навіть виражена деформація кісток черепа клінічно ніяк у дитини не проявляється завдяки більшому, ніж у дорослих, підоболонковому простору (тобто відстанню від

кісток

до

мозку).

**Рис. 1: Зліва – вигляд черепа немовляти з латеральної позиції;
Справа- вигляд черепа немовляти зверху.**



Netter's atlas of neuroscience / David L. Felten, Anil N. Shetty ; illustrations by Frank H. Netter ; contributing illustrators, Carlos A.G. Machado, James A. Perkins, John A. Craig. — 2nd ed. p.120

Однак деформація кісток основи і склепіння черепа можуть призводити до змін зі звуженням отворів для черепних нервів та судин (вен, артерій). Зміщення кісток призводять до деформації твердої оболонки і синусів, підоболонкових просторів, що пізніше клінічно проявляються ліквородинамічними порушеннями.

Зменшення розмірів голови внаслідок малих розмірів мозку отримало назву мікроцефалія. Вроджена мікроцефалія спостерігається при деяких генетичних захворюваннях (наприклад, хвороба Дауна). Часто мікроцефалія відображає тяжку антенатальну патологію мозку: вади його розвитку, перенесену внутрішньоутробну нейроінфекцію, алкогольну або токсичну фетопатію. Тому дітям з вродженою мікроцефалією обов'язково потрібно уточнювати ступінь ураження мозку з допомогою методів нейровізуалізації.

Для дітей, що перенесли внутрішньоутробну нейроінфекцію, характерно поряд з мікроцефалією пальпаторне визначення ознак перенесеної внутрішньочерепної гіпертензії: широкі шви, збільшені в розмірах тім'ячках.

Нерідко методи нейровізуалізації виявляють при цьому вікарну, атрофічну гідроцефалію.

Зменшення розмірів голови внаслідок сповільненого росту кісток черепа і більш швидкої їх осифікації з раннім закриттям швів і тім'ячок (краніостеноз) отримало назву мікрокранії. Існують спадково-конституційні варіанти мікрокраній, а також ті, що виникли в цій сім'ї вперше. При пальпації кісток черепа у цих дітей визначається щільний, «жорсткий» череп, виявляються закриті дещо стовщені осифіковані шви (частіше вінцевий шов). Дітям з мікрокранією доцільно провести нейросонографію через скроневу кістку і шви для визначення ступеню проникності кісток черепа. При дослідженні методами нейровізуалізації у цих дітей значних змін мозку не визначаються.

У дітей, що перенесли в неонатальному періоді тяжке ураження мозку з наступною його атрофією і сповільненням росту, формується набута постнатальна мікроцефалія. Часто у цих дітей залишається пологова конфігурація кісток черепа. Для постнатальної мікроцефалії, що формується в першому півріччі життя, характерні і сповільнення їх росту кісток черепа, їх швидка осифікація з раннім закриттям швів і тім'ячок. Клінічно це проявляється ознаками наростаючої внутрішньочерепної гіпертензії.

Табл.1

Вік, міс.	Доношені діти (см)	Діти з терміном гестації менше 32 тижні (см)
1	2-3	3 (до 4 см у плода)
2	1,5-2	3
3-6	1-1,5	2 (3)
7-9	0,5-1	1-2

10-12	до 0,5	0,5-1
-------	--------	-------

Краніостеноз – вроджена вада розвитку черепа, який призводить до формування неправильної форми голови зі змінами її розмірів. Характеризується синостозом (зрощення) швів, порушення росту окремих кісток черепа. Краніостеноз може виявлятися вже з народження або проявлятися на першому році життя. Зустрічаються різні форми деформації черепа: баштовий, човноподібний, трикутний, вузький, гострокінцевий, косий череп та інший.

Оцінюючи неврологічний статус немовляти першого року життя, важливо відмічати динаміку приросту голови за кожний місяць життя. Збільшення (особливо стрибкоподібне) приросту розмірів голови може бути ознакою прогресуючої внутрішньочерепної гіпертензії та гідроцефалії. Однак у дітей, що переживають патологічні процеси мозку в неонатальному періоду, особливо у недоношених дітей, спостерігається відсутність належного приросту голови в 1-ий місяць життя, а в процесі одужання в наступні місяці він може бути відносно великим. Стійке зменшення або відсутність приросту голови вказує на мікрокранію, мікроцефалію або краніостеноз.

В середньому розміри голови у доношеної дитини при народженні 34-36 см, виключаючи крупних дітей з масою тіла 4 кг. Розміри голови і грудей у доношених дітей вирівнюються до 4 міс. Життя. У недоношених це вирівнювання відбувається до 6 місяців життя. До 1-го року життя розмір голови дитини становить 46-48 см (у крупних дітей оцінюється загальний приріст від народження, а не тільки розмір голови (Табл.3)

Здійснюючи пальпацію голови, оцінюють стан швів та тім'ячок. Розміри великого тім'ячка (брегма) індивідуальні і складають від 1 до 3 см між краями протилежних кісток. При нормальному співвідношенні голова-грудна клітка та звичайних щомісячних приростах голови самі собою маленькі або великі розміри цього тім'ячка не розцінюються як патологічна ознака. Тім'ячко починає закриватися в другому півріччі життя і повністю закривається до 1,5 роки. У дітей з підвищеним внутрішньочерепним тиском закриття брегми може

виникати за гіпертензивним типом, що пальпаторно визначається як опукла відповідна ділянка черепа. Затримка закриття великого тім'ячка може бути пов'язана з високим внутрішньочерепним тиском або особливостями остеогенезу черепа.

Мале тім'ячко у більшості доношених дітей в нормі закритий. При вадах розвитку нервової трубки (синдром Арнольда-Кіарі) відмічається збільшення розмірів малого тім'ячка і він становиться однаковим із великим. Часто при цьому відмічається нависання потилиці. Бічні тім'ячка відкриті тільки у глибоко недоношених дітей. Ширина сагітального шву в нормі не перевищує 0,3-0,5 см. Вінцевий шов в ширину не перевищує 0,1-0,3 см. Ці два шва першими відповідають на ліквородинамічні коливання, навіть в межах фізіологічної пологової травматизації. Зазвичай їх розширення до визначених цифр можна спостерігати на 3-5-й день життя, без змін в неврологічному статусі. Це відображає фізіологічні реакції компенсації ліквородинаміки і не являється патологією.

При різних патологічних станах з високим внутрішньочерепним тиском, що прогресує, спостерігається подальше розширення сагітального і вінцевого швів, починає розширюватись лямбдоподібний шов, шви бічної поверхні та метопічний.

Ізольоване розширення тільки метопічного шву або його стовщення відноситься до дизонтогенетичних порушень.

Розрив по швам зустрічається при тяжкій постнатальній та пологовій травмі черепа у немовлят. Частіше всього страждають вінцевий та скроневий шви. Пальпаторно визначається болючість і локальне розширення цих швів тільки з однієї сторони. При пальпації тім'ячок можна виявити плаваючі кісткові фрагменти, що відносяться до дизонтогенетичних порушень.

При виявленні додаткових тім'ячок (хибні мозкові кили), що розташовані за ходом вінцевого та сагітального швів, обов'язково проведення нейровізуалізації. Дана вада розвитку кісток черепа часто поєднується з вадами

розвитку лікворної системи та оболонок мозку. Великі дефекти черепа при цих змінах закриваються в перший рік життя.

Локальне стовщення кісток склепіння черепа – дизостоз – відносяться до дизонтогенетичних стигм. Гіперостоз кісток черепа в ділянці лобних та тім'яних бугрів з формуванням квадратної форми черепа зустрічаються при деяких внутрішньоутробних інфекціях (сифіліс, токсоплазмоз).

Локальне або дифузне стоншення кісток черепа отримало назву лакунарний череп. При розташуванні таких дефектів у великій кількості вздовж сагітального і вінцевого швів є велика ймовірність їх причинного зв'язку з внутрішньоутробною інфекцією. Лакунарні ізольовані та множинні дефекти переважно в тім'яних кістках утворюються при сповільненні осифікації кісток черепа, недосконалому остеогенезі. Це може призводити до патологічних втиснених та лінійних переломів, в тому числі при фізіологічних пологах.

Більш рідко зустрічаються вади розвитку кісток черепа та оболонок – мозкові кили та аплазія кісток черепа. Для визначення стану мозку та можливих суміжних вад його розвитку таким дітям необхідна нейровізуалізація та рентгенографія черепа. У більшості дітей першої доби життя, що народились в головному передлежанні, при пальпації виявляється набряк м'яких тканин голови. Він не обмежений однією кісткою, перетікає в ту ділянку голови, на якій лежить дитина. Відображає фізіологічну пологову травму шкіри та підшкірної клітковини з лімфостазом, що швидко проходить.

Кефалогематома – крововилив під окістя. Завжди розташована в межах однієї кістки. При пальпації по периметру палькується кістковий валик. В 1-ий тиждень життя при бімануальній пальпації визначається флюктуація. При поєднанні з переломом черепа визначається крепітація кістки, також характерно відтерміноване (2-5 доба життя) збільшення розмірів (об'єму або площини) кефалогематоми. Великі (5х6см) кефалогематоми видаляються на 10-14 рік життя, однак тільки в тому випадку, якщо причина їх виникнення не пов'язана з порушенням гемостазу. При зворотньому розвитку кефалогематоми з'являється локальне стовщення кістки, яке поступово зменшується. Усім дітям

з кефалогематомами доцільно проводити скринінгову нейросонографію для виключення підоболонкових гематом.

Підапоневротичний крововилив не обмежений межами однієї кістки, він може «переступати» через шви та тім'ячка, «перетікати» в ту частину голови, на якій лежить дитина.

При огляді голови потрібно звертати увагу на розширену, звивисту підшкірну венозну сітку на голові. Поява розширених підшкірних вен на лобі, скронях, переніссі, над очима свідчать про підвищений внутрішньочерепний тиск як за рахунок лікворного компоненту, так і за рахунок порушень венозного відтоку. Поява видимої значимої пульсації великого тім'ячка частіше пов'язано з порушенням венозного відтоку.

ОЦІНКА ПОЛОЖЕННЯ ГОЛОВИ

При неврологічному огляді новонароджених і немовлят обов'язково звертають увагу на положення голови по відношенню до тулуба. Візуально два стани можуть привернути увагу: *закидання голови назад і фіксація голови до плеча (кривошия)*.

Легке закидання голови у сні до 1 — 1,5 міс. життя не є патологією. Під час плачу також можна бачити короткочасне закидання голови назад, що характерно для дітей 1-го місяця життя.

Клінічно значуще закидання голови назад як постійний симптом під час сну та неспання. Закидання голови назад із фіксацією голови до плеча зустрічається як анталгічна поза при травмах краніовертебрального стику. При спробі вивести голову дитини в правильне положення спостерігається посилення больового синдрому та явищ ваготонії з брадикардією (тільки у дітей 1-го тижня життя). Стійке виражене закидання голови назад може бути симптомом менінгеального комплексу при нейроінфекціях. У цьому випадку говорять про ригідність потиличних м'язів.

При гострій та прогресуючій внутрішньочерепній гіпертензії, оклюзійної гідроцефалії на рівні сільвієвого водопроводу та вихідних отворів Люшки та Мажанді також спостерігається виражене закидання голови назад, часто з її

фіксацією до одного плеча. Якщо спробувати вивести голову дитини у звичайне становище, то це можна легко зробити. Часто після цієї маніпуляції виникають блювання, відрижка або гикавка.

Виражене постійне закидання голови назад з поштовхоподібними рухами типово для дітей з тяжкою патологією головного мозку і відображає збереження шийного тонічного рефлексу.

Відмічають, що діти, які довго (кілька місяців і більше) знаходилися на штучній вентиляції з інтубацією дихальних шляхів, згодом також схильні тривалий час утримувати позу із закинutoю головою назад. У них відзначаються значуще напруження та болючість м'язів комірної зони (особливо трапеціподібної).

Фіксація голови до плеча (кривошия) може бути викликана різними причинами як вродженого, так і набутого характеру. У всіх випадках аналізу цього симптому доцільно з'ясувати обсяг активних рухів (повороти голови, нахили, утримання при тракції).

Якщо рухи головою у новонародженого симетричні і не обмежені, то причиною фіксації, що зберігається, можуть бути аномалії будови краніовертебрального стику та шийного відділу хребта. При цьому часто на боці фіксації відзначається легка і не прогресуюча згодом гіпоплазія обличчя.

Однак при деяких аномаліях кривошия з віком може прогресувати. При травмі кивального м'яза (крововиливи, надриви) є невиражений больовий синдром, що посилюється при пальпації м'яза. Обмеження рухової активності, виразність фіксації голови до плеча наростають до кінця 1-го та на 2-му місяці життя. Деяко відстрочені симптоми пов'язані з тим, що м'яз є тонічним і реагує на травму скороченням з укороченням. Посттравматичне ущільнення у м'язі пальпується не раніше 2-3 тижнів життя як одне чи кілька хворобливих потовщень тістоподібної консистенції. При перерозтягуванні диско-зв'язувального апарату шийного відділу хребта під час пологів можна спостерігати симптом «короткої шиї» або «піднятих плечей».

При пальпації трапецієподібних і задніх шийних м'язів визначаються їх напруга і болючість, часто в 1-у добу їх набряклість. При переважно однобічних симптомах виникають фіксація голови до піднятого плеча, обмеження повороту у бік цього плеча з поворотом голови у протилежний бік (радикулярна кривошия).

При спробі насильно повернути голову у бік фіксації спостерігається чітка больова реакція. Як правило, м'яз на стороні фіксації укорочений та ущільнений (тонічний спазм м'язів як симптом подразнення).

Млявий парез кивальних м'язів, більш виражений з одного боку, проявляється симптомом «падаючої голови» з переважним «падінням» у бік більш ослабленого м'яза. Відсутня реакція на тракцію та утримання голови.

У дітей зі значною однобічною родовою деформацією кісток черепа (наприклад, при нашаруванні потиличної кістки під тім'яну) виникають асиметричне сплющення черепа і швидко з'являється настановна фіксація голови.

У немовлят перших місяців життя переважне положення голови може формуватися як рефлекторна реакція повороту голови та очей до джерела світла. Тому батькам радять змінювати становище дитини у ліжечку.

При парезі погляду також спостерігається фіксація голови, дитина «дивиться на вогнище», голова повернута у бік вогнища і практично не повертається у протилежну.

Виникнення настановної кривошиї у дітей у другому півріччі життя і старше можна пов'язати з косоокістю, асиметричним зниженням зору. Також це може бути першим раннім симптомом посттравматичної нестабільності шийного відділу хребта, що можна підтвердити функціональними спондилограмами.

У дітей з ураженням головного мозку, спастична кривошия як екстрапірамідний розлад з'являється у другому півріччі життя і пізніше.

ОЦІНКА ФУНКЦІЙ ЧЕРЕПНИХ НЕРВ

Функція нюхового нерва у немовлят не оцінюється через неможливість отримати відомості про відчуття пацієнта. Однак при уважному спостереженні за дитиною добре видно її поведінкова відповідь на ті чи інші запахи, це було покладено в основу лікувальної дії на мозок дитини (ароматерапія).

При оцінці функції II пари черепних нервів враховуються можливість зорового зосередження, реакція зіниці на світло, наявність безумовних рефлексів очей, а також результати офтальмоскопічного дослідження.

При огляді очного яблука звертають увагу на його розміри. Так, мікроофтальмія може бути наслідком антенатального ураження мозку алкоголем, вона спостерігається і при деяких генетичні захворювання. Переважно одностороння мікроофтальмія є наслідком перенесеного запального захворювання очей при внутрішньоутробних та постнатальних інфекції. Відстрочена мікроофтальмія, чітко помічена до однорічного віку, виникає у осліплених недоношених дітей із ретинопатією. Катаракта зустрічається при внутрішньоутробних інфекціях з ураженням очей, наприклад при краснусі та токсоплазмозі. Також катаракту може свідчити про хвороби обміну (галактоземію). У сліпих дітей зіниця замість чорного і блискучого стає сіруватим. Для цих дітей, що особливо втрачають зір постнатально, характерна поява патологічної рухової активності очей (ністагм, симптом плаваючих очних яблук та ін). Детальний стан середовищ очного яблука та зорового нерва оцінює окуліст. Виявлені при офтальмоскопії ірити та іридоцикліти є ознакою внутрішньоутробних інфекцій.

Ознаки підвищеного внутрішньочерепного тиску, що виявляються змінами на очному дні (набряк диска, розширення вен), у немовлят виявляються рідко, навіть при прогресуючих гідроцефаліях. Геморагії, виявлені на очному дні, часто поєднуються із субарахноїдальними крововиливами. Важливими відомостями, отриманими при офтальмоскопії, є характеристики диска зорового нерва і кровопостачання сітківки судин. Атрофія зорового нерва – нерідка патологія, що призводить до зниження зору у дітей з тяжкими ураженнями мозку (вроджена або відстрочена низхідна атрофія).

Недорозвинення (гіпоплазія) зорових нервів проявляється з народження зниженням зору та вираженим ністагмом вродженого характеру. Уточнити ступінь атрофії чи гіпоплазії зорових нервів можливо при проведенні ультразвукового сканування, комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії. Спазм судин сітківки може виявлятися в гострий період у дітей з важкими гіпоксично-ішемічними ураженнями мозку. У недоношених дітей при офтальмоскопії можливе виявлення ознак ретинопатії з порушенням кровопостачання сітківки та її відшарування, розвитком глаукоми та сліпотю. При розвитку глаукоми такі діти стають дуже неспокійними. Сучасні лікувальні заходи іноді дозволяють призупинити процес відшарування сітківки та частково зберегти зір таким дітям, проте по зовнішніх полях воно, як правило, залишається зниженим. Такі діти за можливості повного відведення очних яблук мають страбізм. Виявлення підвивиху кришталика характерне для хвороби Марфана.

III, IV, VI черепні окоорухові нерви оцінюються за загальноприйнятим правилам. Звертають увагу на форму зіниці. Колобома - розщеплення райдужної оболонки - змінює форму зіниці. Зустрічається спадковий варіант, а також колобома внаслідок внутрішньоутробних інфекцій (токсоплазмоз). Зміна форми зіниці з формуванням неправильного фестончатого або овального краю зіниці зустрічається при пізньому вродженому сифілісі. У новонароджених з уродженим важким генералізованим сифілісом ці зміни від народження не спостерігаються, але можуть сформуватися на 2-му місяці життя, виявляючись спочатку анізокорією та зниженою реакцією зіниць на світло (елементи синдрому Аргайла -Робертсона).

Синдром Бернара-Горнера може бути вродженим проявом аномалій розвитку відповідних сегментів спинного мозку, тоді він проявляється з народження (як правило, поєднується з вадами хребта і грудної клітки), а також набутим, внаслідок родових ушкоджень спинного мозку та симпатичних волокон. У цьому випадку синдром Бернара-Горнера з'являється після 2-го

тижня життя і пізніше, частіше не повний і не постійний (що характерно для будь-яких вегетативних дисфункцій).

Синдром Пурфюр дю Пті можливий як спадковий варіант, його елементи помітні з перших місяців життя. Часто у цих дітей є й інші порушення вегетативної нервової системи.

Природжена ембріональна синкінезія Маркуса-Гунна є одностороннім або двостороннім екзофтальмом при ссанні (надалі при їжі). Ступінь вираженості екзофтальму різна, часто синкінезія носить спадковий характер.

У всіх випадках екзофтальму відзначається симптом Грефе, що є появою білої смужки склер при русі очних яблук вниз або вгору (як би «не вистачає» повіки). Грефе помітив цей феномен періодичного екзофтальму у хворих на тиреотоксикоз, для яких характерний виражений екзофтальм. Цей симптом часто описується у педіатричній літературі. Однак під ним також мається на увазі періодично виникаючий екзофтальм як очний гіперкінез, з появою білих смужок склер вгорі та внизу. Дитина начебто «дивується», періодично розширюючи очі з легким їх витріщанням. Цей феномен навряд чи можна розцінювати як патологічний. У перші місяці життя він, ймовірно, більше відображає екстрапірамідний характер рухової активності немовлят.

У дітей з білірубіновою енцефалопатією цей гіперкінез очей з'являється близько року життя і нерідко є першим знаком прогресування гіперкінезу.

Симптом «заходу сонця» проявляється вираженим закочуванням очей вниз і до носа, коли райдужки зникають наполовину чи повністю. Розрізняють безумовний рефлекс новонароджених «заходу сонця» Віллі (описаний далі за текстом) і патологічний очний феномен.

Патологічний симптом «заходу сонця» виникає без провокацій на зміну положення тіла і свідчить про високу внутрішньочерепну гіпертензію (частіше при прогресуючій гідроцефалії). Також стійкий симптом «заходу сонця» виявляється при гіпербілірубінемії та може бути ранньою ознакою білірубінової енцефалопатії.

Симптом Гертвіга-Мажанді з'являється у немовлят з оклюзійною гідроцефалією на рівні сільвієвого водопроводу.

Одностороннє порушення функції рухового ядра V пари черепних нервів нерідко виявляється у новонароджених. Проявляється воно асиметрією нижньої половини обличчя, непаралельним стоянням нижньої та верхньої щелеп, можливі труднощі при годуванні. Ці порушення виявляються при візуалізації верхньої і нижньої щелепи, коли рот відкритий (Рис.2).

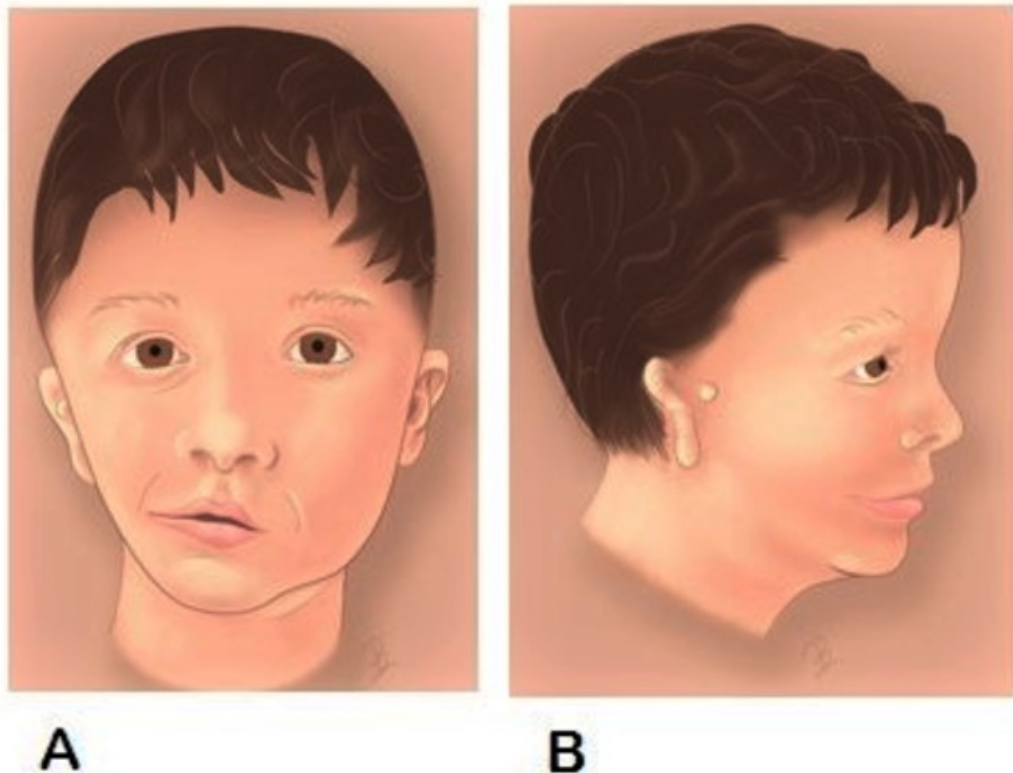


Рис2. Одностороннє порушення функції рухового ядра V пари черепних нервів

https://www.kssg.ch/system/files/media_document/2023-07/Okuloplastik-F%C3%A4lle.pdf

Оцінка функцій мимічної мускулатури, що іннервується VII парою черепних нервів, з виявленням можливих порушень проводиться за загальноприйнятою схемою. Однак оскільки дитина не може виконати певних завдань, що виявляють порушення функцій мимічних м'язів, уважно придивляються до спонтанної миміки дитини, функції м'язів під час сну та плачу. Вроджена одно- або двобічна гіпоплазія ядер мимічного нерва (симптом Мебіуса) проявляється не прогресуючим парезом мимічної мускулатури.

При спадковій аміотрофії Вердніга-Гофмана периферичний парез м'язової мускулатури носить симетричний, прогресуючий характер і виникає після паралізації кінцевостей (висхідний варіант). При спадкових та неспадкових міопатіях (ендокринної при гіпотиреозі, обмінної при склеродермії та ін.) відзначається збіднення м'язів дитини.

VIII пара черепних нервів, присінкові-завитковий нерв. Для виявлення зниження слуху використовується кохлеопальпебральний рефлекс, що проявляється морганням при гучному звуку. Методика викликаних слухових потенціалів дозволяє оцінити ступінь зниження слуху та можливий рівень ураження слухового аналізатора. Нейросенсорна приглухуватість може виникати у дітей з білірубіновою енцефалопатією, нейроінфекціями, при тяжких гіпоксично-ішемічних енцефалопатіях. Зниження слуху можливе при ішемічних порушеннях у вертебрально-базиллярному басейні, що кровопостачає периферичну частину слухового аналізатора.

Псевдобульбарні та бульбарні порушення виникають при дисфункціях X-IX пар черепних нервів і можуть рано виявлятися насамперед порушенням ковтання, що призводить до неможливості самостійного вигодовування.

Неврологічними причинами стридору, зригування, дискінезій шлунково-кишкового тракту та дихальних шляхів, мікроаспірацій у немовлят є бульбарні та псевдобульбарні порушення.

Діти, що мають бульбарні та псевдобульбарні порушення, повинні уважно спостерігатися персоналом, оскільки потрапляння їжі в дихальні шляхи, виливання та зригування її через ніс можуть призводити до аспірації. У пізнішому віці діти, які мають бульбарні та псевдобульбарні порушення, страждають на мовні порушення. Насамперед у них утруднена вимова, порушена фонація. Найчастіше самостійна мова з'являється пізніше. У дітей із псевдобульбарними порушеннями нерідко зустрічається заїкання.

Порушення XI пари черепних нервів у новонароджених та дітей раніше їх віку проявляються фіксацією шиї та голови (кривошиєю).

Оцінка функцій XII пари черепних нервів проводиться за загальноприйнятою в неврології схемою. Відзначається деяка візуальна різниця девіації язика у дорослих та немовлят. Девіацію язика у немовлят найлегше виявити при плачі. При висування язика в момент емоційних реакцій у них спостерігається відхилення язика всією масою (а не кінчиком, як у дорослих) з деякою тенденцією до повороту навколо горизонтальної лінії, при цьому один край язика піднімається, а інший опускається.

ОЦІНКА РУХОВОЇ СФЕРИ

При оцінці рухової сфери немовляти аналізуються м'язовий тонус, переважно поза кінцівок, обсяг активних та пасивних рухів, рефлекторна сфера (безумовні, пізні, глибокі, поверхневі рефлекси), характер рухів.

Новонароджена доношена дитина та немовля перших місяців життя утримують переважно флексорну позу кінцівок. Однак у здорового немовля обов'язковим є наявність повного обсягу активних симетричних рухів у кінцівках. Фіксована «замерла» флексорна поза є нормою та відображає спастичність м'язів кінцівок. Для дітей перших місяців життя звичайним є характерне положення першого пальця кисті з приведенням його до долоні.

Якщо ця установка симетрична і можливий повний об'єм рухів пальців з «розкриттям» кисті, то дане положення не є патологією.

При спастичному і дистальному парезі м'язів руки (церебральний лінгвофаціобрахіальний варіант) фіксоване положення перших двох пальців утримується весь час, дитина не розкриває кисть повністю. Часто при цьому виявляється стійке відведення п'ятого пальця кисті. Особливо яскраво ці патологічні установки виявляються при спробах цілеспрямованого взяття предметів у більш старшому віці.

Фізіологічна спастичність м'язів у новонароджених обумовлює певний обсяг пасивних рухів у суглобах, що з часом збільшується. Особливо виразно це видно при оцінці тонусу м'язів стегон, що приводять, визначаючи кут розведення ніг у кульшових суглобах.

Діти з можливим зниженням м'язового тону (наприклад, при зменшенні загальної рухової активності, патологічних позах та установах кінцівок, при підозрі на гіпотиреоз та ін.) корисно проводити проби на виявлення м'язової гіпотонії:

- ❖ проба для приведення великого пальця вважається позитивною за можливості вільного приведення великого пальця до передпліччя. Відображає гіпотонію м'язів кисті.
- ❖ проба «шарфу» полягає у спробі «огорнути» дитину власною рукою або руками. Відображає зниження тону м'язів верхньої кінцівки, переважно у проксимальному відділі.
- ❖ проба «провалювання» надпліч. Є позитивною при гіпотонії м'язів плечового пояса. Симптом «крилоподібної лопатки» позитивний при дифузній м'язовій гіпотонії та парезі дермотома С4.
- ❖ проба на дорсофлексію стопи виявляє гіпотонію м'язів стопи. Вважається позитивною і у новонароджених при відсутності відчуття опору м'язів стопи.
- ❖ проба на вентральну підтримку полягає у провисанні тулуба та кінцівок при дифузній м'язовій гіпотонії. Також виявляє гіпотонію окремих кінцівок.
- ❖ проба «складного ножа» полягає у вільному наведенні нижніх кінцівок до голови. Позитивна вона при дифузній м'язовій гіпотонії, а також при зниженні тону лише в ногах.
- ❖ тест на рекурвацію у великих суглобах виявляє підвищений обсяг рухів у них. Спостерігається при м'язовій гіпотонії в кінцівках, часто при дослідженні виникає відчуття клацання.

Аналіз пози дитини з гіпотонією м'язів виявляє «розкриті пози» в кінцівках, з легкою флексією зі згинанням у колінних та ліктьових суглобах. Для нижніх кінцівок така установа одержала назву «пози жаби». Рис. 48

При атонії м'язів втрачається співвідношення між антагоністами і кінцівки лежать витягнутими вздовж тулуба, зникає легке флексорне

становище рук та ніг. Спонтанна рухова активність у немовлят має екстрапірамідний характер. Представлена вона переважно швидкими рухами типу хореоформних гіперкінезів. Періодично виникають повільні червоподібні атетоїдні гіперкінези, з витягуваннями тіла і кінцівок, характерними рухами пальців (у стопах нахшталт спонтанного феномену Бабінського). У недоношених дітей більше виражений атетоїдний компонент гіперкінезів. При плачу у новонароджених виникають короточасні дистонічні атаки з витягуванням кінцівок і закиданням голови назад.

Середньочастотний локальний тремор кінцівок або підборіддя є нормальною руховою активністю у дітей перших місяців життя, також екстрапірамідного характеру. Крім того, рухова активність новонароджених обумовлена наявністю сегментарних спінальних автоматизмів, пізно тонічних та флексорних рефлексів. Однак ці рухи більше провокуються оглядом та менш характерні для спонтанної рухової активності.

На 4-му місяця життя з'являються перші цілеспрямовані чи довільні рухи. Спочатку це розгляд рук, потім цілеспрямоване схоплення предметів. Поступово все більше стає довільних рухів, що забезпечуються пірамідною системою. Екстрапірамідна система «підпорядковується» пірамідною, основною її функцією стає «підготовка» м'язів до руху, регулювання м'язового тону.

Патологічною руховою активністю у немовлят можна вважати насильницькі м'язові скорочення судом. Відзначимо, що при вогнищевому характері судом у немовлят морфологічне вогнище і зона, що потенціює патологічну біоелектричну активність, збігаються.

Також до патологічної рухової активності у немовлят відносяться окремі варіанти гіперкінезів: хореоатетоз у другому півріччі життя, часті з насильницьким елементом дистонічні атаки, виражені атетоїдні гіперкінези з фіксацією патологічних поз (у будь-якому віці), стійкий тремор спокою за гемі- або монотипом, дрібночастотний тремор у спастичних і скутих кінцівках. Виражені екстра пірамідні розлади призводять до порушень

регуляції тону м'язів (ригідності, гіпотонії та ін.), неготовності їх до довільних рухів. Дитина з вираженою екстрапірамідною патологією системи не опановує вікових моторних навичок, ці порушення можна назвати *«екстрапірамідним парезом»*. Зазначимо, що для того, щоб дитина вчасно опанувала всі необхідні моторні навички, крім нормального функціонування пірамідної та екстрапірамідної систем, необхідний повноцінний розвиток психіки з активною пізнавальною мотивацією до руху. Недарма пірамідна система називається ще системою довільних рухів, тобто здійснюючою рухи з волі людини. Діти з порушеннями інтелекту і недостатньою пізнавальною мотивацією завжди мають найзначнішу затримку формування моторних навичок, гіподинамія. Часто для задоволення потреби у русі їм досить стереотипно повторюваних дій (розгойдувань, перебирання руками та ін.).

Вивчаючи рухову сферу немовлят обов'язково оцінюють глибокі рефлекси. З низки причин глибокі рефлекси в дітей віком 1-го року життя у нормі жваві. Ймовірно, таке фізіологічне підвищення глибоких рефлексів зумовлене насамперед високими міотатичними рефлексами, недостатністю схожих церебральних гальмівних впливів на сегментарний апарат спинного мозку, незакінченою мієлінізацією пірамідної системи, незавершеністю процесів диференціації нейронів та міжнейрональних зв'язків. Враховуючи всі ці особливості мозку дитини, що розвивається, справедливий термін *«фізіологічна пірамідна недостатність»*.

Викликати глибокі рефлекси у немовлят можна пальцем дослідника, а також неврологічним молоточком. Патологічно підвищеними глибокими рефлексами вважаються рефлекси з клонусами, зі значним розширенням зон їх викликання, перехресні рефлекси з однієї кінцівки на іншу. Особливе клінічне значення мають асиметрія рефлексів, анізорефлексія по осі тіла, зниження та випадання рефлексів. Доцільно співвідносити в під час дослідження неврологічного статусу глибокі, безумовні та поверхневі рефлекси між собою. Виявляючи наявність патологічних пірамідних

стопних рефлексів, зауважимо, що діагностичну значущість у немовлят вони мають лише при поєднанні з іншими ознаками ураження центрального мотонейрону. Практично у всіх немовлят виявляється феномен Бабінського (саме активно виявляється, а не аналізується спонтанне встановлення пальців стопи під час рухів). Найчастіше феномен Бабінського проявляється як віялоподібна установка пальців стопи, але можлива екстензія I пальця або відведення V. За даними більшості дослідників, феномен Бабінського здорових дітей може визначитися до двох років (що збігається із завершенням процесів мієлінізації). Зазначимо, що чіткіше він викликається у сплячих дітей. Відсутність феномена Бабінського спостерігається у новонароджених з м'явим парезом стоп.

Клінічно значущим є виявлення асиметричного симптому Бабінського, і навіть розширення зони викликання цього рефлексу, що притаманно для ураження центрального мотонейрона у межах спинного мозку. При цьому з'являються і інші позитивні патологічні пірамідні стопні знаки - Опенгейма, Шефера, Гордона, Чеддока, Гроссмана, які практично ніколи не виявляються в цьому віці в нормі. Рефлекс Россолімо завжди виявляється у немовлят, зникає разом із згасанням нижнього хапального рефлексу. Відсутній у дітей з м'явим парезом стоп. Діагностичну цінність для виявлення центральних парезів у верхніх кінцівках у малюків має патологічний рефлекс Россолімо-Вендеровича. При неврологічному огляді немовлят необхідно визначити наявність *черевних рефлексів*, які у здорових дітей добре виражені, як і всі інші спінальні рефлекси. Зміни черевних рефлексів у немовлят при різних патологічних станах потребують подальшого вивчення. Здійснюючи неврологічне спостереження за дітьми з різними варіантами ураження центрального та периферичного нейрону, можна помітити, що *патологічні установки кінцівок* вони часто дуже схожі. Це пронаторні, згинальні патологічні пози та установки з приведенням кінцівок до тулуба. Стійкі патологічні установки у паретичних кінцівках поступово фіксуються, що призводить до утворення контрактур.

При в'ялих і змішаних парезах, викликаних патологією спинного мозку, корінців та нервів, появу контрактур можна побачити у другому півріччі життя. При центральних парезах дещо пізніше - після 2-3-го року життя. Це не стосується антенатальних ушкоджень з аналогічними руховими порушеннями, коли контрактури виявляються від народження.

Деяка подібність патологічних установок кінцівок при різних рухових розладах пояснюється наявністю м'язів з переважно тонічними та фазичними волокнами та впливами гравітації. Для виявлення деяких рухових розладів (порушень тонузу, координації, контролю за рухами та ін.) необхідний *неврологічний моніторинг за формуванням вікових моторних навичок*, наприклад, здатності самостійно сидіти.

Починаючи з 6-7 міс. посаджена дитина стійко сидить самостійно і добре утримує спину, вершина кіфозу хребта переміщується на хребець. При недостатності функції мозочка діти другого півріччя життя в положенні сидячи падають, різко відкидають тулуб назад. При спастичному тетра- та нижньому парапарезі посаджена дитина схиляється до ніг, скутість у ногах при цьому дещо наростає. У дитини з екстрапірамідними порушеннями, що виявляються м'язовою гіпотонією та гіперкінезами, здатність самостійно сидіти з'являється пізно. Довгий час він сидить нестійко, схиляючись уперед і у сторони, що провокується не лише порушеннями тонузу, а й гіперкінезами. Аналізуючи особливості перерозподілу м'язового тонузу у м'язах ніг при різних варіантах рухових розладів, можна виділити деякі закономірності. Так, при ураженні центрального нейрона в межах спинного мозку характерно підвищення м'язового тонузу зі становищем «потрійного згинання» кінцівок і варусним положенням стоп і опорою переважно на переднє склепіння стопи.

При ураженні центрального мотонейрона в межах головного мозку характерна екстензорна установка нижніх кінцівок з опорою на еквіновальгусну поверхню стоп, часто з підшовною установкою пальців.

При ураженні периферичного мотонейрона виникає установка на вальгусну поверхню стоп. Стопа стає розпластаною, плоскою. Для виявлення ступеня спастичності м'язів дистальних відділів ніг корисно проведення тестів на тильну флексію стопи в різних положеннях дитини (лежачи, стоячи). Для раннього виявлення контрактур рекомендується проведення проби, що використовує рецидивну іннервацію та взаємодію між антагоністами. Так, у дитини зі спастичністю стоп без контрактур не можна навести тил стопи до гомілки в положенні стоячи або лежачи. Однак при зігнутій у тазостегновому і колінному суглобі нозі тил стопи приводиться до гомілки. За наявності контрактур в останньому положенні ноги дорсофлексія дещо полегшується, але цілком неможлива.

РЕФЛЕКСИ НОВОНАРОДЖЕНИХ

Вивчення вроджених рефлексів є обов'язковою частиною як неврологічного, а й педіатричного огляду. Безумовні рефлекси, як і будь-які інші рефлекси, мають певні рефлекторні дуги, тому можуть використовуватися в поставці топічного неврологічного діагнозу.

Патологічні порушення рефлекторної відповіді можуть виявлятися його екзальтацією, зміною реакції у відповідь, зниженням або відсутністю відповіді викликання рефлексу. Посилення рефлексу свідчить про відсутність адекватних гальмівних надсегментарних впливів. Зниження або відсутність рефлексу свідчить про патологію самої рефлекторної дуги. При цьому йдеться як про тимчасове її нефункціонування при оборотних процесах, так і про анатомічну перерву. Для уточнення характеру процесу велике значення має динамічний нагляд. Зниження або швидке виснаження рефлексу спостерігається також при м'язовій гіпотонії різного генезу.

Цікаво, що багато безумовних рефлексів були виявлені спочатку у дорослих людей із захворюваннями нервової системи, а через роки були «відкриті» у немовлят, тому багато рефлексів мають кілька назв. Деякі безумовні рефлекси не згасають з віком повністю, а ускладнюються і є основою формування нових умовних рефлексів, рухових та інших навичок.

РЕФЛЕКСИ ОРАЛЬНОГО АВТОМАТИЗМУ

Пошуковий рефлекс описав у немовлят Куссмауль. Викликається погладженням в ділянці кута рота. У відповідь на це відзначаються відкривання рота, смоктальні рухи губ і язика, поворот голови у бік подразника.

Оппенгейм помітив подібний феномен, часто з ковтальними рухами, у дорослих при псевдобульбарному паралічі (**ротовий рефлекс Оппенгейма, або симптом їжі**).

Смоктальний рефлекс викликається при вкладання пальця або соски в рот дитини. Немовля виробляє смоктальні рухи, часто супроводжуються похитуванням голови. При дослідженні новонароджених доцільно розділяти смоктальний і ковтальний рефлекс, оскільки дуги цих рефлексів різні. В нормі на декілька смоктальних рухів виникає одне ковтальне.

Хоботковий рефлекс Бехтерєва: при постукуванні молоточком навколо губ виникає їхнє випинання «трубочкою». Такі ж рухи виникають при постукуванні по губах - **губний симптом Вюрпа**, а також в ділянці кута рота або по верхній губі – **ротовий феномен Ешеріха**. Хоботкові рухи губ виникають і при постукуванні над переніссям - **назолабіальний рефлекс Аствацатурова**.

Перераховані вище рефлексі відносяться до життєзабезпечених (рефлексі пошуку їжі). Їх рефлексорні дуги починаються з рецепторів поверхневої чутливості V пари черепних нервів. Рівень їх замикання — стовбур мозку, де відбувається передача аферентного імпульсу на нейрони відповідних рухових ядер черепних нервів, так, для хоботкового рефлексу та його аналогів це ядра VII пари черепних нервів. Для смоктального та

пошукового рефлексів рівень замикання - рухові ядра V, VII, IX, X, XI, XII пар черепних нервів, які є ефективною частиною рефлексорної дуги. Ці рефлексі формуються на ранніх термінах антенатального періоду розвитку нервової системи. Тому вони дуже стійкі при різних патологічних станах, а в нормі визначаються навіть у глибоко недоношених дітей. Помічено, що

виразніше вони виражені у голодних немовлят. Згасають ці рефлекси між 2-4-м місяцем життя, проте уві сні можуть зберігатися до 7-8 місяців.

Клінічне значення мають асиметрично викликані та знижені або відсутні рефлекси. Це свідчить про одностороннє або двостороннє ураження будь-якої ділянки рефлекторної дуги, найчастіше еферентної її частини.

Незгасання вчасно цих рефлексів, їх екзальтація свідчать про відставання формування гальмівних впливів кіркових відділів пірамідної системи. Тоді ці фізіологічні для дітей перших місяців життя рефлекси правильніше вже називати патологічними симптомами, що спостерігаються при псевдобульбарному парезі.

СЕГМЕНТАРНІ РУХОВІ АВТОМАТИЗМИ

Долонно-ротовий рефлекс Бабкіна викликається тиском на долоню, що призводить до одночасного повороту голови в бік руки, що роздратовувала, відкривання рота, стискання пальчиків долоні, нахилу голови і згинання тулуба. Рефлекс має два рівні замикання: стовбур мозку (ядра V, VII, XI пар черепних нервів) та шийні сегменти спинного мозку. Рефлекс виявляється від народження та згасає до 2-3 міс. життя.

Це один з найстійкіших безумовних рефлексів, він швидко відновлюється при патологічних процесах. Клінічне значення має зниження рефлексу, особливо асиметричне, при пошкодженні будь-якого відрізка рефлекторної дуги, а також дисоціація рефлекторної відповіді: збереження оральної фази та відсутність хорошого стиснення пальчиків долоні, що свідчить про пошкодження еферентної ділянки дуги, починаючи з шийної. За такої дисоціації рефлексу прогноз на відновлення більше, ніж за одночасного зниження ротової фази рефлексу. В останньому випадку йдеться про анатомічну перерву дуги рефлексу (при акушерських парезах часто відбуваються відриви корінців або травма нервів плечового сплетіння).

Хапальний верхній рефлекс отримують у відповідь на роздратування долоні. Дитина стискає пальці кисті цієї ж руки. Рівень його замикання - шийне потовщення спинного мозку (C7-D2 сегменти), аферентна та

еферентна частини рефлекторної дуги забезпечуються серединним нервом. Рефлекс рано формується в антенатальному періоді, виявляється вже у плодів. Згасає до 2-3 міс. життя, поступово модифікуючись в цілеспрямоване схоплювання до 4-5 міс. Клінічне значення має асиметричне зниження рефлексу у разі пошкодження будь-якої ділянки рефлекторної дуги. Швидко виснажується хапальний рефлекс за будь-якої м'язової гіпотонії. При збереженні хапального рефлексу після вказаного вище за вік він розцінюється як патологічний симптом. У «дорослої» неврології відомий як симптом Янішевського або симптом автоматичного схоплювання предметів. З'являється за патології лобової частки.

У новонароджених з тяжким ураженням головного мозку можлива відсутність відновлення хапального рефлексу в процесі лікування. Прогностично це несприятлива ознака, як правило, у цих дітей надалі погано формуються мануальні навички. При пальпації такої долоні відчувається її «ватна» м'якість, щоб добитися спроби хапання, потрібне посилене натискання на долоню. Ймовірно, у таких хворих є і сенсорні порушення. При викликанні хапального рефлексу на контралатеральній руці нерідко спостерігається стиснення пальців у кулак спастико-паретичної руки.

Хапальний нижній рефлекс Веркома. Цей рефлекс полягає в тонічному хапальному згинанні пальців стопи, що виникає при натисканні пальцем на передню частину підошви. Дитина при цьому лежить на спині або знаходиться у вертикальному положенні. Рівень замикання рефлексу – це крижові сегменти спинного мозку. Аферентна та еферентна частини дуги забезпечуються п. *tibialis*. Згасає після 3 міс, може в нормі виявлятися до року. Зниження або відсутність рефлексу спостерігається при м'явому парезі стоп. Часто спостерігається посилення рефлексу до ступеня спонтанного, що виявляється непостійною підошовною установкою пальців стопи при стоянні. Однак можливе стояння і на повній стопі. Не завжди це свідчення ураження пірамідного тракту. Нерідко переважно підошовне положення пальчиків стопи спостерігається при запізнюванні формування

надсегментарних гальмівних впливів пірамідної системи, наприклад, у гіпермоторних дітей. Постійна підошовна установка пальців стопи з їхньою згинальною контрактурою є при глибоких млявих дистальних парезах (наприклад, при вродженій аміотрофії Вердніга-Гофмана, вадах розвитку спинного мозку). Однак хапальний рефлекс Веркома при цьому відсутній. Ймовірно, наявністю нижнього хапального рефлексу пояснюється стійке виявлення феномену Россолімо у немовлят.

Рефлекс Робінзона викликається аналогічно хапальному, з наступним підніманням дитини за обидві ручки. Рівень замикання рефлексу - шийне потовщення спинного мозку. Аферентна та еферентна частини рефлекторної дуги забезпечуються усіма нервами верхньої кінцівки. Згасає рефлекс до 3-4 міс. При аналізі рефлексу доцільно розмежовувати за рахунок яких відділів рук - проксимальних або дистальних – відбувається його зниження. Феномен зісковзування спостерігається при млявому і спастичному парезі м'язів кисті. Якщо є ознаки проксимального парезу або зниження тону м'язів проксимальних відділів ручок, наприклад при міатонічному синдромі, то при хорошому хапанні ми не отримуємо утримання дитини під час підтягування за ручки. При підвищенні тону м'язів проксимальних відділів рук при підтягування дитини руки залишаються зігнутими і фіксованими до тіла.

Захисний рефлекс полягає у тому, що покладена на живіт обличчям вниз дитина відразу ж повертає голову убік. Дуга захисного рефлексу замикається у верхньошийних сегментах і стовбурі. Згасає рефлекс до 1-1,5 міс, точніше сказати, модифікується у підйом та утримання голови.

Рефлекс відноситься до життєвонеобхідних, оскільки при повороті голови звільняються органи дихання. Зниження чи відсутність цього рефлексу спостерігається у дітей з млявим парезом кивальних м'язів, як правило, у них визначається і симптом «падаючої голови». Таке зниження захисного

рефлексу зустрічається при натальній патології бульбоспинального переходу. Надалі такі діти не можуть довго піднімати і утримувати голову лежачи на животі, неспокійно поводяться в цьому положенні. Зміна рефлексу, коли дитина «захищається» лише до одного боку, зберігаючи фіксоване положення голови, спостерігається при кривошії, парезі погляду. Відсутність і тривале відновлення рефлексу є при тяжких ураженнях головного мозку. Причому що швидше стає відновлюватись рефлекс, то краще прогноз.

Рефлекс Моро виявляється від народження та згасає до 3-4 міс. Рефлекс має кілька рівнів замикання — шийне потовщення, верхньошийні сегменти спинного мозку і стовбурові структури (ядра VIII пари черепних нервів). Описано різні способи викликання цього рефлексу, проте реакція у відповідь від цього не залежить. Так, можна викликати рефлекс, різко смикнувши за пелюшку, на якій лежить дитина (аферентна дуга забезпечується вестибулярним аналізатором), або раптово відпустивши руки дитини (аферентна дуга при цьому забезпечується нервами верхньої кінцівки). Один із способів викликання рефлексу - це зміщення руки обстежуваної з-під голови дитини, що призводить до падіння голови на 10-15 ° вниз і назад (аферентна дуга забезпечується також вестибулярним аналізатором). При будь-якому з цих способів спостерігається розгинання тулуба, розгинання і відведення рук з подальшим їх згинанням приведенням. Рефлекс Моро відноситься до старт-рефлексів. Екзальтація рефлексу, його негасання вчасно свідчать про недостатній надсегментарний контроль, що формується при патологічних процесах в головному мозку. Часто у цих хворих є розширення зон викликання рефлексу Моро: він утворюється при звукових подразниках і при дотику до тіла (характерно для гіперестезії). У цих випадках реакція у відповідь супроводжується вираженим тремором ручок, виразним тонічним компонентом. Зниження рефлексу, особливо асиметричне, характерне для млявого парезу руки, при цьому знижена і рухова активність кінцівки. Зниження рефлексу можна також спостерігати

при травмах та остеомієлітах верхньої кінцівки, при цьому дитина утримує анталгічну позу, відзначається больова реакція при пальпації руки.

Рефлекс опори чи реакція випрямлення.

Якщо взяти новонароджену дитину під пахви і поставити на горизонтальну або вертикальну поверхню, то він щільно всією стопою упирається на опору, потім розгинає ноги, тулуб і закидає голову

кілька тому. При цьому у дослідника виникає чітке відчуття «пружини, що розпрямляється». Основний рівень замикання рефлексу — поперекове потовщення. Для тулубової випрямної реакції це ще грудні та шийні сегменти спинного мозку. Потрібно зауважити, що для здійснення рефлексу опори необхідний адекватний надсегментарний контроль пірамідної системи. Тому навряд чи рефлекс опори можна відносити тільки до сегментарних спінальних автоматизмів. Згасає рефлекс на 2 міс. життя. Однак правильніше говорити про згасання феномена «пружини, що розпрямляється». Власне опора на стопу залишається і є основою для формування самостійної ходьби. Зниження та зникнення рефлексу опори спостерігаються при м'явих та спастичних парезах м'язів ніг.

При ураженні центрального рухового нейрона в межах великих півкуль мозку опора відбувається на переднє склепіння стопи, часто положення стопи еквіновальгусне. Ноги випрямлені (екстензорна спастичність), при викликанні рефлексу виникає відчуття опори «на ціпок». Виражена напругу тулуба і закидання голови назад. При ураженні центрального мотонейрона в межах стовбура і спинного мозку опора здійснюється на варусну поверхню стопи і її переднє склепіння. Ноги зберігають зігнуте в колінних суглобах положення, не випрямляються. У випадках ураження центрального рухового нейрона, незалежно від рівня ураження, кроковий рефлекс та рефлекс повзання розгальмовані, проте рефлексу опори немає. У важких випадках спостерігається «опора» з перехрестом ніг.

У дітей з млявими парезами ніг при викликанні реакції випрямлення стопи та ніжки підгинаються, відчувається неопорність ніг. При аналізі рефлексу опори доцільно виділяти за рахунок яких відділів кінцівок (проксимальних чи дистальних) він знижується. Якщо дитина має больову аферентну імпульсацію (травма ноги, остеомієліт, травма периферичних нервів), то при викликанні рефлексу виникає анталгічна поза. Дитина підтискає ногу, що не стає на неї, плаче при спробі викликати опору на ногу.

Рефлекс автоматичної ходьби викликається аналогічно до рефлексу опори, однак повинен з'явитися після легкого нахилу дитини вперед. Рівень його замикання - поперекове потовщення. Аферентна та еферентна частини дуги рефлексу забезпечуються нервами нижньої кінцівки. Згасає рефлекс до 2-3 міс. життя. У дітей, з якими займаються плаванням та гімнастикою, підтримуючи таким чином рефлекси автоматичної ходьби та Бауера, їх згасання відбувається дещо пізніше. Клінічне значення має зниження рефлексу, особливо асиметричне, утворюється воно при млявих парезах. Знижується та швидко виснажується рефлекс за будь-якої м'язової гіпотонії. При ураженнях центрального мотонейрона на будь-якому рівні не відбувається екзальтація рефлексу автоматичної ходьби. Він з'являється спонтанно, коли дитину утримують над опорою або коли він лежить на спині (рухи, що нагадують потирання кінцівок). Змінюється нормальна установка стопи при кроці, про що було сказано під час аналізу рефлексу опори. Зазначимо також, що при плачу здорова дитина може давати кроковий рефлекс і рефлекс опори з елементами перехрестя рахунок підвищення тонусу в аддукторах стегон, тоді як у спокійному стан кроковий рефлекс не змінено. Такі зміни не розцінюються як патологічні.

Рефлекс повзання Бауера викликається у становищі дитини на животі. Лікар встановлює свою руку до підощв стоп, у відповідь на це дитина робить рухи повзання. Рівень замикання та рефлекторна дуга однакові з рефлексом автоматичної ходьби. Згасає він дещо пізніше - до 3-4 міс. Зниження його спостерігається при млявих парезах ніг. При

стражданнях центрального мотонейрона рефлекс Бауера посилюється до спонтанного повзання, не вгасає вчасно.

Рефлекс Переза. Для того, щоб викликати цей рефлекс, дитину укладають на живіт. Дослідник проводить пальцем від куприка до шиї. У відповідь у дитини виникають різкі крики, вигинання хребта, рухи рук і ніг, піднімання тазу, піднімання голови з легким її закиданням. Рефлекторна дуга рефлексу замикається на всіх сегментах спинного мозку. Згасає рефлекс до 3 міс. При пошкодженні шийних сегментів спинного мозку спостерігається декапітований рефлекс, тобто відсутнє піднімання та розгинання голови.

Рефлекс Таланту. Суть рефлексу полягає в тому, що при подразненні шкіри спини вздовж хребта новонароджений вигинає тулуб дугою, відкритою у бік подразника. Рівень його замикання, рефлекторна дуга та час згасання рефлекси збігаються з рефлексом Переза. Зниження рефлексу спостерігають при стражданнях спинного мозку.

Рефлекс відсмикування, або рефлекс укорочення ноги. Відноситься до захисних рефлексів. Викликається при уколi підошви голкою. При цьому відбувається одночасне згинання стегна, коліна та стопи. Замикається він на рівні поперекових та крижових сегментів спинного мозку. Аферентна та еферентна частини рефлекторної дуги забезпечуються нервами нижньої кінцівки. Зниження рефлексу відзначається при млявих парезах ніг, порушеннях сприйняття больової чутливості.

Перехресний рефлекс екстензорів викликається наступним чином: одна нога пасивно розгинається, і в області її підошви наноситься укол - у відповідь відбувається розгинання і легке приведення ноги. Дуга рефлексу замикається на рівні поперекового потовщення. Знижується рефлекс при поразках поперекового потовщення. Зникає рефлекс у 4-7 міс.

ОЧНІ БЕЗУМОВНІ РЕФЛЕКСИ

Рефлекс Віллі, або симптом «заходу сонця». Визначається у новонароджених у перші тижні життя. При зміні положення дитини з

горизонтального у вертикальне відбувається короткочасне опускання очних яблук униз і до носа.

Пейпера рефлекс полягає в звуженні зіниць, миготіння, повороті голови та очей до джерела світла. Він також виникає за раптового освітленні очей дитини, стійкий рефлекс, завжди визначається у здорових немовлят перших місяців життя.

Рефлекс загрози Гілула проявляється змиканням повік при наближенні будь-якого предмета до очей. Зберігається протягом усього життя.

Рефлекс відкривання очей. При переведенні новонародженої дитини з горизонтального положення у вертикальне вона відкриває очі.

Рефлекси положення (надсегментарні позотонічні автоматизми). Дана група рефлексів контролюється вестибулярними центрами статичної координації нервової системи, які розташовані в довгастому та середньому мозку. Аферентні імпульси надходять з рецепторів отолітового апарату, півколових каналів, м'язів шиї, кінцівок та тулуба. Основний фізіологічний зміст цих рефлексів – контроль положення голови у просторі та по відношенню до тулуба. У нормі тонус балансує так, що голова перебуває по одній лінії з тулубом по аксіальній осі.

Крім надсегментарних пізніх автоматизмів, до цієї групи рефлексів у дітей перших місяців життя відносять і місцеві сегментарні статичні реакції. Це рефлекс на розтяг (міотатичний) та позитивне придушення дії. У їх реалізації бере участь сегментарний апарат спинного мозку. Надсегментарні та сегментарні позотонічні автоматизми, що виникають ще внутрішньоутробно і виявляються у новонароджених, відносяться до примітивних. Однак вони є попередниками формування більш складних пізніх рефлексів, що виникають у міру розвитку рухової сфери, зрештою

рахунку зумовлюючи перехід дитини з горизонтального положення у вертикальне та розвиток в його організмі антигравітаційних механізмів.

Завдяки примітивним пізнім рефлексам відбувається перерозподіл м'язового тонузу в кінцівках залежно від положення голови, що призводить до певної рухової активності ще у внутрішньоутробному періоді. Під час пологів примітивні пізні рефлекси сприяють оптимальному проходженню дитини через родові шляхи. Факт залежності м'язового тонузу від положення голови потрібно враховувати при обстеженні немовляти і фіксувати голову дитини в середньому положенні для зняття цих впливів.

ПРИМІТИВНІ НЕОНАТАЛЬНІ РЕФЛЕКСИ

Рефлекс на розтягіння, або міотатичний рефлекс. Нормальним для новонародженого є посилення міотатичного рефлексу, що призводить до підвищення глибоких рефлексів і є фізіологічним для цього віку. Підвищення рефлексу на розтягнення особливо виражене у флексорах та задній шийній мускулатурі. Це необхідно для створення ембріональної — фізіологічно адекватної пози у внутрішній період. Цю флексорну позу дитина утримує і у перші місяці життя. Збереження цієї пози відзначається у різних положеннях дитини, зокрема під час проведення *проби на вентральну підтримку*. Лікар тримає дитину на своїй долоні, поклавши немовля на живіт. Дитина до 15-2 міс. зберігає флексорну позу. Однак якщо така поза спостерігається у недоношеної новонародженої дитини або після зазначеного терміну, то це розцінюється як патологічний симптом. Спостерігається він при флексорній спастичності.

Флексорні рефлекси. Помічено, що за будь-якої стимуляції кінцівок у перші місяці вони прагнуть зайняти флексорну установку. Це проявляється фіксацією великих пальців стопи та кисті, згинанням коліна та стегна, ліктя. Розгальмований міотатичний та флексорні рефлекси пригнічуються з 4-5-го місяця життя. Флексорний рефлекс остаточно зникає при стоянні та з розвитком довільних рухів. Однак елементи флексорних рефлексів простежуються до 2 років життя. При недостатньому надсегментарному контролі вони не згасають.

Рефлекси позитивного придушення дії. При викликанні розтягнення м'язів контралатеральної кінцівки виникає підвищення тону м'язів та флексорний рефлекс на протилежній кінцівки.

До цих рефлексів відноситься описаний вище **перехресний рефлекс екстензорів**, а також **перехресний рефлекс аддукторів**. Останній викликається при спробі розгинання та розведення стегна, при яких протилежна кінцівка прагне здійснити згинання та приведення. Після 3 міс. життя ці рефлекси починають згасати і зникають до 7-8 міс. Клінічне значення надається збереженню цих рефлексів після вказаного терміну. В цей час для їх виявлення використовуються спеціальні проби.

Проба на флексорну спастичність рук. Руки дитини відводять, схрещують на грудях, піднімають вгору, розташовуючи паралельно голові. За наявності флексорної спастичності відчувається чіткий опір цих рухам.

Проба на екстензорну спастичність ніг. Лікар захоплює ноги дитини під колінами, піднімає вгору і швидко згинає їх до живота. При екстензорній спастичності відзначається опір цьому руху, відбувається приведення ніжок.

Проба на спазм м'язів. Лікар бере дитину за розігнуті ноги в ділянці стегон і швидким рухом розводить їх у сторони. При підвищенні тону м'язів, що приводять, стегон це зробити неможливо.

Проба на згинання та розгинання голови та шиї. Дитина лежить на спині, лікар намагається зігнути голову. При ураженні центрального мотонейрона це зробити неможливо. У положенні дитини на животі лікар намагається розігнути голову дитини. При вираженому флексорному тонусі відчувається чіткий опір м'язів шиї на розгинання.

Примітивні надсегментарні пізні автоматизми. Лабіринтний тонічний рефлекс. У положенні на животі відбувається наростання флексорного тону м'язів у кінцівках. Дитина наводить кінцівки до тулуба, спостерігається піднімання таза. Згасає рефлекс до 1-15 міс. Не згасає при спастичності у нижніх кінцівках. Збереження цього рефлексу є перевагою для піднімання та утримання голови.

Асиметричний шийний тонічний рефлекс, або рефлекс Магнус-Клейна (симптом Марінеску). Виникає при швидкому повороті голови убік. Відбувається перерозподіл м'язового тонузу з розгинанням «лицьових» кінцівок та згинанням «потиличних». Вперше рефлекс був описаний у дорослих, котрі перебувають у коматозних станах. Виражений рефлекс у недоношених дітей та у немовлят з патологією головного мозку. У здорових дітей може виявлятися постійно або тільки його елементи (наприклад, перерозподіл тонузу тільки в руці або нозі). Рефлекс, що візуально діагностується, зникає до 2 міс. життя. Однак пальпаторно різницю тонузу в кінцівках при повороті голови можна відчувати до 6 місяців.

Шийний тонічний рефлекс. Полягає у підвищенні м'язового тонузу в задній шийній мускулатурі, що призводить до пози легкого закидання голови назад, більш вираженого уві сні або при плачі. У цих випадках така поза є фізіологічною до 1,5-2 міс. життя. При патологічних процесах в головному мозку рефлекс гальмується і стає вираженим, у тому числі і в стані неспання. При тракції за ручки або в положенні на животі голова поштовхом закидається назад. Розгальмовування рефлексу є прогностично поганою ознакою при рухових порушеннях. Виражений шийний тонічний рефлекс – це постійний патологічний симптом поз децеребрації та декортикації.

Симетричний тональний шийний рефлекс. Є фізіологічним для дітей до 1,5-3 міс. Проявляється підвищенням флексорного м'язового тонузу при згинанні голови вперед і зміною тонузу з випрямленням кінцівок при закиданні голови назад. Більш виражений він у недоношених дітей та при патології головного мозку. Незгасання вчасно, розгальмовування симетричного тонкого шийного рефлексу призводять до вираженої екстензії верхніх кінцівок у положенні на животі при спробі підняти голову. Цей рефлекс не дозволяє витягти руку з-під тулуба і спертися на неї. Має значення неправильний перерозподіл тонузу м'язів, коли при згинанні

голови вперед тонус у руках стає флексорним, а в ногах екстензорним. Така дисоціація властива дітям із тяжкою патологією головного мозку.

Шийний тонічний ланцюговий рефлекс. При повороті голови дитини в бік в цей же бік повертаються тулуб і кінцівки відбувається як би поворот «блоком». Згасає, точніше, модифікується рефлекс після 3 міс. життя. При спастичності залишається у колишньому вигляді. Цей рефлекс дуже важливий у процесі пологів. Його відсутність при антенатальній патології нервової системи може наводити до додаткової травми під час пологів.

Випрямляючі рефлекси тулуба та голови. Лабіринтний настановний рефлекс Ландау, або рефлекс захисної екстензії рук. У процесі розвитку рефлекс ускладнюється. У новонароджених опора ручок у положенні на животі відбувається на зігнуті передпліччя, при положенні кисті у кулак. З 3-4 міс. дитина впирається на розігнуті руки, ще може бути закритою. У 4-5 міс. дитина, спираючись на розігнуті руки, піднімає тулуб і голову над опорою, кисть розкривається вчасно. Неформування нормального рефлексу Ландау – ознака ураження головного мозку. У цих випадках дитина залишається у позі рефлексу Ландау, властивій новонародженим, або ручки у стані екстензорної спастичності залишаються під тулубом. У дітей зі зниженням тонусу в проксимальних відділах рук спостерігається симптом «паріння», коли дитина не спирається на руки, а тримає їх над опорою й убік. Як правило, ці діти не мають порушень рухів, що перешкоджають надалі самостійній ходьбі. Однак неправильний руховий стереотип, що формується, залишається і в більш старшому віці, в момент падіння дитина не користується захисним викиданням рук. Діти у другому півріччі життя виявлення відсутності лабіринтного настановного рефлексу Ландау проводять ускладнену пробу на захисну екстензію рук. Так, дитину різко підносять до опори або, уклавши на край столу в положенні на животі, відпускають тулуб. Якщо при цьому не відбувається викидання ручок вперед, то рефлекс вважають несформованим.

Випрямляючий рефлекс тулуба, що діє тулуб. Рефлекс є віковою модифікацією шийного тонічного ланцюгового рефлексу, він утворюється після 4 міс. життя. Становлення цього рефлексу дозволяє внести елемент ротації між плечовим поясом та тазом при поворотах. Якщо дитину покласти набік, то він спочатку виносить ногу вперед і перевертає нижню частину тулуба, потім верхню і лягає на живіт.

Ландау рефлекс. Рефлекс з'являється з 3-го по 6-й місяць життя та зберігається до 2 років. Спостерігають його у лежачого вниз обличчям малюка, якого лікар утримує на долоні або за під пахви. У нормі відбувається витягування шії, розгинання тулуба і голови, підйом і утримання на вазі кінцівок. При млявих парезах або гіпотонії відбувається провисання тулуба та кінцівок. При флексорній спастичності зберігається флексорна фіксація кінцівок до тулуба. При екстензорній та флексорній спастичності ніг виявляється симптом "складного ножа". Для виявлення цього рефлексу лише з нижніх кінцівок можна укласти дитину на край столу. Утримуючи при цьому ноги без опори, потім забрати руку. У нормі спина прогинається і ноги утримуються над опорою.

Парашутний рефлекс полягає в розгинанні рук, кисті та пальців у дитини, яка перебуває обличчям вниз, яку опускають з невеликою висоти вниз. З'являється він із 6—9 міс. Відсутній при млявих та спастичних парезах рук.

Лабіринтний випрямний рефлекс на голову спостерігають з 2-го місяця життя. Для викликання цього рефлексу дитини вільно переміщують у повітрі паралельно площі опори. У положенні на спині і животі дитина піднімає і утримує голову. Зазначений рефлекс сприяє розвитку контролю голови.

Проба на тракцію та ланцюгова випрямлювальна реакція. При підтягуванні дитини за руки він виводить уперед голову, плечовий пояс згинає вперед тулуб, ніби сідає. Це рефлекторне рух називається позитивною пробою на тракцію. Формується вона до 4-4,5 міс. життя. У віці

5-7 міс. дитина при викликанні реакції на тракцію встає. Потрібно відзначити, що при викликанні проби на тракцію новонароджені та діти перших місяців життя підтягуються на витягнутих руках. Легке флексорне положення рук при тракції з'являється в 5-6 міс, до цього віку флексія рук при проведенні проби є індикатором спастичності верхніх кінцівок.

У цьому розділі описані лише клінічно значущі пізні рефлекси. Наразі виявлено близько 40 таких рефлексів. Діагностика редукції примітивних рефлексів і формування вікових необхідна лікарю для контролю розвитку рухової сфери.

СУДОМИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Судоми - насильницькі раптові скорочення м'язів, які не можуть бути перервані тим, хто оглядає. Частота судом та їх еквівалентів у неонатальному періоді досить висока і досягає 15—16% у доношених дітей та 25% у недоношених новонароджених, у дітей до 2 років — 4—5% (для порівняння, у дорослого населення 0,05-1%). Така частота судом у ранньому дитячому віці вказує насамперед на особливості функції нейронів мозку, що розвивається, і частково нейрон-м'язової передачі. Судоми - це клінічні прояви неспецифічної аномальної реакції мозку, що виникає при різних мінучих і стійких патологічних станах (метаболічні порушення, інтоксикації, гіпоксія та ішемія мозку, інфекції нервової системи, вади розвитку мозку, внутрішньочерепні крововиливи та ін.). Усі ці патологічні стани порушують метаболізм нейронів, внаслідок чого змінюється його мембранний потенціал, накопичується гігантський постсинаптичний потенціал з наступною гіперсинхронізацією групи нейронів та «викидом» біоелектричних розрядів, що клінічно проявляється судомами. На реалізацію судом витрачається більшість енергетичних ресурсів нейрона, до його загибелі. У неонатальному та ранньому дитячому віці підвищена частота судомних станів і безсудомних еквівалентів обумовлена і особливостями нейромедіаторного обміну зі зміщенням активності у бік збудливих нейротрансмітерів, та «незрілістю» систем їх пригнічення. Деякі метаболічні

порушення, насамперед гіпокальціємія та гіпомагніємія, змінюють метаболізм не стільки нейрона, скільки м'язів, призводять до патологічно підвищеної їх механічної збудливості та сприяють появі судом роги. При підвищеній нервово-м'язовій збудливості клонічні скорочення м'язів виникають тільки у відповідь на стимуляцію і при фіксуванні кінцівки зникають. Цим вони відрізняються від епілептичних судом, які починаються спонтанно і зберігаються при фіксації кінцівки. У практичній роботі завжди важливо визначити, в якому ступені пошкодження головного мозку обумовлює наявність нападів судом або безсудомних еквівалентів (апноє, втрати свідомості, вегетативно-вісцеральні напади, психомоторне збудження, скрикування). Судоми є ознаками подразнення, а не випадання функції відповідних мотонейронів мозку. Тому судоми мають і позитивне прогностичне значення, наприклад, при коматозних станах (судоми свідчать про збереження нейронів мозку та можливості відновлення їх функцій).

За характером м'язових скорочень виділяють клонічні та тонічні судоми. Клонічні судоми – це наступні один за одним короткі скорочення м'язів, що чергуються з їх розслабленням. Тонічні судоми проявляються короткочасною напругою м'язів, часі з одночасним витягуванням кінцівки. Клонічні скорочення поперечносмугастої мускулатури вказують на ірритацію відповідних кіркових мотонейронів, а тонічні судоми викликаються збудженням мотонейронів підкіркових утворень та стовбура мозку. Міоклонічні судоми - швидкі ритмічні клонічні скорочення групи м'язів або окремого м'яза (наприклад, діафрагми). При симетричному скороченні можливий значний локомоторний компонент судом — згинання кінцівок і тулуба («складний ніж», «кивки» та ін.). Міоклонічні судоми відображають залучення до патологічного процесу оливи, зубчастого ядра та мозочка. Безсудомні еквіваленти також мають топічну значущість: апноє обумовлено порушенням функції нейронів дихального центру та мотонейронів дихальної мускулатури; при стані короткочасної втрати свідомості та атонії обумовлені дисфункцією нейронів ретикулярної

формації, вегетативно-вісцеральні напади вказують на подразнення нейронів скроневої частки та гіпоталамічної зони, скрикування та психомоторне збудження відображають ірритацію нейронів лімбіко-ретикулярного комплексу. Безсудомні еквіваленти можуть бути як «у складі» судомних нападів, і самостійними.

Розрізняють генералізовані і парціальні (фокальні, осередкові) судоми. Прості парціальні моторні напади пов'язують із надмірними локальними розрядами мотонейронів передньої центральної звивини контра латеральної судомам півкулі. За характером м'язових скорочень це клонічні судоми, вони можуть бути тільки в м'язах стопи або кисті, одного пальця чи половини особи, у кінцівках з гемітипу тощо. Ці фокальні судоми можуть бути з порушенням свідомості або без нього, що залежить від локалізації вогнища, що генерує судомну активність, та залучення ретикулярної формації стовбура мозку. Апноє та вегетативні порушення для простих парціальних судом не характерні.

Нерідко у немовлят навіть із вогнищевим патологічним процесом у головному мозку судоми тільки на початку нападу мають фокальний компонент, відразу стаючи вдруге генералізованими. Дуже важливо вловити цей фокальний компонент, оскільки у немовлят патологічний морфологічний осередок (гематома, осередковий енцефаліт тощо) збігається зоною, що потенціює патологічну біоелектричну активність (на відміну від дітей старше 3 років, коли частіше формуються «дзеркальні» осередки). Тому особливого значення для топічного діагнозу набуває стійкого фокальний моторний компонент або парез у кінцівки, що розвивається відразу після судоми, як правило, що проходить через хвилини або годинник. Цим дітям необхідно проводити обстеження методами нейровізуалізації для виключення об'ємних (гематома, абсцес, кіста, пухлина та ін.) та осередкових (ішемічні та геморагічні інфаркти, енцефаліти, субарахноїдально-паренхіматозні) крововиливу та ін) процесів головного мозку.

До прогностично несприятливих, що трансформуються в ідіопатичну або симптоматичну епілепсію відносяться судоми за типом складних парціальних нападів з психомоторними та вегетативними симптомами. Ці напади протікають без значного порушення свідомості, проте можуть бути вдруде генералізованими. За анатомічною локалізації їх поділяють на лобні, скроневі, тім'яні та потиличні (останні два варіанти практично не зустрічаються в ранньому дитячому віці).

При скроневих складних парціальних нападах спостерігаються наступні автоматизми: орально-аліментарні (насильницьке цмокання, жування, ковтання, облизування губ), амбулаторні (спроба сісти, встати), кистьові хапальні рухи, дистонічна химерна установка кистей, вокалізація, раптова зупинка мови або плачу, вираз переляку на обличчі із зупинкою погляду, «огляд» навколо.

Для скроневих психомоторних нападів характерні значущі вегетативні симптоми: збліднення, почервоніння, дистальний і періоральний ціаноз, пітливість, симптом «арлекіна», гикавка, блювання, посилена перистальтика шлунково-кишкового тракту, тахікардія, зміни ритму та частоти дихання, мідріаз. Після нападу спостерігається млявість, сонливість. Тривалість нападів у ранньому віці варіює від кількох до 10-15 хв. Методами нейровізуалізації (більше інформативна в даному випадку МРТ) виявляються зменшення обсягу однієї або обох скроневих часток, атрофія та зміна щільності гіпокампа та амігдала з розширенням скроневої щілини на боці атрофії, ознаки склерозу гіпокампа (медіобазальний темпоральний склероз), дисгенезії з порушенням диференціювання сірої та білої речовини в медіобазальних відділах скроневих часток. Рутинне ЕЕГ-дослідження не завжди може бути інформативним.

Для лобових складних парціальних нападів характерними є виникнення нападів уві сні, коротка їх тривалість з високою частотою та з тенденцією до серійності нападів, виражена стереотипність судом.

Відзначаються такі рухові феномени: педалювання ногами, хаотичні рухи, складні жестові автоматизми, тонічний поворот голови і очей (відвертається від вогнища), переривання рухової активності із «застиганням» у позах, тонічні постуральні пози («поза» фехтувальника») з переважним залученням проксимальних відділів верхніх кінцівок, парціальні односторонні або білатеральні міоклонії в дистальних відділах кінцівок, білатеральна короткочасна напруга рук, односторонні клонічні посмикування обличчя або руки, скрикування, жувальні та ковтальні автоматизми, клонічні посмикування очей чи моргання. Характерні психоемоційні симптоми: напади психомоторного збудження, агресія.

Вегетативні симптоми менш виражені, відзначаються збліднення або почервоніння обличчя, мимовільне сечовипускання, гіперсаливація, гіперпноє, тахікардія, мідріаз. Дані напади дуже часто бувають вдруге генералізованими. Етіологічно значущі фактори, що призводять до лобових складних парціальних нападів - це черепно-мозкова травма, у тому числі родова, а також нейроінфекції, менш значиму роль мають дисгенезії мозку.

Методи нейровізуалізації можуть виявити ознаки атрофії лобових часток зі зниженням щільності речовини мозку і розширенням підболочкових просторів та вікарної вентрикулодила тацією передніх рогів бічних шлуночків, явища лептоменінгіта.

Складні парціальні напади потиличної локалізації обумовлені фокальною дисгенезією мозку, у тому числі результатами перивентрикулярних перинатальних лейкомаляцій (гіпоксично-ішемічної або інфекційної етіології), а також характерні для мітохондріальної енцефаломієлопатії, лактатацидозу.

У ранньому дитячому віці при цих нападах відзначаються насильницьке моргання на кшталт «тріпотіння крил метелики», поворот голови та очей у протилежний осередок бік. Слід зазначити, що для даної локалізації вогнища патологічної біоелектричної активності характерно швидке її поширення на інші області мозку, насамперед медіобазальні

відділи скроневої частки (клінічно проявляються ороалімен тарними і кистьовими автоматизмами), і область сильвієвої щілини (патологічна активація додаткової рухової зони проявляється фокальними моторними феноменами в обличчі та кисті, тонічними позами або асиметричною тонічною напругою кінцівок). Діагностичну цінність для уточнення осередку патологічної біоелектричної активності мають методи нейровізуалізації та ЕЕГ. Наявність епілептичних патернів у потиличних і скронево-потиличних областях може свідчити про потиличну природу пароксизмів. Нерідко у неонатальному віці, частіше у недоношених дітей відзначаються *мультифокальні клонічні судоми*, які характеризуються швидко поширюються або мігрують посмикуваннями кінцівок та м'язів обличчя.

Часто можна спостереження, як клонічні судоми «перестрибують» з кінцівок на обличчя, інші частини тіла і повертаються назад. Мультифокальні судоми мають нестійкий, мігруючий фокальний компонент, зазвичай вони супроводжуються або поєднуються з апное. Прогностично це сприятливий варіант неонатальних судом.

Вони часто спостерігаються при виході з коми у недоношених дітей із гіпоксично-ішемічною енцефалопатією. У доношених дітей у гострому періоді такої енцефалопатії мультифокальні судоми мають вторинну генералізацію нападів. До генералізованих відносять двосторонні симетричні судоми з порушенням свідомості і без фокального початку: абсансні напади, міоклонічні, тонічні, клонічні, тоніко-клонічні, атонічні напади. Генералізовані напади свідчать про залучення в патологічний процес обох півкуль великого мозку. Короткочасні генералізовані клонічні та тоніко-клонічні судоми часто зустрічаються в період новонародженого

Особливо вони характерні для гострого періоду гіпоксично-ішемічної енцефалопатії та нейроінфекції у доношених дітей. При повторних, серійних судомах, аж до епілептичного статусу, особливо з превалюванням тонічного компонента типу поз децеребрації та декортикації, прогноз для подальшого

розвитку дитини несприятливий. Переважно тонічні судоми в даному випадку вказують на прогресуючий набряк-набухання головного мозку зі стисненням його стовбура. Короткочасні клонічні та тоніко-клонічні судоми. частий симптом гострої внутрішньочерепної чи прогресуючої гіпертензії з гідроцефалією, а також декомпенсації гіпертензійно-гідроцефальних синдромів у дітей першого року життя.

Генералізовані клонічні судоми характерні для абстинентного алкогольного синдрому, різних метаболічних і обмінних порушень (гіпоглікемія, гіпомагніємія, гіпокальціємія та ін). За своєчасної та адекватної корекції вони мають сприятливий результат.

У дитячій практиці часто судомні стани називаються за назвою причини, що їх викликає: бетолепсія (короткочасна втрата свідомості іноді з судомами або атонією при коклюшном кашлі), афективно-провоковані судоми, фебрильно-провоковані судоми та ін.

Відповідно до Міжнародної класифікації епілепсії та епілептичних синдромів існує ряд нозологічних самостійних форм, що характеризуються дебютом у неонатальному та ранньому дитячому віці.

До них відносяться доброякісні ідіопатичні неонатальні судоми (судоми п'ятого дня), рання міоклонічна епілепсія, рання інфантильна епілепсія (синдром Отахара у новонароджених, у старших дітей – синдром Веста), дитяча міоклонічна астатична епілепсія (синдром Леннокса-Гасто).

Доброякісна неонатальна епілепсія з клонічними судомами проявляється частіше на 3-7-й день життя (можливе виникнення в перші 6 тижнів життя). Як правило, судоми зціплені з ритмом сон-неспанья, виникають переважно під час сну. Характерні клонічні судоми, часто з очними феноменами (ністагмоїдні посмикування, моргання, відведення око вгору), оральними автоматизмами. Апноє нехарактерне. Тривалість нападів 1 -3 хв, частота пароксизмів висока. Нерідко розвивається епілептичний статус, тривалість якого варіює від декількох годин до декількох днів. У міжприступному періоді неврологічний статус та нервово-психічний

розвиток дитини відповідають віковій нормі. До критеріїв діагностики доброякісної неонатальної епілепсії відносять: сімейний анамнез неонатальних судом, відсутність лабораторних даних, що свідчать про метаболічні порушення, відсутність даних про зміну морфології головного мозку і патологічних процесів, що протікають у ньому.

При адекватному лікуванні прогноз доброякісних ідіопатичних неонатальних судом для психічного та моторного розвитку мозку сприятливий, однак у 10-15% пацієнтів вони трансформуються надалі в епілепсію. Повторні судоми виникають у 3-4 міс.

Рання міоклонічна та інфантильна епілепсія є відбитком тяжких морфологічних порушень мозку, у тому числі внаслідок внутрішньоутробних нейроінфекцій. Інфантильні спазми виглядають як серія короткочасних тонічних, рідше флєсорних або екстензорних нападів, зі схильністю до серійності та високою частотою пароксизмів на добу. Міоклонічні напади виникають у період неспання і також схильні до серійної та статусної течії. У даної категорії хворих відзначаються значні відхилення в неврологічному статусі та грубі зміни психічного та моторного розвитку. У хворих з міоклонічною та інфантильною епілепсією, як правило, спостерігаються та інші види нападів.

За винятком перерахованих вище форм рано маніфестують епілепсії, у неонатальному віці частіше використовується термін «судомний синдром», маючи на увазі симптоматичну патологічну реакцію мозку на різні за етіологією фактори, при купірованні яких проходять і судоми. Проте прогнозування переходу неонатальних судом у стійкі патологічні стану мозку, у тому числі і трансформація їх в епілепсію залишається складною проблемою нейропедіатрії.

Ризик трансформації неонатальних судом в епілепсію високий при:

- маніфестації судом у перші дні життя,
- високій частоті неонатальних пароксизмів,
- структурних змінах в мозку (особливо дисгенезії),

- недоношеності чи ознаках затримки внутрішньоутробного розвитку,
- наявності сімейної анамнезу по епілепсії,
- стійких тонічних (за типом поз декортакації та децеребрації) та міоклонічних судом у перші тижні життя, у дітей старше 2 тижнів. також виникнення складних парціальних нападів з психомоторними та вегетативними симптомами,
- резистентності до антиконвульсантної терапії, що проводиться,
- наступні етіологічні фактори: важка асфіксія, внутрішньоутробні нейроінфекції, тривала гіпоглікемія, вроджені хвороби обміну, факоматози, хромосомні порушення,
- аномаліях основного ритму ЕЕГ у поєднанні з фокальними та мультифокальними епілептичними феноменами.

МЕНІНГЕАЛЬНІ СИМПТОМИ ТА ОЗНАКИ

Менінгеальні симптоми з'являються при запаленні мозкових оболонок (менінгіти), при їх роздратуванні кров'ю, що вилася (субарахноїдальний крововилив), рідше - при екзогенній або ендогенній інтоксикації та підвищення внутрішньочерепного тиску (при пухлинах головного мозку). До найбільш інформативних менінгеальних симптомів належать ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга, симптоми Брудзинського. Всі менінгеальні симптоми досліджуються в положенні пацієнта лежачи на спині.

Ригідність потиличних м'язів (ригідність шиї при згинанні). Вкладаємо потилицю пацієнта на свою руку і чекаємо, поки м'язи шиї розслабляться. Потім обережно згинаємо шию пацієнта, наближаючи підборіддя до грудей. (Рис.3) У нормі при пасивному згинанні шиї під борідок стосується грудей, при роздратуванні мозкових оболонок спостерігається напруга м'язів шиї, і підборіддя не дістає до грудної клітки.

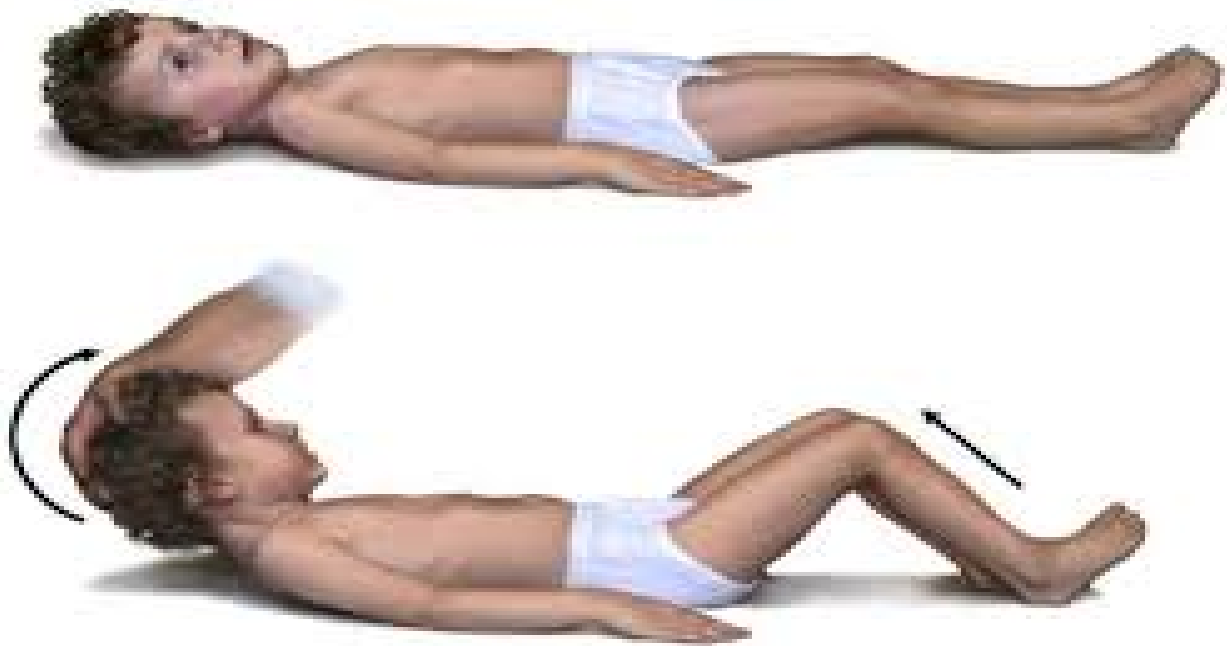


Рис.3 Дослідження ригідності м'язів потилиці.

<https://www.passeidireto.com/arquivo/111861098/meningites-surto-epidemia-endemia-e-indicadores-epidemiologicos>

Стани, що викликає достатнє для появи менінгеальних симптомів подразнення мозкових оболонок, часто супроводжуються підвищенням температури тіла. Обмеження обсягу рухів у шийному відділі хребта може бути обумовлено артрозом дуговідростчатих суглобів шийних хребців (спондилоартроз). Однак при спондилоартрозі згинання шиї порушено не так значно. У той же час при спондилоартрозі суттєво обмежена латеральна ротація шиї, що не є типовим для синдрому подразнення мозкових оболонок.

Виражена ригідність м'язів шиї може спостерігатися при хворобі Паркінсона. Тим не менш, якщо обережно продовжувати чинити тиск на потилицю, шию можна зігнути, хоча пацієнт може відчувати легкий дискомфорт.

Симптом Керніга. Спочатку згинаємо ногу пацієнта під прямим кутом у тазостегновому і колінному суглобах, потім розпрямляємо ногу в колінному суглобі. При подразненні мозкових оболонок відчувається напруга м'язів-згиначів гомілки, через що випрямити ногу не вдається.

Симптоми Брудзинського: верхній - при спробі пасивно нахилити голову пацієнта до грудей виникає згинання в тазостегновому та колінному суглобах; середній - аналогічний рух нижніх кінцівок викликається при тиску область лобкового симфіза; нижній - такий же згинальний рух в контралатеральній нижньої кінцівки при пробі Керніга.

Симптоми подразнення мозкових оболонок при менінгіті можуть бути відсутні у новонароджених, у літніх хворих і у пацієнтів, які перебувають у комі.

Виличний симптом Бехтерева також є ознакою подразнення больових рецепторів мозкових оболонок. Перкусія виличної дуги пацієнта викликає гримасу болю на відповідній стороні особи.

Необхідно відмітити, щоб у дітей раннього віку менінгеальний синдром або його елементи можуть виявитися при підвищенні внутрішньочерепного тиску, точніше, його декомпенсація після травм або при інфекційних захворюваннях. Це явище отримало назву менінгізму. Воно не супроводжується запальними змінами ліквора. Однак клінічно, без пункції, ці два стану відрізняються дуже важко.

Є деякі особливості менінгеального синдрому у дітей раннього віку. У них рідко визначається повний набір менінгеальних симптомів.

Немовля не може поскаржитись на головний біль, але він є причиною неспокійної поведінки дитини, різких раптових вскриків. Характерна відмова від їжі, зригування, нудота та блювання.

Ригідність задніх шийних м'язів - симптом, що найбільш часто зустрічається. Виражена ригідність призводить до своєрідної пози з різко закинutoю назад головою аж до опістотонусу.

Діти молодшого віку, чекаючи на біль, не дають перевірити наявність ригідності задніх шийних м'язів. Можна попросити їх самостійно підборіддям дістати груди. Через ригідність вони цього зробити не можуть і дістають груди, відкриваючи рота. Цей симптом отримав назву «відкритого рота». При

ригідності задніх шийних м'язів нахил голови вперед - завжди болісна маніпуляція.

Симптом Керніга через наявну фізіологічну флексорну спастичність у перші 3 місяці життя завжди визначається і у здорових дітей.

Симптом Брудзинського також у нормі визначається у здорових дітей до 3 міс. життя. Верхній симптом Брудзинського обумовлений наявністю пізніх сегментарних примітивних автоматизмів, а середній та нижній — наявністю флексорних рефлексів. Однак у здорових дітей викликання рефлексів Керніга та Брудзинського – безболісна процедура. Виражена больова реакція щодо цих рефлексів дозволяє відносити їх до симптомів менінгеального синдрому.

Гіперестезія є найстійкішим симптомом менінгеального синдрому. Часто у дітей раннього віку визначається **вличний симптом Бехтерева** - хвороблива гримаса при постукуванні по вличній дузі. Насамперед гіперестезія з'являється при пальпації голови. Виражено виявляється больова реакція при перкусії черепа.

Підвищена реакція на тактильні, слухові та світлові подразники може також проявлятися неспокійною поведінкою, екзальтацією деяких безумовних рефлексів (часто рефлексу Моро), здриганнями.

Напруження і випинання великого тім'ячка у немовлят свідчить про високий внутрішньочерепний тиск і є симптомом менінгеального синдрому. Однак у перші години і добу нейроінфекцій у немовлят (особливо хворих в період новонародженості) нерідко спостерігається лікворна гіпотензія із западінням великого тім'ячка.

Підвищення флексорного тонуусу може призводити до функціональних згинальних контрактур (симптом Мейтуса).

При тяжкому та тривалому перебігу нейроінфекцій (у тому числі внутрішньоутробно) формуються стійкі анатомічні контрактури. Спостерігається чітка болючість активних рухів, тому дитина менше рухається, утримує характерну аналгетичну позу (голова закинута назад, руки і ноги притягнуті до живота).

ДОСЛІДЖЕННЯ ВЕГЕТАТИВНОЇ (АВТОНОМНОЇ) НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Для оцінки вегетативних функцій досить буває ретельного аналізу анамнестичних відомостей про функцію сечостатевої сфери і прямої кишки, скарг хворого на наявність підвищеної пітливості; імперативних (нестримних) позивів на сечовипускання; на нетримання сечі та (у чоловіків) на еректильну дисфункцію. Більш детальне дослідження вегетативної нервової системи доцільно проводити у пацієнтів, які пред'являють відповідні скарги, а також при ряді поліневропатій.

Артеріальний тиск та частота серцевих скорочень

Ортостатична проба. Вимірюємо артеріальний тиск (АТ) та частоту серцевих скорочень (ЧСС) у пацієнта у положенні лежачи, потім стоячи. Повторюємо вимір АТ і ЧСС через 3 хв стоячи. Дана проба спрямована на оцінку симпатичної нервової системи у вегетативному забезпеченні діяльності організму.

При нормальному забезпеченні діяльності безпосередньо при вставанні ЧСС підвищується на 30 за хвилину, визначається короткочасний підйом систолічного АТ на 20 мм рт.ст., а АТ діастолічне змінюється мало. Під час стояння ЧСС може збільшуватися до 40 за хвилину, систолічний АТ може знижуватися на 15 мм рт.ст. нижче вихідного рівня або воно залишається незмінним. Діастолічний АТ не змінюється або злегка підвищується в порівнянні з вихідним рівнем.

Недостатнє вегетативне забезпечення діагностується, якщо в ортостатичній пробі відзначається падіння АД систолічного на 10 мм рт.ст. і більше відразу після вставання чи 15 мм рт.ст. і більше за стояння. У такому разі слід припустити недостатність функції симпатичної нервової системи та можливість наявності у хворого на ортостатичну гіпотензію. Надмірне вегетативне забезпечення діагностується, якщо АД систолічний піднімається відразу після вставання більш ніж на 20 мм рт.ст.; або ЧСС збільшується більш

ніж на 30 за хвилину; або при вставанні відзначається ізольований підйом тільки АТ діастолічного.

Проба зі стиском кисті в кулак. Просимо пацієнта протягом 3 хв стискати кисть із силою, яка становить 30% від максимально можливої (визначається за динамометром). Проба направлена на оцінку участі симпатичної нервової системи у вегетативному забезпеченні діяльності організму. У нормі при цій пробі АТ діастолічний підвищується на 15 мм рт.ст. и більше. При вегетативної недостатності такого підвищення не відбувається.

Тест із глибоким диханням.

Просимо хворого дихати глибоко та рідко (6 вдихів за 1 хв). Проба спрямована на клінічну оцінку парасимпатичної нервової системи. Глибоке рідкісне дихання у здорової людини уповільнює пульс не менше ніж на 15 уд/хв. Уповільнення менше, ніж 10 уд./мин, свідчить про зниження функції активності системи блукаючого нерва

Проба з тиском на очні яблука (Даньїні-Ашнера) проводиться в положенні пацієнта, лежачи на спині. Натискаємо на очні яблука хворого на подушечки своїх пальців до появи у нього легкого болючого відчуття. Продовжуємо вплив протягом 6-10 с. Проба спрямована на оцінку реактивності парасимпатичної нервової системи. У нормі до закінчення проби пульс пацієнта стає рідше 6-12 ударів у перерахунку на 1 хв. Більше виражене уповільнення (вагальна реакція) свідчить про підвищену вегетативної реактивності. Менш виражене уповільнення вказує на знижену вегетативну реактивність. Відсутність реакції чи парадоксальне почастишання пульсу (збочена вегетативна реактивність) вказує на переважання тону симпатичної нервової системи.

Потовиділення

Оцінка потовиділення проводиться шляхом обмацування шкіри зазвичай буває достатньо. Однак у сумнівних випадках можна вдатися до йодо-крохмальної проби. Шкіру пацієнта змащуємо розчином йоду в суміші зі спиртом і рициновою олією (розчин йоду - 1,5 мл; рицинова олія - 10,0 мл; спирт - 90,0

мл). Через кілька хвилин після висихання рівномірно посипаємо шкіру крохмальною пудрою. Потім штучно викликаємо у хворого потовиділення — даємо йому 1 г аспірину та склянку гарячого чаю. У місцях, де виділяється піт, відбувається реакція крохмалю з йодом і виникає інтенсивне темно-фіолетове забарвлення. Зони, де потовиділення відсутнє, залишаються незабарвленими.

Функція сечовипускання

Якщо пацієнт пред'являє скарги щодо сечовипускання, тнасамперед пальпуємо його живіт. Це дозволить у ряді випадків виявити розтягнутий переповнений сечовий міхур.

Характер порушень сечовипускання уточнюється зазвичай на основі результатів інструментального уродинамічного обстеження (цистоманометрія, урофлоуметрія).

Поразка лобової частки, особливо двостороннє, призводить до зниження низхідних гальмівних впливів на спинальний центр сечовипускання, що проявляється імперативними (наказовими, нестримними, ургентними) позивами на сечовипускання і до нетримання сечі («центральный незагальмований міхур»). Чутливість міхура і відчуття його наповнення збережені і функція сфінктерів міхура не порушена, оскільки його спинальна іннервація інтактна. Центральний незагальмований міхур властивий особам похилого віку. Він виникає при дифузних ураження головного мозку. Когнітивні розлади сприяють порушенням сечовипускання. Названі розлади часто помилково приймають за простатит.

Гостре пошкодження спинного мозку вище за рівень сакральних сегментів (хребетно-спинномозкова травма) викликає спинальний шок, при якому спостерігається гальмування функції детрузора і, відповідно, перенаповнення сечового міхура.

Можливе нетримання від переповнення. Потім, у міру того як у ногах розвивається спастичність, детрузор також стає «спастичним» (гіперактивним) у зв'язку з тим, що втрачається гальмівний супрасегментарний контроль і відбувається розгальмовування збережених сакральних сегментів та їх

локальних рефлекторних дуг. Формується «супрасакральний міхур», або «автоматичний рефлекторний міхур», який не піддається довільному контролю, функціонує автоматично (у відповідь на наповнення рефлекторно виникає скорочення детрузора) і проявляється імперативним нетриманням сечі. Відчуття наповнення міхура та його

чутливість при сечовипусканні знижуються або втрачаються, оскільки висхідні шляхи чутливості у спинному мозку перервані.

Ураження нейронів сакральних сегментів або їх (парасимпатичних аксонів (травма, радикуломієлоішемія, менінго-мієлоцеле) призводить до розвитку атонії сечового міхура, при цьому чутливість міхура може бути збережена («інфра-сакральний міхур», «руховий паралітичний міхур»). Виникає затримка сечовипускання, міхур переповнюється сечею.

При цьому можливе нетримання від перенаповнення чи парадоксальне нетримання сечі (*ischuria paradoxa*): є ознаки як затримки сечі (міхур постійно переповнений і не спорожняється самостійно), так і нетримання (сеча весь час витікає по краплях через механічне перетягування зовнішнього сфінктера). Постійна наявність у міхурі значної кількості залишкової сечі супроводжується високим ризиком розвитку інфекції сечовивідних шляхів.

Пошкодження периферичних нервів, що іннервують міхур, або задніх спинномозкових корінців призводить до деаферентації міхура. Бульбашка втрачає чутливість і стає атонічною («периферичний екстра медулярний міхур», «сенсорний паралітичний міхур»). Така форма міхура характерна для діабетичної вегетативної поліневропатії, перніціозної анемії, спинної сухотки. Втрачається почуття наповнення міхура і зникає рефлекс спорожнення міхура, в результаті він переповнюється. Виникає нетримання від переповнення. Постійна наявність у міхурі залишкової сечі пов'язано з високим ризиком уроінфекції.

«Автономний» міхур повністю позбавлений будь-якої іннервації (вторинне пошкодження інтрамуральних міхурових гангліїв при тривалому розтягуванні стінок міхура). При цьому вимикається інтрамуральний рефлекс,

що замикається на рівні стінки міхура і є основою для збудження складніших рефлексів. Сенсорна інформація про міхур у таких випадках відсутня, а еферентні імпульси стінкою міхура не сприймаються, що проявляється атонією міхура і затримкою сечі.

Функція сфінктерів прямої кишки

У всіх пацієнтів, які подають скарги на порушення рухів та/або чутливості в ногах, або при ураженні сакральних сегментів спинного мозку необхідно оцінити тонус анального сфінктера. Для цього потрібне ректальне обстеження.

ПОРУШЕННЯ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У НЕМОВЛЯТ

Порушення вегетативної нервової системи та їх зв'язок із поведінкою дитини, вплив вегетативних дисфункцій на м'язовий тонус та інші характеристики неврологічного статусу у дітей першого роки життя недостатньо вивчені. Однак у клінічній практиці такі порушення, як вроджені (у тому числі спадково-конституційні), так і набуті, нерідкісні.

Можливі порушення у надсегментарному відділі вегетативної нервової системи (гіпоталамус, лімбікус, ретикулярна формація стовбура), а також сегментарні вегетативні дисфункції (ядра черепних нервів у стовбурі, бічні роги спинного мозку, вегетативні вузли, волокна та нерви). При дослідженні вегетативної нервової системи у немовлят слід звертати увагу на її тонус (характеристики спокою), реактивність (величина та спрямованість реакцій вегетативної нервової системи на екзогенне або ендогенне збудження), вегетативну забезпеченість (якість адаптаційних можливостей при психічному та фізичному навантаженні).

Порушення терморегуляції.

Порушення терморегуляції, що виявляються субфебрилітетом і рідше «свічками» фебрильної температури, виникають при гіпоталамічних дисфункціях. Дані порушення нерідко зустрічаються у дітей раннього віку, що мають підвищений внутрішньочерепний тиск. У всіх випадках підвищення температури спочатку виключають інфекційний процес.

Для порушень терморегуляції «центрального» характеру виявлення температури часто буває «випадковим». Іноді тривалий субфебрилітет зберігається після ГРВІ.

Самопочуття дитини при підвищенні температури зазвичай не страждає. Важливою ознакою є відсутність відповідної температури, почастищення пульсу і дихання. Змінюється нормальний добовий ритм коливань температури з її підвищенням у ранкові та денні години або хаотично. При вимірі температури у правій та лівій пахвових впадинах виявляється різниця температур понад $0,2^{\circ}\text{C}$.

При порівнянні шкірної температури та ректальної характерно поява ізотермії або гіпотермії ректальної температури.

Для аналізу ритму добових температур доцільно протягом кількох днів проводити її моніторування у трьох точках тіла (шкірної справа та зліва, ректальної). Вимірювання проводять перед їжею або через 1 годину після годування вранці, вдень та ввечері.

НЕВРОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ МЕТАБОЛІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Гіпокальціємія та гіпомангіємія.

У неонатальному періоді у дітей відзначаються неспокійна поведінка, гіперестезія. Для немовлят характерні судоми клонічного характеру, генералізовані і періодичні з фокальним компонентом. Однак судоми спостерігаються у м'язах усіх чотирьох кінцівок та у м'яких м'язах. Найчастіше свідомість не порушується. Відзначаються болісна гримаса під час судом чи болючий плач. Характерно поява середньочастотного тремору.

У дітей однорічного віку і старше судоми стають переважно тонічного характеру. Виявляється збереження або поява тремору підборіддя під час плачу. Плач із елементами "закочування", ларингоспазм.

З'являється або посилюється (залежно від віку) хоботковий рефлекс. Характерно виявлення симптому Хвостека, що є скороченням м'яких м'язів при постукуванні по виличному відростку. У дітей другого півріччя життя та старше визначаються патологічні симптоми Труссо та Люста.

Симптом Труссо полягає у виникненні тонічного спазму м'язів кисті при стисканні передпліччя. Симптом Льюсту проявляється у тонічній судомі, що виникає, з розгинанням стопи, якщо здавлювати литковий м'яз. У будь-якому віці стає характерною зміна нижчою від люстного рефлексу з його підвищенням і тремором підборіддя при викликання рефлексу.

Підвищена механічна збудливість м'язів наводить до значного посилення глибоких рефлексів, розширення їх зон викликання. Спостерігають утворення ямки при постукуванні по великим м'язам.

У немовлят з гіпокальціємією та гіпомагніємією часто зустрічаються порушення сну, підвищена збудливість нервової системи, у тому числі надмірна реакція на тактильні та мінімальні больові подразники. Для цих дітей характерно також більш тривале утримання пози фізіологічної спастичності. Однак обсяг активних рухів та моторних навичок у них відповідає віковим нормам.

Гіпоглікемія.

Неврологічна симптоматика залежить від тяжкості та тривалості гіпоглікемії, а також від гестаційного віку дитини.

У доношених дітей із гіпоглікемією виникає порушення свідомості на кшталт оглушеності. Дитина перестає фіксувати погляд, знижується рухова активність і рефлексорна діяльність. Відзначаються вегетативні порушення: блідість, дистальний ціаноз, пітливість, відмова від їжі, гіпотермія, тахікардія та тахіпноє. Характерна поява патологічної рухової активності: стреднечастотного тремору та клонічних генералізованих судом. У недоношених дітей при гіпоглікемії виникає більш глибоке пригнічення свідомості. Для доношених дітей від матерів з цукровим діабетом, крім перерахованого, характерні короткочасні періоди рухового занепокоєння та гіперестезія.

ДОСЛІДЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ПОРУШЕННЯМ СВІДОМОСТІ

Кома - найбільш глибоке виключення свідомості, за якого пацієнт не здатний вступати в мовний контакт, виконувати команди, відкривати очі і координовано реагувати на больові подразники. Кома розвивається при

двосторонньому дифузному ураженні (анатомічному або метаболічному) кори та підкорки півкуль головного мозку або стовбура мозку або поєднаному порушення цих рівнях.

Порушення метаболізму мозку або його механічна деструкція, обумовлені первинно церебральними процесами (черепно-мозкова травма, інсульт, пухлина, менінгоенцефаліт), призводять до первинно цереброгенної коми. Якщо вона розвивається при вторинному ураженні мозку на тлі соматичної патології, екзо- або ендогенної інтоксикації, її називають вдруге цереброгенною комою.

Загальні принципи обстеження пацієнта у комі. Рекомендуються наступні етапи первинного обстеження хворого у комі:

I. Оцінка вітальних (життєво важливих) функцій - дихання та кровообігу.

Визначаються такі параметри:

- прохідність дихальних шляхів, характер дихання, наявність патологічних типів дихання;
- частота, наповнення та ритм серцевих скорочень (пульс);
- артеріальний тиск.

II. Оцінка ступеня пригнічення свідомості (глибина коми)

- відкриття очей;
- мовна реакція;
- рухова реакція.

III. Коротке з'ясування обставин розвитку коми, передують їй факторів та швидкості порушення свідомості.

IV. Загальний огляд хворого, при якому особлива увага звертають на такі прояви:

- ознаки травми (садна, синці, припухлості та ін);
- кровотеча з вух та носа;
- наявність періорбітальної гематоми;
- зміна кольору, вологості, температури шкіри;
- запах із рота;

- температура тіла;
- будь-які інші симптоми гострої патології.

V. Короткий неврологічний огляд, при якому особливу увагу фіксуємо на наступному:

- стовбурові рефлекси (реакції зіниць, положення та рухи
- очних яблук);
- поза, м'язовий тонус, глибокі рефлекси, патологічні
- знаки, мимовільна рухова активність;
- симптоми подразнення мозкових оболонок.

Загальним принципом обстеження хворого у коматозному стані є поєднання обстеження хворого з проведенням невідкладних заходів щодо усунення загрозливих для життя порушень дихання та кровообігу.

Оцінка вітальних функцій

До життєво важливих функцій належать передусім дихання та кровообіг. Оцінюють прохідність дихальних шляхів, характеристики дихання, пульсу та артеріального тиску (АТ). Результати такої оцінки є вкрай важливими для проведення своєчасної корекції виявлених порушень.

Дихання. У хворих у комі часто виявляються патологічні типи дихання. За варіантом порушення дихання частково можна судити про локалізацію, котрий іноді характері патологічного процесу.

Дихання Чейна-Стокса - серії поступово збільшуються, а потім зменшуються за частотою і глибиною вдихів, що чергуються з періодами поверхневого дихання або короткочасними зупинками дихання (амплітуда та частота дихальних рухів хвилеподібно наростають і зменшуються аж до появи паузи у дихальних рухах). Періоди гіперпноє довші, ніж періоди апноє. Дихання Чейна-Стокса свідчить про ураження гіпоталамічної (діенцефальної) області або про дві сторонньої дисфункції півкуль головного мозку. Спостерігається при метаболічних розладах, швидкому зростанні всередині черепного тиску, соматичних захворюваннях (наприклад, тяжкої серцевої недостатності).

Поверхнєве уповільнене, але ритмічне дихання характерне для вторинних цереброгенних грудок, що розвинулися на тлі метаболічних порушень або токсичної дії лікарських засобів, препаратів.

Глибоке і шумне дихання, що характеризується ритмічними рідкісними дихальними циклами, глибоким шумним вдихом і посиленим видихом, носить назву дихання Куссмауля і характерно для кетоацидотичної, печінкової, уремічної ком та інших станів, що супроводжуються метаболічним ацидозом (лактат-ацидоз, отруєння органічними кислотами). Гіпервентиляція може також виникати при респіраторному алкалозі (печінкова енцефалопатія, отруєння саліцилатами) або гіпоксемії.

Справжня центральна нейрогенна гіпервентиляція - прискорене (понад 30 за хвилину) ритмічне глибоке дихання, зазвичай зі зменшеною амплітудою екскурсії грудної клітки (іноді називається «машинним диханням»), виникає при дисфункції моста мозку або середнього мозку і зазвичай служить несприятливим діагностичною ознакою, оскільки свідчить про поглиблення коми. Нейрогенний характер гіпервентиляції встановлюється лише після виключення інших її можливих причин, які згадувалися вище.

Апнейстичне дихання - характеризується подовженим вдихом з подальшою затримкою дихання на висоті вдиху («інспіраторний спазм») і має топічне значення, вказуючи на вогнище в області моста мозку (наприклад, при оклюзії базилярної артерії).

Кластерне дихання - періоди прискореного нерівного дихання чергуються з періодами апное; може нагадувати дихання Чейна-Стокса, поєднуватися з різними варіантами труднощі дихання. Виникає при ураженні верхніх відділів довгого мозку або нижніх відділів моста і служить загрозливим при знаком. Один з варіантів — дихання Віота: часті рівні дихальні рухи, розділені періодами апное. Воно характерне для ураження моста мозку.

Атлантичне дихання, що характеризується неритмічним чергуванням глибоких і поверхневих вдихів з паузами, виникає при ураженні довгастого мозку (дихального центру). При цьому підвищується чутливість церебральних

структур до седативних та інших лікарських речовин, збільшення дози яких легко викликає зупинку дихання. Таке дихання зазвичай являється передтермінальним.

Азональні вдихи – поодинокі рідкі, короткі і глибокі судомні дихальні рухи на фоні апное – виникають при агонії і зазвичай є передвісниками повної зупинки дихання.

Таким чином, при вогнищевому ураженні головного мозку характер порушень дихання може мати значення для встановлення топічного діагнозу.

Двостороннє ураження кори головного мозку, гіпоталамічної ділянки має схильність до розвитку *дихання Чейна-Стокса*.

Ураження середнього мозку або мосту мозку призводить до «центральної нейрогенної гіпервентиляції» (часте і глибоке дихання). Ураження мосту мозку може супроводжуватись *кластерним* або *апнейстичним* диханням.

Ураження довгастого мозку нерідко призводить до розвитку нерегулярного «*атактичного*» дихання, гіповентиляції та апное.

Артеріальний тиск та пульс. Зниження артеріального тиску може або бути ознакою одного з патологічних станів, що призвели до коми (внутрішня кровотеча, інфаркт міокарда), або бути наслідком пригнічення функції довгастого мозку (отруєння алкоголем і барбітуратами).

Артеріальна гіпертензія, якщо вона не є постійним для пацієнта станом, також може або відображати процес, що привів до коми, або бути наслідком дисфункції стовбурових структур. Так, підвищений внутрішньо-черепний тиск призводить до підвищення систолічного і діастолічного АТ, при цьому пульс зазвичай сповільнений.

Поєднання артеріальної гіпертензії з брадикардією (*феномен Кушинга*) вказує на підвищення внутрішньочерепного тиску.

ОЦІНКА СТУПЕНЮ ПОРУШЕННЯ СВІДОМОСТІ

Найбільш відомим швидким кількісним способом визначення глибини коми являється використання шкали ком Глазко. У відповідності з цим варіантом

визначення вираженості пригніченої свідомості засновано на оцінці наступних реакцій хворого: відкривання очей, мовленнєва реакція, рухова реакція на біль.

Відкривання очей. Спочатку звертаємось до хворого на ім'я-по-батькові, щоб перевірити можливість пробудження. У пацієнта в комі очі закриті і він не реагує на оклик. Якщо підніmemo пасивно повіки, вони знову повільно опускаються. Швидке або аткивне заплющення очей с більшою ймовірністю буде свідчити або про легку/помірну ступінь пригнічення свідомості, або про псигоенний характер розладу свідомості, рідше – про пар атонію (феномен проти тримання)

Реакція на мову на звернення до пацієнта може бути оцінена як відсутня, нероздільна, неадекватна, нормальна.

Рухова реакція на біль оцінюється шляхом нанесення больового, не травматичного на пацієнта впливу. Наприклад, здавлюємо нігтьове ложе або натискаємо на супраорбітальну ділянку. Про наявність реакції можемо говорити після появи рухів в руках (рухова реакція в ногах може свідчити проявом спінальних рефлексів).

Виділяють наступні варіанти рухової реакції на біль: відсутність реакції, розгинальна (розгинання в ліктьовому суглобі, що часто супроводжується пронацією передпліччя), згинальна (згинання в ліктьовому суглобі), відсмикування руки від джерела болю (активна спроба прибрати джерело болю). Сума балів за шкалою коми Глазго може становити від 3 до 15: 8 і нижче свідчить про наявність коми, вище 8 — про її відсутність.

Таблиця 2. Шкала Ком Глазго

The Glasgow Coma Scale		
Параметр	Варіанти	Бали
Розплющування очей	Довільне	4
	На звернену мову	3
	На больові подразники	2
	Відсутнє	1
Мовна реакція	Орієнтованість повна	5
	Сплутана	4
	Незрозумілі слова	3
	Нечленороздільні звуки	2
	Відсутня	1
Рухова реакція	Виконує команди	6
	Цілеспрямована на больовий подразник	5
	Нецілеспрямована на больовий подразник	4
	Тонічне згинання на больовий подразник	3
	Тонічне розгинання на больовий подразник	2
	Відсутня	1

Використання цієї шкали дозволяє отримати лише запобіжну оцінку глибини розладу свідомості; точніше висновок здійснюється після неврологічного огляду.

Анамнез. З'ясовуємо у родичів чи оточуючих пацієнта людей відомості про обставини розвитку коми, швидкість порушення свідомості та захворювання, на які страждав пацієнт. Ця інформація важлива встановлення причини коми.

Захворювання серцево-судинної системи: наявність в анамнезі інсульту, артеріальної гіпертензії, васкулітів чи захворювань серця може свідчити про судинну природу коми.

Цукровий діабет: кома у хворого на діабет може бути наслідком діабетичного кетоацидозу (кетоацидотична кома), гіперосмолярного некетогенного стану (гіперосмолярна кома), лактат-ацидозу (гіперлактацидемічна кома), інсулін індукованої гіпоглікемії (гіпоглікемічна кома).

Епілепсія: кома у пацієнта з епілепсією може бути результатом епілептичного статусу або черепно-мозкової травми, отриманої під час нападу.

Черепно-мозкова травма: вказівка на нещодавно отриману травму голови дозволяє припустити такі причини коми, як забій головного мозку, внутрішньомозкова гематома, дифузне асональне пошкодження.

Алкоголізм: вказівки на алкоголізм в анамнезі підвищують ймовірність алкогольної коми, печінкової коми, енцефалопатії.

Гайє-Верніке, а також дозволяють запідозрити травму голови як одну із можливих причин коми.

Прийом лікарських препаратів: кома може з'явитися наслідком передозування інсуліну, седативних та снодійних засобів, антидепресантів, нейролептиків, наркотиків, барбітуратів

Інфекції: можливі як метаболічні причини коми (при

менінгітах, енцефалітах, сепсисі, нейросаркоїдозі), так і структурні (при герпетичному енцефаліті; при абсцесі головного мозку з вираженим мас-ефектом та розвитком дислокаційного синдрому).

Загальний огляд хворого

Огляд шкірних покривів і слизових оболонок, а також проводи моє за загальними правилами обстеження грудної клітки, живота та кінцівок спрямовані на виявлення специфічних для певних ком проявів.

Необхідно виключити або виявити ознаки травми (кровотечі, синці, гематоми, набряклість тканин). Так, при знаках перелому основи черепа може бути симптом Беттла (гематома в ділянці соскоподібного відростка), локальна болючість, кровотеча і лікворея із вуха та носа.

При оцінці стану шкіри диференційно-діагностичний значення має виявлення на ній «павучків», саден, венозного малюнку, уколів від ін'єкцій; стан тургору шкіри, сухість її чи вологість.

Рожева або червона шкіра характерна для отруєння чадним газом і ціаністими сполуками, жовтянична шкіра — для захворювань печінки, жовтувато-попелястий відтінок шкіри з білосніжним відтінком на губах — для уремії, різко бліда — для анемії та внутрішньої кровотечі, синюшна шкіра з аспідно-сірим або чорно-синім відтінком - для отруєння метгемоглобінутворюючими отрутами, коричнева шкіра - для отруєння бромідами. Важлива інформація про стан склер, тонус очних яблук, температурі тіла, кольорі блювотних мас. Щільність очних яблук та їх занурюваність в орбіту визначають шляхом натискання на повіки м'якоттю нігтьової фаланги вказівного пальця. Зниження тургору шкіри та щільності очних яблук виявляється при уремії, хлорпенії, харчової токсикоінфекції, аліментарної дистрофії, гіперглікемії, дегідратації організму будь-якого генезу. Навпаки, у тих, хто отримав важку черепно-мозкову травму, навіть при різкому зниженні параметрів гемодинаміки щільність очних яблук підвищена, а їхня занурюваність в орбіту обмежена.

Ін'єкованість склер найчастіше спостерігається при суб арахноїдальному крововиливі, епілепсії, жировій емболії мозкових судин, алкогольної інтоксикації

Множинні білуваті рубці на бічних поверхнях мови зі свіжими прикусами утворюються внаслідок повторних судомних нападів.

Гіпертермія спостерігається при менінгітах, енцефалітах, септичному синус-тромбозі, тиреотоксикозі, харчових токсикоінфекціях, пневмонії, дегідратації організму, отруєннях атропіноподібними препаратами та трициклічними антидепресантами, внутрішньочерепних гематомах із симптомами ураження стовбура мозку та гіпоталамуса. Гіпотермія характерна для станів хлорпенії, уремії, або аліментарного виснаження, недостатності надниркових залоз, а також для отруєння барбітуратами, транквілізаторами.

Дослідження неврологічного статусу

Дана методика спрямована на оцінку загальних рухових реакцій, стовбурових рефлексів та на виявлення симптомів подразнення мозкових оболонок. Оцінюємо позу хворого, м'язовий тонус та глибокі рефлекси, спонтанну та провоковану рухову активність.

Патологічні пози. Якщо хворий лежить у природній та зручній позі, як при звичайному сні, можна думати про неглибоку кому. Це підтверджується позіханням і чханням. Інші рефлекторні акти у вигляді кашлю, ковтання або гикавки зберігаються і при глибшому пригніченні свідомості.

У хворого в комі можуть спостерігатися патологічні пози, переважно флексорні або екстензорні. Іноді використовують такі запозичені з патофізіології терміни, як декортикаційна та децеребраційна ригідність.

Поза декортикаційної ригідності: верхні кінцівки зігнуті, нижні — розігнуті. Руки приведені до тулуба, зігнуті у ліктьових та променево-зап'ясткових суглобах, кисті супіновані; ноги розігнуті в кульшових та колінних суглобах, ротовані всередину, стопи у підошовному згинанні. Ця поза розвивається внаслідок втрати гальмівних кортико-спінальних впливів і вказує на вогнище ураження вище середнього мозку.

Поза децеребраційної ригідності: голова закинута назад (опістотонус), зуби стиснуті, руки розігнуті і ротовані всередину, пальці зігнуті; ноги випрямлені та ротовані всередину, стопи перебувають у положенні підошовного згинання. При щипках шкіри на тулубі та кінцівках виникають захисні спинальні рефлекси, які в ногах нерідко мають форму потрійного згинання (в тазостегновому, колінному та гомілковостопному суглобах).

Децеребраційна ригідність вказує на ураження верхнього відділу стовбура мозку на рівні між червоними та вестибулярними ядрами зі втратою центральних інгібуючих впливів на периферичні мотонейрони з гальмуванням низхідних вестибулярних тонічних імпульсів

Декортикаційна поза у порівнянні з децеребраційною свідчить про більш ростральну локалізацію вогнища ураження найбільш сприятливому прогнозу. Однак достовірно судити про локалізацію вогнища ураження лише за пози пацієнта не можна.

Діагностичне значення може мати асиметрія положення кінцівок, незвичайна поза окремих частин тіла. Так, у хворого на геміплегію, що розвинулася внаслідок ураження внутрішньої капсули та вузлів основи головного мозку, тонус м'язів у уражених кінцівках у гострій період захворювання знижений. Якщо такий хворий перебуває в комі, то його стопа на боці паралічу ротована назовні (симптом Боголепова).

Фіксоване відхилення голови назад та убік часто відзначається у хворих із пухлинами задньої черепної ямки. Поза із закинutoю головою та вигнутою спиною нерідко буває при знаком подразнення мозкових оболонок (при субарахноїдальному крововиливу, менінгіті). Приведення ніг до живота визначається у багатьох хворих з уремичною комою.

М'язовий тонус та спонтанна рухова активність. Посмикування м'язів обличчя, пальців рук та/або стопи можуть бути єдиним проявом епілептичного нападу. Розгорнуті епілептичні напади не мають топіко-діагностичного значення, проте свідчать про безпеку кірково-м'язового шляху. Мультифокальні міоклонічні напади часто є ознакою метаболічного ураження мозку (азотемія,

отруєння лікарськими препаратами) або пізньої стадії хвороби Крейтцфельдта-Якоба. Астериксис також вказує на метаболічну енцефалопатію (при уремії, печінковій недостатності). Збереження складних рефлекторних актів, таких як захисні рухи та інші цілеспрямовані дії (типу чухання носа у відповідь на лоскотання ніздрі), вказує на збереження бенкету мідної системи з відповідної сторони. Відсутність автоматизованих рухів в одних кінцівках у коматозного хворого вказує на параліч цієї сторони. Горметонічні судоми (приступи підвищення м'язового тонузу зазвичай у паралізованих кінцівках і наступні друг за другом з короткими паузами) зустрічаються при крововиливі у шлуночки мозку. Тривалість таких тонічних спазмів коливається від кількох секунд до кількох хвилин. Як правило, пароксизмальне підвищення тонузу в руці охоплює м'язи плеча, що приводять, і пронатори передпліччя, в ногах - стегна, що приводять, і розгиначі гомілки.

Ініційована рухова активність - ті рухи, які виникають рефлекторно у відповідь на зовнішню стимуляцію (уколи, щипки, погладження). Коли больовий подразник викликає цілеспрямоване відведення кінцівки без її вираженого згинання, можна думати про збереження кірково-м'язового шляху до цієї кінцівки. Якщо аналогічне цілеспрямоване відведення виникає у всіх кінцівках за їх больової стимуляції, то рухові порушення у хворого мінімальні.

Таким чином, відведення кінцівки — ознака відносної безпеки рухової системи. Навпаки, якщо у відповідь на подразнення кінцівок хворий у стані коми приймає стереотипні пози, це свідчить про важке двостороннє ураження пірамідних систем. Виявлення хапального рефлексу при подразненні долонної поверхні кисті вказує на ураження протилежної лобової частки. Феномен протитримання з виникненням опору пасивним рухам кінцівок характерний для дифузного ураження передніх відділів мозку внаслідок метаболічного, судинного чи атрофічного патологічного процесу.

Нормальний м'язовий тонуз і збереження глибоких рефлексів свідчать про інтактність кори та кортико-спінального пучка пірамідної системи.

Асиметрія м'язового тонусу і рефлексів буває при супратенторіальної локалізації ураження і не характерна для метаболічної коми.

Симетричне зниження м'язового тонусу та пригнічення глибоких рефлексів типові для метаболічної коми. Змінний/варіабельний м'язовий тонус і рефлекси зазвичай спостерігаються при епілептичних нападах та при психіатричній патології.

Епілептичні напади, фокальні або генералізовані, досить часто спостерігаються при комах різної етіології. Астериксис, тремор, міоклонії частіше зустрічаються при метаболічній комі (дифузні міоклонічні посмикування більш характерні для коми, спричиненої гострою дихальною недостатністю; астериксис - для коми, обумовленої печінковою, недостатністю, уремією, серцевою недостатністю).

Стовбурові рефлекси

Стовбурові рефлекси відіграють важливу роль в оцінці мозкової коми і відбивають ступінь збереження ядер черепних нервів (тоді як глибокі рефлекси в кінцівках є спинномозковими рефlekсами, тому їхня діагностична значущість у пацієнтів у комі обмежена). Порушення стовбурових рефлексів з великою ймовірністю свідчить про те, що пригнічення свідомості пов'язане з дисфункцією висхідної активізуючої системи ретикулярної формації стовбура мозку. Навпаки, збереження стовбурових рефлексів вказує на інтактність стовбурових структур і на те, що походження коми, швидше за все, пов'язане з великим двостороннім ураженням півкуль головного мозку. Для оцінки функції стовбура мозку насамперед досліджують реакції зіниць, корнеальний рефлекс і рух очних яблук.

Реакції зіниць. Оцінюємо розмір і форму кожної зіниці, її пряму та співдружню реакцію на світло. Розміри та симетричність зіниць можуть бути підказкою при визначенні локалізації ураження. Одностороннє розширення зіниці з відсутністю його реакції на світло у хворого в комі (зіниця Гетчинсона) найчастіше свідчить про здавлення окорухового нерва в результаті скронево-тенторіального вклинення, особливо якщо розширення зіниці поєднується з

відхиленням очного яблука вниз і назовні. Рідше розширена зіниця, що не реагує на світ, спостерігається при ураженні або здавленні середнього мозку.

Білатеральні точені зіниці зі слабкою реакцією на світ (для оцінки зіниці реакцій в цьому випадку використовують збільшувальне скло) свідчать про ураження покривки моста мозку з симпатичними низхідними шляхами, що проходять в цій області (втрачається симпатична іннервація зіниць і починає переважати парасимпатична, оскільки ядра Едінгера-Вестфалю залишаються збереженими).

Білатеральний фіксований мідріаз (широкі ареактивні зіниці діаметром 4-6 мм) може спостерігатися при грубому ураженні середнього мозку з руйнуванням парасимпатичних ядер око рухового нерва, а також при ботулізмі та отруєнні атропіном, кокаїном, грибами. Реакція зіниць на світ може бути підказкою щодо причини коми. При метаболічних порушеннях реакції зіниць на світ у хворого в комі найчастіше довго збережені, навіть за відсутності всіх інших неврологічних реакцій (за винятком випадків гіпоксичної енцефалопатії та отруєння антихолінергічними препаратами), в той час як при осередкових ураженнях головного мозку вони рано зникають. Наприклад, у хворих з черепно-мозковою травмою зниження реакції зіниць на світ спостерігається майже завжди і не свідчить про поганий прогноз.

Збереження зіничних реакцій є ознакою цілісності середнього мозку. Рівні за величиною і зіниці, що реагують на світ, вказують на токсичну/метаболічну природу коми, деякими винятками. Метаболічними причинами фіксованого мідріазу є гіпоксична енцефалопатія та отруєння холінолітиками (атропіном) або токсином ботулізму. Отруєння наркотиками, а також застосування наркотичних аналгетиків або пілокарпіну викликає *звуження зіниць (міоз)* зі *слабкою реакцією на світло*, яку іноді можна виявити лише під час використання збільшувального скла.

Корнеальний рефлекс. Звертаємо увагу на зімкнутість повік (тобто чи інтактні зв'язки між V і VII черепними нервами) і на симетричність кореальних рефлексів.

З рогівковими рефlekсами спостерігається інша закономірність, ніж щодо зіничних реакцій на світ: при отруєнні препаратами, які пригнічують ЦНС, рогівковий рефлекс знижується або зникає досить рано, у той час як при комі, обумовленої черепно-мозковою травмою, навпаки, зникнення рогівкового рефлексу свідчить про тяжкість пошкодження і є несприятливим прогностичним ознакою.

Таким чином, збереження зіниці реакцій у хворого у глибокій комі за відсутності в нього рогівкових рефлексів та рухів очей дозволяє запідозрити метаболічне порушення (наприклад, гіпоглікемію) або отруєння лікарськими засобами (зокрема, барбітуратами).

Положення та рухи очних яблук. При підніманні віку хворого, що перебуває в комі, відбувається їх повільне опускання. При неповному змиканні повік на одній стороні можна припустити ураження лицевого нерва (ядерна поразка на даній боці або над'ядерне - на протилежній). Якщо хворий не в комі, а в істеричному нападі, то при пасивному відкриванні очей відчуваємо опір. Збереження моргання у хворого в комі свідчить про функціонування ретикулярної формації моста мозку. Після відкривання повік оцінюємо положення очних яблук і спонтанні рухи очей. У здорових людей у бадьорому стан осі очних яблук розташовані паралельно, а в дрімотному стані виникає відхилення очних яблук. У хворих у комі очні яблука можуть займати становище за середньою лінією, бути дивергованими горизонтальною або вертикальною осі або співдружно відведеними вгору-вниз або в бік.

Девіація очних яблук у спокої. Стійка співдружна відповідь очних яблук у бік може вказувати на ураження іпсилатеральної півкулі або контралатеральної області мосту мозку. При руйнуванні лобової частки великої півкулі головного мозку (лобовий центр горизонтального погляду) яблука «дивляться» у бік вогнища поразки, «відвертаючись» від паралізованих кінцівок. Рефлекторні рухи очних яблук збережені (тобто девіацію очних яблук при ураженні лобової частки можна подолати за допомогою різкого повороту голови феномен «лялькових очей» збережено).

При ураженні центру горизонтального погляду в покриві моста мозку очі, навпаки, "відвертаються" від вогнища і "дивляться" на паралізовані кінцівки. Подолати девіацію очних яблук за допомогою повороту голови не вдається у зв'язку з пригніченням вестибулоокулярного рефлексу (феномен «лялькових очей» відсутній). Є лише один виняток із правила, що стверджує, що при супратенторіальних ураженнях відбувається відхилення очей у бік вогнища деструкції: при крововиливі в медіальні відділи таламуса може виникнути «неправильна» девіація погляду: очі "відвертаються" від ураженого таламуса і "дивляться" на паралізовані кінцівки.

Девіація очних яблук донизу разом із порушенням їх конвергенції спостерігається при ураженні таламуса або претектальної області середнього мозку.

Дивергенція очних яблук по вертикальній або горизонтальній осі або відведення обох очних яблук вгору-вниз або вбік, як правило, вказує на осередкове ураження головного мозку.

Відхилення одного очного яблука всередину виникає при паралічі латеральної прямої м'язи ока і свідчить про ураження відвідного нерва (найвірогідніше, в області його ядра в мосту мозку). *Відхилення обох очних яблук* усередині розвивається внаслідок двостороннього ураження відвідних нервів як симптом «на відстані» при внутрішньочерепній гіпертензії.

Відхилення одного очного яблука назовні вказує на ураження медіального прямого м'яза ока при недостатності функції ядра окорухового нерва.

Розбіжність очних яблук по вертикалі з відхиленням очного яблука на стороні ураження донизу і всередину, а на протилежному боці — нагору і назовні (симптом Гертвіга-Мажанді) характерно для порушення вестибулярних зв'язків із медіальним поздовжнім пучком. Воно спостерігається при пухлинах задньої черепної ямки або розладах кровообігу в області мозкового стовбура і мозочка, а також при локалізації пухлини в півкулях мозочка з тиском на дах середнього мозку.

Постійна тонічна девіація очних яблук вниз (феномен «західного сонця») найчастіше виникає при гідроцефалії з розширенням III шлуночка.

Викликати девіацію очних яблук у протилежний бік осередку поразки у великій півкулі головного мозку, може *епілептичний напад*: при цьому помітні ритмічні судомні посмикування, спрямовані у бік відведення очей.

Спонтанні рухи очних яблук. «Плаваючі» рухи очних яблук у горизонтальному напрямку можуть спостерігатися при легкій комі і не мають особливого значення для топічної діагностики Їх поява свідчить про збереження стовбурових структур (ядер III нерва і медіального поздовжнього пучка). Часто спостерігаються при двосторонніх церебральних інфарктах.

«*Окулярний бобінг*» - швидкі рухи співдружності очних яблук вниз з наступним повільним поверненням у вихідне становище. Класична ознака ураження оральних відділів моста мозку.

"*Окулярний дупінг*" - повільні рухи очних яблук вниз і швидке повернення їх назад, описаний при дифузних ішемічних поразках кори великих півкуль.

Погляд "пінг-понг" - очні яблука поперемінно відводяться то в один, то в інший бік із частотою 3-5 рухів на секунду. Зазвичай свідчить про білатеральну кіркову дисфункцію.

Звичайний ністагм для хворих у комі не характерний, оскільки при комі порушується необхідна для його розвитку взаємодія між кохлеовестибулярним апаратом стовбура (формування повільної фази ністагму) і великими півкулями головного мозку (утворення швидкої фази ністагму) і відсутня для довільна фіксація погляду.

Рефлекторні рухи очних яблук (окулоцефалічний або вестибулоокулярний рефлекс) опосередковані шляхами, що йдуть через стовбур мозку, тому пригнічення цих реакцій свідчить про поразку стовбурових структур.

Рефлекторні рухи очних яблук викликаються двома спробами: проба «лялькових очей» і рідше холодовою пробою з введенням у зовнішній слуховий прохід холодної води.

Менінгеальні ознаки

Їх не слід перевіряти при підозрі на перелом шийного відділу хребта. Менінгеальні симптоми у вигляді ригідності потиличних м'язів можуть бути ознакою менінгіту, травми мозку або субарахноїдального крововиливу. За наявності менінгеальних симптомів вдається уточнити ступінь коми.

- Легка (I ступінь) кома характеризується виникненням загального рухового занепокоєння або відсмикування кінцівки у відповідь на больовий подразник, рефлекторною відповіддю у вигляді чхання при подразненні слизової носа ватною, змоченою нашпирним спиртом; мимічними реакціями на однойменній стороні при перкусії вилицевої дуги. Корнеальні рефлекси та реакції зіниць на світ збережені, ковтання не порушено, дихання та кровообіг достатні для підтримки життєдіяльності організму. Сечовипускання мимовільне; можлива затримка сечі.
- Виражена (II ступінь) кома відрізняється повною відсутністю рухової реакції на звукові та помірні больові подразники та виникненням захисних рефлексів на сильні больові стимули. Спостерігаються патологічні типи дихання, артеріальна гіпотензія та порушення ритму серця. Зіниці частіше вузькі, рідше широкі, їх реакцію світло і корнеальні рефлекси знижено. Ковтання порушено, але при попаданні рідини вдихальні шляхи виникають кашльові рухи, що свідчать про часткову безпеку бульбарних функцій. Глибокі рефлекси пригнічені. Виявляються хапальний та хоботковий рефлекси, знак Бабинського.
- Глибока (III ступінь) кома діагностується по згасанню всіх, зокрема й життєво важливих рефлекторних актів. Дихання неадекватне (брадипное з частотою дихання менше 10 за хвилину, переважно діафрагмальне дихання, участь в акті дихання допоміжних м'язів ший, плечового пояса). Слабкість серцевої діяльності (колапс, аритмія, ціаноз шкіри та слизових оболонок). Рухові реакції не викликаються, м'язова гіпотонія. Нейтральне положення очних яблук, зіниці широкі, їх реакція на світло та корнеальні рефлекси відсутні, ковтання порушено.

Дані огляду хворого, що у комі, дозволяють встановити попередній діагноз, визначити профіль стаціонару для госпіталізації та лікувальну тактику.

ОЦІНКА ДАНИХ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ

Нейроофтальмологічне обстеження поєднує в собі офтальмологічні та неврологічні методи для оцінки зору пацієнта, функції зіниці, рухливості очей, повік, орбіт, зовнішнього вигляду очного дна та неврологічного статусу. У більшості випадків після збору анамнезу у лікаря вже має бути сформована думка щодо можливої локалізації та диференціальної діагностики. Тоді обстеження або підтверджує, або спростовує ці початкові враження; Результати обстеження також можуть спонукати до розгляду інших діагнозів.

У цьому розділі розглядаються основні елементи нейроофтальмологічного обстеження, і в кожному розділі коротко згадуються розлади, які їх впливають. Також розглядається нейроофтальмологічне обстеження у коматозних пацієнтів.

Нейро-офтальмологічне обстеження

Аферентна зорова функція

- Гострота зору
- Контрастна чутливість (опціонально)
- Сприйняття кольору
- Конфронтація полів зору
- Тестування сітки Амслера
- Вища кортикальна зорова функція (необов'язково)

Еферентна система

- Розмір
- реактивність
- Тест розгойдування ліхтарика
- Поруч (необов'язково)
- Повіки
- Функція лицевого нерва
- Очна моторика

Зовнішній огляд (включаючи орбіту)

Обстеження за допомогою щілинної лампи

Офтальмоскопічний огляд

Аферентна зорова функція

Вимірювання аферентної зорової функції визначає, наскільки добре пацієнт бачить. Необхідно оцінити кілька різних аспектів зору, включаючи гостроту зору, сприйняття кольорів і поля зору. Експерт повинен мати на увазі, що ці вимірювання є суб'єктивними і значною мірою залежать від рівня співпраці та зусиль пацієнта. За домовленістю, під час усіх тестів аферентної зорової функції спочатку оцінюють праве око.

Гострота зору

Гострота зору – це вимірювання здатності людини розрізняти дрібні деталі високого контрасту. Найкращу скориговану гостроту зору слід перевіряти для кожного ока окремо, при цьому інше око прикривають серветкою, рукою або оклюзійним пристроєм (рис.4). Зір удалину найчастіше оцінюють за стандартною діаграмою Снеллена (рис.4А) або за допомогою монітора комп'ютера, який відображає чорні оптопти на білому тлі. Зір поблизу можна перевірити за допомогою ручної карти (рис.4В). В ідеалі найкраще скоригований зір слід оцінювати за допомогою поточних коригувальних лінз або маніфестної рефракції. Якщо вони недоступні, точков отвір покращить більшість легких або помірних аномалій рефракції у кооперативних пацієнтів (рис.4В). Пацієнтам із субнормальною гостротою зору, незважаючи на найкращу корекцію рефракції, також слід провести тестування за допомогою точкових отворів, що може додатково усунути деякі аномалії рефракції (нерегулярний астигматизм) і помутніння медіа (катаракта). Якщо гостроту не можна виправити за допомогою точкового отвору, слід розглянути нерелієфні причини втрати зору (див. обговорення далі).

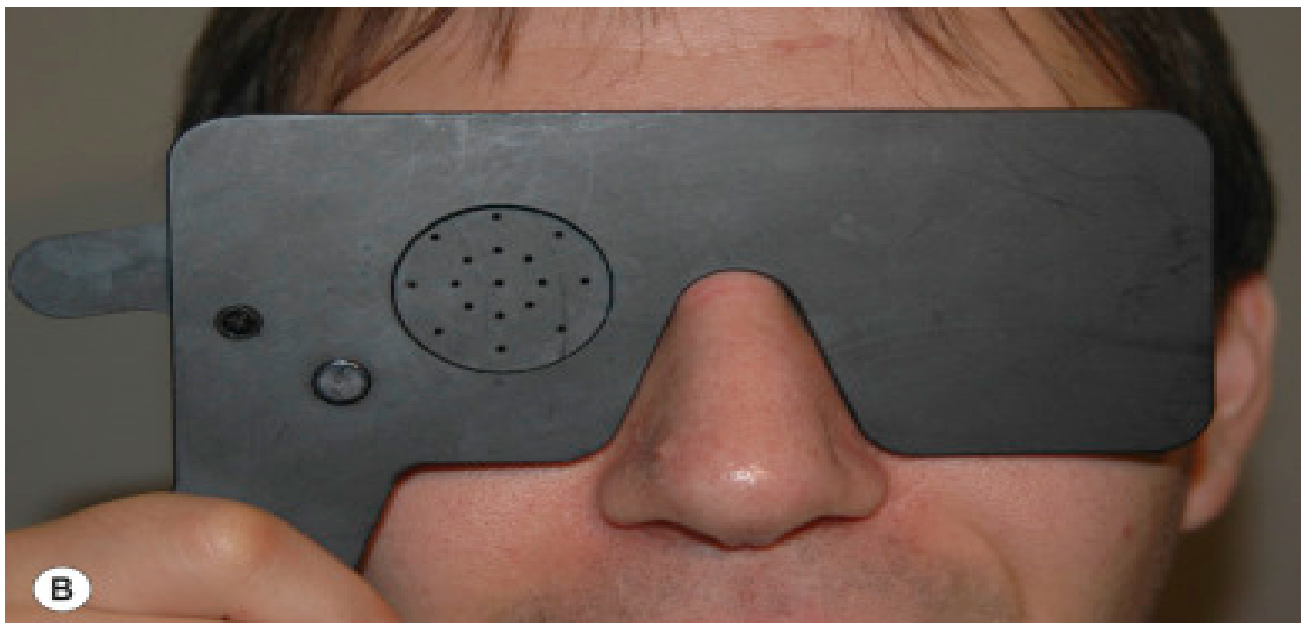


Рис.4 А . Оклюдер для перевірки зору одним оком за раз. Згідно з умовами, спочатку перевіряють праве око.

Рис.4 Б. Оклюдер з отворами. Якщо гострота зору нижче норми, але її можна покращити за допомогою точкових отворів, слід запідозрити помилку рефракції або помутніння середовища.

Рис.4 Neuro-ophthalmology : diagnosis and management.—2nd ed. 1. Neuro-ophthalmology. 2. Neuro-ophthalmology—Diagnosis. I. Title II. Volpe, Nicholas J. III. Galetta, Steven L. 617.7'62—dc22 ISBN-13: 9781416023111

ROSENBAUM POCKET VISION SCREENER

Based on a visual angle of one minute

20/300 E

20/100 F P

20/75 T O Z

20/60 L P E D

20/45 P E C F D

20/30 E D F C Z P

20/25 F E L O P Z D

20/20 D E F P O T E C

20/15 L E F O D P C T

20/12 F D P L T C E O

20/10 P E Z O L C F T D

(A)

95

874

2843

638 E W E X O O

8 7 4 5 E M W O X O

6 3 9 2 5 M E E X O X

4 2 8 3 6 5 W E M O X O

3 7 4 2 5 8 E W E X X O

9 3 7 8 2 8 W M E X O O

2 2 7 2 2 E W E O O X

Point Jaeger distance equivalent

20/800

20/400

26 16 20/200

14 10 20/100

10 7 20/70

8 5 20/50

6 3 20/40

5 2 20/30

4 1 20/25

3 1+ 20/20

Card is held in good light 14 inches from eye. Record vision for each eye separately with and without glasses. Presbyopic patients should read thru bifocal segment. Check myopes with glasses only.

DESIGN COURTESY J. G. ROSENBAUM, M.D.

PUPIL GAUGE (mm.)

2 3 4 5 6 7 8 9

(B)

Conversion to Snellen Equivalent

Meters 40 200

32 160

25 125

20 100

16 80

12 60

10 50

8 40

6 32

5 25

4 20

3 16

2.5 12.5

2 10

Conversion to Snellen Equivalent

When reading 4 letters, the number of the Snellen Equivalent is 40. Example: 40/40.

When reading 5 letters, the number of the Snellen Equivalent is 32. Example: 32/40.

When reading 6 letters, the number of the Snellen Equivalent is 25. Example: 25/40.

When reading 7 letters, the number of the Snellen Equivalent is 20. Example: 20/40.

When reading 8 letters, the number of the Snellen Equivalent is 16. Example: 16/40.

When reading 9 letters, the number of the Snellen Equivalent is 12.5. Example: 12.5/40.

When reading 10 letters, the number of the Snellen Equivalent is 10. Example: 10/40.

When reading 11 letters, the number of the Snellen Equivalent is 8. Example: 8/40.

When reading 12 letters, the number of the Snellen Equivalent is 6. Example: 6/40.

When reading 13 letters, the number of the Snellen Equivalent is 5. Example: 5/40.

When reading 14 letters, the number of the Snellen Equivalent is 4. Example: 4/40.

When reading 15 letters, the number of the Snellen Equivalent is 3. Example: 3/40.

When reading 16 letters, the number of the Snellen Equivalent is 2.5. Example: 2.5/40.

When reading 17 letters, the number of the Snellen Equivalent is 2. Example: 2/40.

When reading 18 letters, the number of the Snellen Equivalent is 1.6. Example: 1.6/40.

When reading 19 letters, the number of the Snellen Equivalent is 1.25. Example: 1.25/40.

When reading 20 letters, the number of the Snellen Equivalent is 1. Example: 1/40.

When reading 21 letters, the number of the Snellen Equivalent is 0.8. Example: 0.8/40.

When reading 22 letters, the number of the Snellen Equivalent is 0.6. Example: 0.6/40.

When reading 23 letters, the number of the Snellen Equivalent is 0.5. Example: 0.5/40.

When reading 24 letters, the number of the Snellen Equivalent is 0.4. Example: 0.4/40.

When reading 25 letters, the number of the Snellen Equivalent is 0.3. Example: 0.3/40.

When reading 26 letters, the number of the Snellen Equivalent is 0.2. Example: 0.2/40.

When reading 27 letters, the number of the Snellen Equivalent is 0.1. Example: 0.1/40.

When reading 28 letters, the number of the Snellen Equivalent is 0.0. Example: 0.0/40.

When reading 29 letters, the number of the Snellen Equivalent is -0.1. Example: -0.1/40.

When reading 30 letters, the number of the Snellen Equivalent is -0.2. Example: -0.2/40.

When reading 31 letters, the number of the Snellen Equivalent is -0.3. Example: -0.3/40.

Chart 1 LogMAR 1.0

“LIGHTHOUSE” Distance Visual Acuity Test (second edition)

© 1998 Lighthouse International

06-10-08

(C)

Рис. 5 С Таблиці гостроти зору

Рис.5. А . Очна карта Снеллена для перевірки гостроти зору. Найбільша літера вгорі — 20/200 E, а літери внизу — рядок 20/10.

Б. Біля картки зі зіницею. Зауважте, що гострота зору поблизу часто записується за допомогою нотації Єгера, як-от «Ягер 2» або «J2», щоб вказати гостроту зору поблизу 20/30.

С . Раннє лікування в дослідженні діабетичної ретинопатії (ETDRS) – діаграма.

остроту зору найчастіше записують у вигляді дробу (наприклад, 20/40), де чисельник означає відстань (у футах), з якої пацієнт бачить букви, а знаменник — відстань, з якої пацієнт із нормальним зором бачить однакові букви.

Neuro-ophthalmology : diagnosis and management.—2nd ed. 1. Neuro-ophthalmology. 2. Neuro-ophthalmology—Diagnosis.

I. Title II. Volpe, Nicholas J. III. Galetta, Steven L. 617.7'62—dc22 ISBN-13: 9781416023111

Звичайне око може розрізнити фігуру, яка стягує кут зору на 5 хвилин на відстані 20 футів. На відстані, на якій звичайний пацієнт може бачити рядок літер на очній карті Снеллена, ширина ліній на кожній літері збігається з кутом зору в 1 хвилину або одну п'яту всієї літери. Частка 20/20–2 вказує на те, що пацієнт побачив усі літери в рядку 20/20, крім двох, тоді як 20/20+2 означає, що пацієнт зміг побачити 20/20 літер плюс дві літери в наступному (20 /15) ліній. Зазвичай у цьому позначенні допускається до двох помилок у рядку або двох додаткових літер у наступному рядку. Більшість нормальних дорослих людей молодше 40 років мають найкращу скориговану гостроту зору 20/20 або вище на кожному оці.

Гостроту зору на відстані також можна зареєструвати за допомогою метричної або десяткової систем. Коли тестування проводиться на відстані 6 метрів (близько 20 футів), нормальна гострота зору реєструється як 6/6. У десятковій системі числення використовується числовий еквівалент дробового позначення: 20/20 або 6/6 — це гострота зору 1,0. Гострота зору 20/100 буде записана як гострота 0,2.

Якщо пацієнт не в змозі прочитати найбільші літери Снеллена (20/200 або 20/400), гостроту слід зафіксувати, переміщаючи літеру розміром 200 до пацієнта, поки вона не буде видно (рис. 5.3). Ця відстань записується як чисельник. Наприклад, різкість 4/200 означає, що пацієнт міг побачити літеру розміром 200 на відстані 4 фути. Крім того, ступінь зору можна записати за

допомогою фраз «рахувати пальці» (CF) (і на якій відстані), «виявляти рухи рук» (HM) і «мати світлове сприйняття» (LP). Слепе око «не сприймає світло» (НЛП). Критерії використовуються різними агенціями для визначення рівня втрати зору, який дає право на інвалідність або пільги (тобто, «юридична сліпота») на основі найкращої скоригованої гостроти, гіршої за 20/200 в оці, що краще бачить, або звуженні бінокулярного поля зору до меншого, ніж 20 градусів.

Для неписьменних осіб або дітей, які не вміють читати літери, гостроту можна перевірити за допомогою перекидаючих Es (рис.6), фігур Аллена чи Лі (рис.7 А) або букв HOTV (рис. 7В). У молодших пацієнтів до вербалізації в більшості випадків достатньо оцінити фіксацію світла чи іграшки та стеження за ними кожним оком окремо. Слід бути обережними при обстеженні маленьких немовлят, оскільки фіксація зору зазвичай може бути непостійною або взагалі відсутній до 8–16-тижневого віку. Коли необхідна кількісна оцінка гостроти зору у дуже маленьких дітей (наприклад, для серійних обстежень), можна використовувати тести переважного вигляду (гостроти зору Теллера). Ці тести засновані на принципі, згідно з яким дитина воліє дивитися на об'єкти зі стимулом (чергування чорних і білих ліній певної ширини), ніж на однорідне поле. Частота найменшого шаблону, який, здається, віддає перевагу дитині, називається гостротою ґратки, яку можна перетворити в еквіваленти Снеллена, якщо відома тестова відстань. Гострота зору у новонародженого становить приблизно від 20/400 до 20/600; він покращується приблизно до 20/60 до 12 місяців і досягає рівня 20/20 до 3–5 років.



Рис.6 «Tumbling Es» для оцінки гостроти зору у неписьменних дорослих або дітей.

Пацієнта можна попросити вказати, в якому напрямку вказує Е (вправо, вліво, вниз, вгору). Розмір Es співвідноситься з розміром літер на діаграмі Снеллена.

Рис 7. Тестування гостроти зору Lea та HOTV у дітей дограмотного віку.



Neuro-ophthalmology : diagnosis and management.—2nd ed. 1. Neuro-ophthalmology. 2. Neuro-ophthalmology—Diagnosis. I. Title II. Volpe, Nicholas J. III. Galetta, Steven L. 617.7'62—dc22 ISBN-13: 9781416023111

А . Тестування фігури у маленької дитини. Дитина підбирає представлену фігуру.

В,С . Тестування гостроти зору HOTV. У трохи старших дітей можуть бути представлені літери Н, О, Т або V (В), подібні до Снеллена.

В обох тестах дитина вказує на один із чотирьох варіантів, щоб відповідати цифрі чи букві, яку він чи вона бачить на моніторі комп'ютера чи таблиці вдалині. Розміри цифр або літер на моніторі комп'ютера чи таблиці змінюються, поки не буде визначена найкраща гострота зору.

Очні причини зниження гостроти зору включають помилку рефракції, амбліопію, ураження макули або помутніння середовища, наприклад катаракту, крововилив у склоподібне тіло, вітрил або помутніння чи нерівності рогівки. Нервово-офтальмологічні процеси, які можуть знизити гостроту зору, є процесами, які впливають на зоровий нерв або хіазму. Порушення, розташовані позаду хіазми (ретрохіазмальний, тобто тракт, зорові випромінювання та потилична частка), впливають на гостроту зору лише у тому випадку, якщо вони є двосторонніми. Завжди слід розглядати функціональну втрату зору, коли гострота зору знижена без будь-яких очевидних аномалій ока або зорових шляхів.

Контрастна чутливість і низька контрастність літер

Тестування контрастної чутливості за допомогою синусоїдальних або прямокутних ґраток може бути корисним доповненням при оцінці втрати зору. Звичайна гострота зору вимірює просторову роздільну здатність за високого контрасту, тоді як тестування контрастної чутливості оцінює просторову роздільну здатність, коли контраст змінюється. В одному варіанті тесту пацієнта просять визначити, в якому напрямку орієнтовані решітки, які охоплюють спектр просторових і часових частот і розташовані у зростаючій складності. Тестування контрастної чутливості ніколи не повинно замінювати оцінку гостроти зору, оскільки його роль, здається, обмежена тими ситуаціями, коли гострота нормальна або майже нормальна, і бажана подальша оцінка. Нейропатії зорового нерва, помутніння медіа та захворювання жовтої плями можуть знизити контрастну чутливість.

Кольорове сприйняття

Кольоровий зір можна перевірити за допомогою стандартних псевдоізохроматичних пластин Ісіхари або Харді–Ренда–Ріттлера, обидві з яких містять числа або геометричні фігури, які пацієнта просять визначити серед різнокольорових точок (рис.8). Як і гостроту зору, кольоровий зір слід перевіряти для кожного ока окремо. Результат записується як частка правильно ідентифікованих кольорових пластин (наприклад, «8/10» або «8 з 10»); дефект кольорового зору називається дисхроматопсія, а відсутність кольорового зору називається ахроматопсія. Їх широка доступність, простота введення та відносно низька вартість роблять псевдоізохроматичні пластини популярним інструментом для виявлення дисхроматопсій усіх типів, хоча спочатку вони були розроблені для скринінгу вроджених дисхроматопсій. Можна використовувати кольорові пластини Ісіхари (див . рис. 8А), але більш корисними можуть бути пластини Харді–Ренда–Ріттлера (див . рис. 8В), які містять сині та фіолетові фігури, що перевіряють наявність дефектів тритану (див. обговорення далі). при виявленні набутої дисхроматопсії внаслідок домінантної нейропатії зорового нерва.

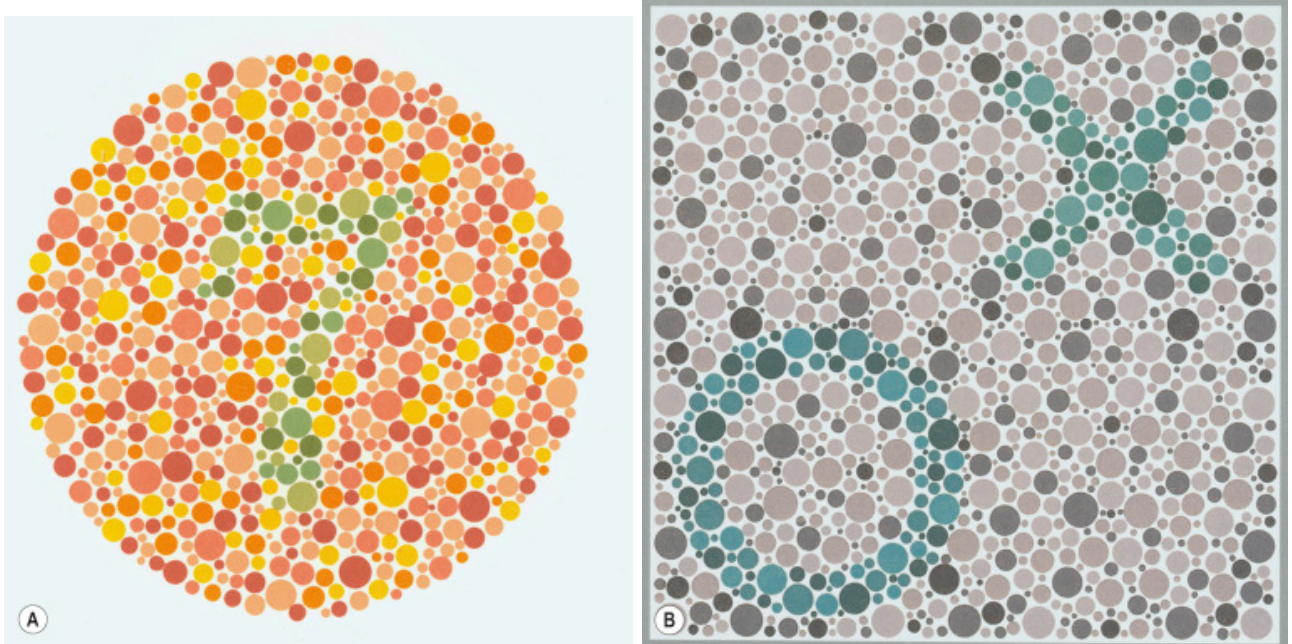


Рис.8 Псевдоізохроматичні кольорові пластини.

Neuro-ophthalmology : diagnosis and management.—2nd ed. 1. Neuro-ophthalmology. 2. Neuro-ophthalmology—Diagnosis. I. Title II. Volpe, Nicholas J. III. Galetta, Steven L. 617.7'62—dc22 ISBN-13: 9781416023111

Кожне око перевіряється окремо.

А . У стандартному псевдоізохроматичному тестуванні кольорової пластини пацієнта просять визначити число, яке видно в кольорових точках.

Б. Кольорова табличка Харді–Ренд–Ріттлер. У цьому тесті пацієнта просять визначити форму або символ, який видно всередині крапок.

Оцінка візуального поля конфронтації

Поля зору пацієнта можна перевірити біля ліжка за допомогою методів зіткнення пальців у всіх чотирьох квадрантах кожного ока, попросивши пацієнта закріпитися на носі досліджувача, а потім «порахувати пальці» (рис. 9 А). Через надмірне представництво центрального зору в нервовій системі оцінка кожного квадранта в межах центральних 10–20 градусів важливіша, ніж оцінка периферії. Тестується одне око за раз, поки пацієнт фокусується на носі досліджувача. Іноді дефект поля зору найкраще виявити, запитавши пацієнта, чи чітко видно всі частини обличчя досліджуваного: «Чи бачите ви обидва мої очі однаково чітко?» Якщо пацієнт погано бачить ніс, слід запідозрити центральну скотому. Крім того, екзаменатор може тримати палець над своїм

носом і інший палець на кілька градусів від центру. Якщо пацієнт бачить ексцентричний палець чіткіше, ніж центральний, знову слід запідозрити центральну скотому. Тестування двох окремих квадрантів одного ока підвищує ефективність виявлення дефекту поля. Рухомі стимули майже завжди оцінюються краще, ніж статичні, тому останні є кращими під час скринінгу тонких дефектів поля. Виявлення ворухіння пальців не таке чутливе, як підрахунок пальців, особливо коли пацієнта просять порахувати швидко подані пальці.

Рис 9А. Методи конфронтаційного тестування поля зору. Кожне око перевіряється окремо.



Neuro-ophthalmology : diagnosis and management.—2nd ed.
1. Neuro-ophthalmology. 2. Neuro-ophthalmology—
Diagnosis. I. Title II. Volpe, Nicholas J. III. Galetta, Steven L.
617.7'62—dc22 ISBN-13: 9781416023111

А . Лічити на пальці. Пальці на мить виставляються в кожному квадранті в межах центральних 20 градусів, і пацієнта просять порахувати кількість пальців.

Рис 9В. Методи конфронтаційного тестування поля зору. Кожне око перевіряється окремо.



Neuro-ophthalmology : diagnosis and
management.—2nd ed. 1. Neuro-
ophthalmology. 2. Neuro-ophthalmology—
Diagnosis. I. Title II. Volpe, Nicholas J. III.
Galetta, Steven L. 617.7'62—dc22 ISBN-13:
9781416023111

Б. Порівняння рук. Під час перевірки ледь помітної геміанопії, що стосується вертикального меридіана, ідентичні мішені, наприклад обидві руки або дві червоні кришки від пляшок, можна тримати перед пацієнтом, як показано. Потім пацієнта просять сфокусуватися на носі досліджуваного та визначити, чи виглядають обидві руки однаковими. Рука на боці відносної геміанопії може здаватися «не такою чіткою», «розмитою» або «важче побачити». Висотну геміанопію можна оцінити за допомогою мішеней, розташованих одна над одною, з кожною мішенню на одній стороні вертикального меридіана.

Рис 9С. Методи конфронтаційного тестування поля зору. Кожне око перевіряється окремо.



Neuro-ophthalmology : diagnosis and management.—2nd ed. 1. Neuro-ophthalmology. 2. Neuro-ophthalmology—Diagnosis. I. Title II. Volpe, Nicholas J. III. Galetta, Steven L. 617.7'62—dc22 ISBN-13: 9781416023111

С . Саккад до іграшок. У дитини, яка не вміє порахувати пальці, цей метод забезпечує приблизну оцінку цілісності кожного квадранта поля зору. Іграшка знаходиться у верхньому носовому квадранті лівого ока, і, оскільки дитина подивилася на неї, експерт може припустити, що зір у цьому квадранті майже не порушено.

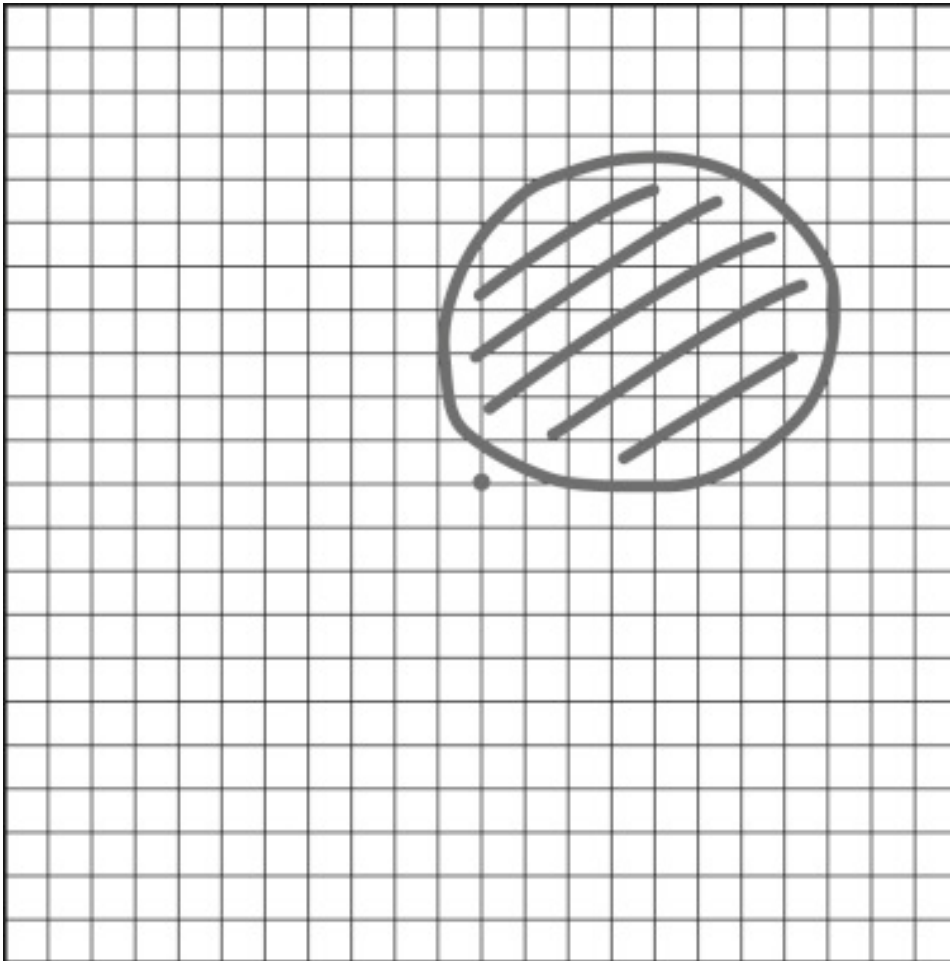
Для пацієнта з афазією, нездатності співпрацювати, інтубованого, седованого або дуже молодого пацієнта такі реакції, як міміка пальців, вказівка на пред'явлені цілі, погляд на подразник або рефлексорне моргання на візуальну загрозу, дозволяють приблизно оцінити цілісність поля зору. Стимул повинен

бути тихим, щоб переконатися, що пацієнт не звертає уваги на слуховий стимул. Якщо пацієнт саккадує на зоровий стимул у даному квадранті, поле зору в цій області можна вважати відносно недоторканим. Однак відсутність рефлексу моргання на зорову загрозу, яка залежить від інтактності аферентного зорового шляху, включаючи потиличну частку, може ввести в оману. Рефлекс може бути відсутнім у дуже маленьких нормальних немовлят і пацієнтів із синдромом Балінта або занедбаністю через ураження правої лобової та тім'яної кісток. Слід також бути обережним, щоб візуальна загроза, як правило, загрозливий жест рукою, не перемістила повітря в око та не викликала рефлекс моргання рогівки.

Тестування мережі Амслера

Щоб перевірити центральний або макулярний зір, пацієнт може спостерігати поблизу сітки Амслера (рис. 10), яка схожа на аркуш міліметрового паперу з центральною точкою фіксації. Пацієнт фіксує увагу на центральній точці з майже корекцією та запитує, чи всі лінії прямі та чи відсутні якісь частини, зігнуті чи розмиті. Пацієнт може відчутти аномальні ділянки на сітці, які можуть відповідати дефіциту поля зору. Тестування сіткою Амслера особливо корисно для виявлення дефектів центрального та парацентрального поля. Невеликі дефіцити (зачіпають лише пару квадратів) вказують на макулярну хворобу і можуть не виявлятися при комп'ютеризованій периметрії. На відміну від неврологічних процесів, макулопатії, пов'язані з потовщенням або поверхневою нерівністю сітківки, можуть призвести до спотворення (згинання ліній) у візерунку сітки (метаморфопсія). Результати тестування сітки Амслера можна задокументувати за умовами, подібними до тестування конфронтаційного поля зору.

Рис. 10 Сітка Амслера



Neuro-ophthalmology : diagnosis and management.—2nd ed. 1. Neuro-ophthalmology. 2. Neuro-ophthalmology—Diagnosis. I.

Title II. Volpe, Nicholas J. III. Galetta, Steven L. 617.7'62—dc22 ISBN-13: 9781416023111

Сітка Амслера у пацієнта з центральною серозною хоріоретинопатією із залученням макули внизу лівого ока. З закритим правим оком пацієнта попросили подивитися на центральну крапку та запитали, чи відсутні будь-які лінії або хвилясті. Вона вказала, що затінена область була розмитою та спотвореною.

Вища кортикальна зорова функція

Перевірка зорової уваги, розпізнавання предметів і здатності до читання є важливими для пацієнтів із зоровими скаргами, які не пояснюються гостротою або втратою поля.

Часто важко відокремити щільну ліву геміанопію від щільної занедбаності у пацієнта з великим ураженням правої тім'яної кістки. Коли дефіцити більш тонкі, екзаменатор може виявити зорову неуважність, подавши візуальні

журнальних чи газетних фотографій, на яких зображені відомі обличчя. Стандартизовані завдання з розпізнавання обличчя та предметів доступні під час більш формального нейропсихологічного тестування. Нездатність інтерпретувати складні сцени (симультанагнозія) можна перевірити за допомогою журнальних картинок, що містять кілька елементів, або за допомогою літери, що складається з менших елементів (фігурка Навона) (рис. 12). Симультанагнозія може бути очевидною, коли пацієнт проходить тестування за допомогою кольорових пластинок Ішіхари і здатний розпізнавати кольори та обводити цифри, але не може розпізнати число, представлене серед крапок.

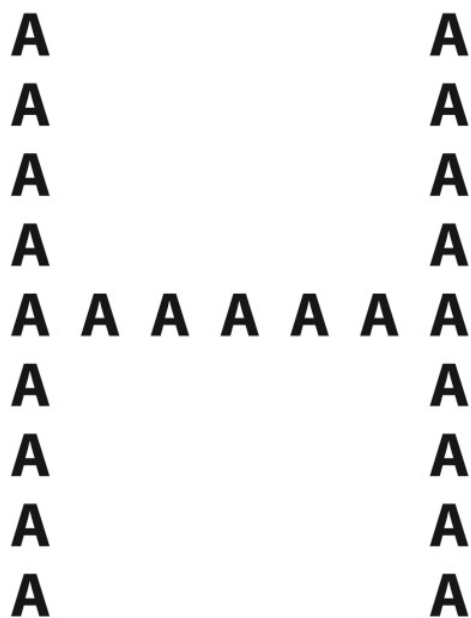


Рис.12. Фігурка Навона

Neuro-ophthalmology : diagnosis and management.—2nd ed. 1. Neuro-ophthalmology. 2. Neuro-ophthalmology—Diagnosis. I. Title II. Volpe, Nicholas J. III. Galetta, Steven L. 617.7'62—dc22 ISBN-13: 9781416023111

Симультанагнозія перевірена фігурою Навона. Буква Н малюється шляхом розташування кількох букв А. Пацієнт із симультанагнозією може визначити букви А, але не усвідомлює, що менші елементи разом утворюють букву Н.

Розмір зіниці. Найпрактичніший метод вимірювання розміру зіниці використовує вимірювання зіниці, доступне на більшості карток для близької гостроти. Зазвичай дві зіниці однакові за розміром, і кожна розташована злегка назально і нижче центру рогівки. Перехідні коливання діаметра зіниці є нормальними і називаються гіппусом. У дитинстві зіниці часто маленькі, але

вони розширюються, коли дитина дорослішає, і досягають найбільших розмірів у підлітковому віці. У дорослому віці вони поступово стають більш міотичними.

Термін анізокорія відноситься до асиметричних розмірів зіниць; у випадках анізокорії необхідно порівняти величину нерівності зіниць при освітленні та темряві. У найпоширенішому типі анізокорії, фізіологічній або есенціальній, функція зіниці є нормальною, а відносна нерівність однакова як у світлі, так і в темряві (хоча в деяких випадках вона може бути трохи гіршою в темряві та кращою при світлі через механічні обмеження зіниці, коли вона маленька). Тривалу нерівність зіниць можна підтвердити, переглядаючи старі фотографії зі збільшенням щілинної лампи чи 20-діоптрійної лінзи або збільшуючи цифрові зображення.

Патологічна анізокорія свідчить про дисфункцію еферентної частини зіничного шляху. Аферентна дисфункція зіниці внаслідок захворювання зорового нерва, наприклад, не викликає анізокорії. Загалом, анізокорія, яка є більшою при світлі, означає, що більша зіниця має парасимпатичну аномалію, тоді як анізокорія, більш помітна в темряві, свідчить про наявність у меншої зіниці окулосимпатичної дисфункції (синдром Горнера). В останній ситуації зіниця може повільно розширюватися (затримка розширення) порівняно з іншою зіницею, коли світло вимкнено. Щоб оцінити затримку дилатації, експерт освітлює тьмяне світло з-під носа пацієнта, щоб забезпечити мінімальне освітлення, перш ніж вимкнути світло в кімнаті. Розмір і швидкість розширення оцінюють протягом перших 2–4 секунд після того, як пацієнта помістили в темряву. За цей час дилатаційний лаг має бути максимальним. Часто симпатично денервовані зіниці починають наздоганяти розмір протягом наступних 10 секунд спостереження.

Реакція на світло: пряма та консенсусна. Світлову реактивність зіниці (звуження) слід перевіряти за допомогою яскравого світла, такого як галогенний транслюмінатор або непрямий офтальмоскоп, у той час як пацієнт дивиться на віддалену ціль (щоб запобігти міозу, спричиненому оглядом

поблизу) у слабо освітленій кімнаті. Фіксація може бути важкою у маленьких дітей або дорослих, які не хочуть співпрацювати, які можуть не триматися нерухомо. Коли світло потрапляє в одне око, іпсилатеральний світловий рефлекс зіниці є прямою реакцією, тоді як рефлекс протилежного ока є консенсусною реакцією. Оскільки світло від одного ока досягає обох ядер Едінгера-Вестфала симетрично, зазвичай обидві зіниці реагують жваво, коли світло потрапляє лише в одне око (тобто прямі та консенсусні реакції однакові).

ОЦІНКА ДАНИХ ОТОНЕВРОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ

Нейроотологічне обстеження — це спеціальне обстеження, яке розширює певні аспекти загального неврологічного обстеження, а також включає аудіо-вестибулярну оцінку.

Очний мотор

Першим кроком в оцінці очної моторики є пошук спонтанних мимовільних рухів очей. Експерт просить пацієнта дивитися прямо перед собою, спостерігаючи за ністагмом або саккадичними інтрузіями. Ністагм характеризується компонентами повільної та швидкої фази і класифікується як спонтанний, викликаний поглядом або позиційний. Напрямок ністагму зазвичай описується напрямком швидкої фази, яка є напрямком, куди він, здається, «б'ється». Реєстрація того, чи ністагм є вертикальним, горизонтальним, торсіонним або їх поєднанням, дає важливу інформацію про локалізацію. Спонтанний ністагм може мати як периферичний, так і центральний характер. Хоча центральні ураження можуть імітувати «периферичний» патерн ністагму, потрібні деякі дуже незвичайні та малоймовірні обставини, щоб периферичні ураження викликали «центральный» патерн ністагму. Периферична картина спонтанного ністагму односпрямована, тобто очі б'ються тільки в одну сторону. Периферичний спонтанний ністагм ніколи не змінює напрямок. Як правило, це горизонтальний малюнок більший, ніж торсійний, через фізіологічну асиметрію швидкості стрільби в периферичній вестибулярній системі, через що вертикальні канали компенсують один одного. Виражений горизонтальний компонент є

результатом горизонтального каналу без опори. Іншими характеристиками периферичного спонтанного ністагму є придушення при візуальній фіксації, збільшення швидкості при погляді в напрямку швидкої фази та зменшення при погляді в напрямку, протилежному швидкій фазі. Деякі пацієнти здатні настільки добре придушити цей ністагм біля ліжка або частково оговталися від початкової події, що спонтанний ністагм може з'явитися лише після усунення зорової фіксації. Щоб усунути здатність пацієнта до фіксації, можна використати кілька простих прийомів біля ліжка. Окуляри Frenzel призначені для зняття фіксації зору за допомогою лінз +30 діоптрій. Для блокування фіксації можна використовувати офтальмоскоп. Під час огляду очного дна одного ока пацієнта просять прикрити інше око. Ймовірно, найпростіша техніка передбачає піднесення чистого аркуша паперу до обличчя пацієнта (щоб заблокувати візуальну фіксацію) і спостереження за спонтанним ністагмом збоку.

Гострий периферичний вестибулярний ністагм. Виявляється спонтанний лівосторонній ністагм. При погляді вліво лівосторонній ністагм збільшується, а при погляді вправо припиняється.

Саккадичні вторгнення — це спонтанні, небажані саккадичні рухи очей без ритмічних швидких і повільних фаз, характерних для ністагму. Саккади — це швидкі рухи очей, зазвичай під довільним контролем і використовуються для переводу погляду з одного об'єкта на інший. Прямоугольні ривки та саккадичні коливання є найпоширенішими типами саккадичних вторгнень. Стрижки прямокутної хвилі відносяться до мимовільних саккад малої амплітуди, які відводять погляд від цілі, за якими після нормальної міжсаккадної затримки (близько 200 мс) слідує коригуюча саккада, щоб повернути очі до цілі. Прямоугольні посмикування можна спостерігати при таких неврологічних розладах, як мозочкова атаксія, хвороба Хантінгтона (ХХ) або прогресуючий над'ядерний параліч (ПЯП), але вони також трапляються у здорових людей. Якщо прямокутні ривки постійні або мають велику амплітуду (макро-квадратні ривки), патологія більш імовірна.

Саккадичні коливання відносяться до саккадичних рухів спина до спини без міжсаккадичного інтервалу, характерного для прямокутних ривків, тому вони виглядають як коливання. Коли сплеск відбувається лише в горизонтальній площині, використовується термін тріпотіння оказображення. Якщо присутні вертикальні та/або торсійні компоненти, використовується термін опсоклонус (або так звані танцюючі очі). Очі утворюють постійні безладно сполучені саккади неоднакової амплітуди в усіх напрямках. Тріпотіння очей і опсоклонус є патологічними ознаками, які зазвичай спостерігаються при різних типах захворювань ЦНС, що включають шляхи стовбура мозку та мозочка. Паранеопластичні розлади слід розглядати у пацієнтів із тріпотінням очей або опсоклонусом.

Тестування поглядом

Слід попросити пацієнта подивитися вліво, вправо, вгору і вниз; обстежувач шукає ністагм, викликаний поглядом, у кожній позиції. Кілька ударів нетривалого ністагму з кутом погляду більше ніж на 30 градусів називаються ністагмом у кінці погляду та часто зустрічаються у здорових людей. Ністагм, викликаний поглядом вниз, вертикальний ністагм, який посилюється при бічному погляді, локалізується в краніоцервікальному з'єднанні та середній лінії мозочка. Перевірка погляду також може викликати саккадичні коливання Ністагм, викликаний поглядом, і порушення плавного переслідування. Погляд в обидві сторони викликає горизонтальний ністагм у напрямку погляду. Крім того, спостерігається порушення або «саккадичне» переслідування, коли пацієнт намагається відстежити об'єкт туди-сюди.

Ністагм, викликаний поглядом. При погляді в будь-який бік з'являється ністагм, що тягне вниз.

Саккади

Саккади — це швидкі рухи очей (швидкість цього руху очей може досягати 600 градусів за секунду), які використовуються для швидкого переміщення предмета в ямку. Саккади генеруються вибуховими нейронами моста (горизонтальні рухи) і середнього мозку (вертикальні рухи). Ураження або

дегенерація цих областей призводить до уповільнення саккад, що також може відбуватися при ураженнях очних рухових нейронів або екстраокулярних м'язів. Сильне уповільнення можна легко оцінити біля ліжка, наказавши пацієнту дивитися вперед і назад з одного предмета на інший. Експерт спостерігає як за швидкістю саккади, так і за точністю. Перевищення саккад (відсутність мети, а потім потреба в корекції) вказує на ураження мозочка. Занижені саккади менш специфічні і часто зустрічаються у здорових суб'єктів.

Оптокінетичний ністагм і фіксаційне пригнічення вестибулоокулярного рефлексу

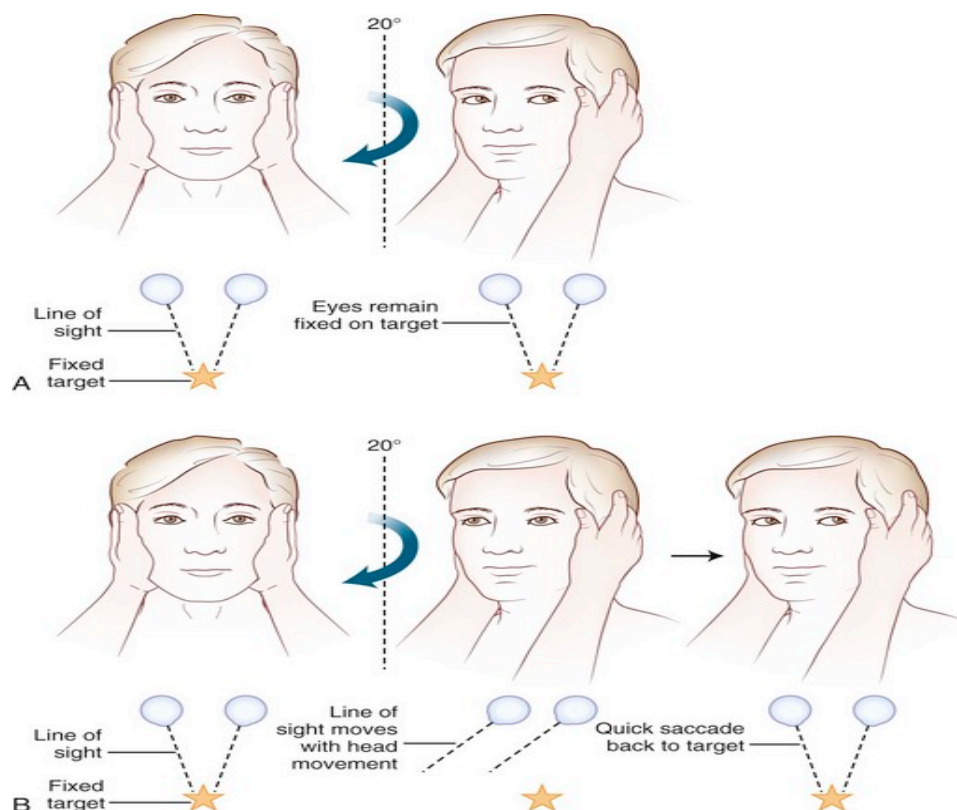
Оптокінетичний ністагм (ОКН) і фіксаційне пригнічення вестибулоокулярного рефлексу (пригнічення VOR) також можна перевірити біля ліжка. ОКН являє собою комбінацію швидких (саккадичних) і повільних (плавне переслідування) рухів очей і може спостерігатися у нормальних людей, наприклад, коли спостерігають за рухом поїзда. ОКН максимально стимулюється як фовеальною, так і парафовеальною стимуляцією, тому належна лабораторна техніка для вимірювання ОКН використовує стимул у повному полі, коли пацієнт сидить нерухомо, а навколо нього рухається велика обертова модель. Цей тест можна приблизно виконати біля ліжка, переміщаючи смугасту тканину перед пацієнтом, хоча ця техніка стимулює лише ямку. Пацієнти з розладами, що викликають серйозне уповільнення саккад, не зможуть генерувати ОКН, тому їхні очі будуть прикуті набік. Придушення VOR можна перевірити біля ліжка за допомогою обертового крісла. Пацієнт сідає в крісло і витягує руку вперед у положенні «великий палець вгору». Пацієнта інструктують зосередитися на великому пальці та дозволити витягнутій руці рухатися разом з тілом, щоб візуальна ціль великого пальця залишалася прямо перед пацієнтом. Потім стілець повертається з боку в бік. Очі пацієнта повинні залишатися прикутими до великого пальця, демонструючи здатність пригнічувати VOR, стимульований обертанням крісла. Ністагм спостерігатиметься під час обертальних рухів у пацієнтів із порушенням пригнічення VOR, що є аналогом порушення плавного переслідування.

Пригнічення як OKN, так і VOR також може бути корисним при обстеженні пацієнтів, які мають труднощі з дотриманням інструкцій щодо плавного переслідування або тестування на саккаду.

Обстеження вестибулярного нерва

У текстах із загальної неврології часто пропускається як частина огляду черепних нервів, важливу локалізуючу інформацію про функціонування вестибулярного нерва можна отримати біля ліжка. Односторонню або двосторонню вестибулопатію можна визначити за допомогою тесту на поштовх голови. Для виконання тесту на поштовх голови лікар стоїть прямо перед пацієнтом, який сидить на оглядовому столі. Голова пацієнта тримається в руках експерта, і пацієнт отримує інструкцію зосередитися на носі екзаменатора. Потім голову швидко повертають приблизно на 5-10 градусів вбік. У пацієнтів з нормальною вестибулярною функцією VOR призводить до руху очей у напрямку, протилежному руху голови. Тому після різкого руху очі пацієнта залишаються на носі досліджуваного. Тест повторюють у зворотному напрямку. Якщо обстежувач спостерігає коригуючу саккаду, яка повертає очі пацієнта до носа обстежувача після поштовху голови, визначається порушення VOR у напрямку руху голови. Повільне обертання голови вперед-назад (тест лялькового ока) також викликає компенсаторні рухи очей, але як зорова, так і вестибулярна системи активуються під час цього низькошвидкісного тесту, тому пацієнт із повною втратою вестибулярної функції та нормальним зоровим пошуком матиме нормальний - поява компенсаторних рухів очей на очному тесті ляльки. Це повільне обертання голови, однак, корисне пацієнтам у коматозному стані, які не здатні генерувати довільне візуальне відстеження рухів очей. Повільне обертання голови також може бути корисним тестом для пацієнтів із порушенням системи плавного переслідування, оскільки плавні рухи очей під час повільного обертання голови вказують на неушкоджений VOR, тоді як продовження саккадичних рухів під час повільного обертання вказує на супутній дефіцит VOR.

Рис.13 Випробування головним упором.



(From Edlow, J.A., Newman-Toker, D.E., Savitz, S., 2008. *Lancet Neurology*7, 951-964)

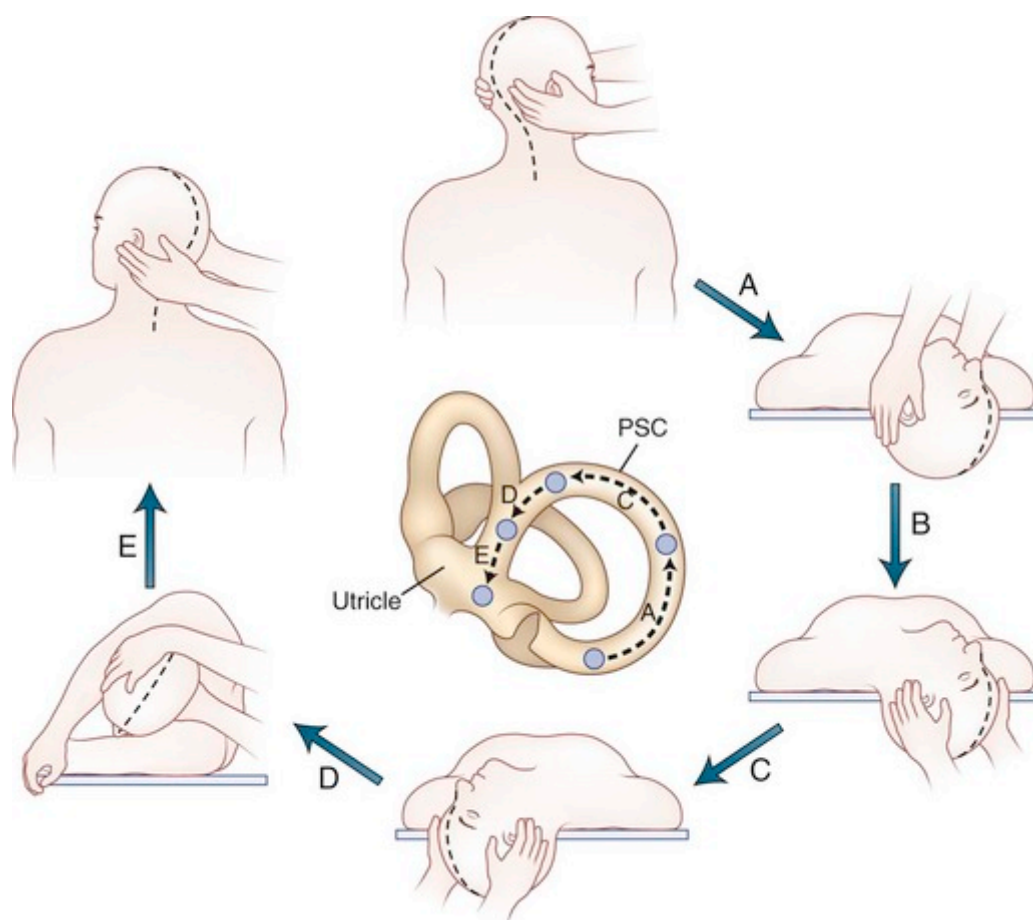
Тест на поштовх голови – це перевірка вестибулярної функції, яку можна легко виконати під час огляду біля ліжка. Цей маневр перевіряє вестибуло-окулярний рефлекс (VOR). Пацієнт сидить перед обстежувачем, і обстежувач тримає голову пацієнта нерухомо по середній лінії. Пацієнта інструктують утримувати погляд на носі досліджуваного. Потім лікар швидко повертає голову пацієнта приблизно на 10-15 градусів вбік і спостерігає за здатністю пацієнта тримати очі на носі досліджувача. Якщо очі пацієнта залишаються прикутими до носа обстежувача (тобто немає коригуючої саккади) (A), то периферична вестибулярна система вважається інтактною. Якщо, однак, очі пацієнта рухаються разом з головою (B), а потім пацієнт робить довільний рух очима назад до носа досліджувача (тобто коригувальна саккада), то це вказує на ураження периферичної вестибулярної системи, а не центральної нервової системи (ЦНС). Таким чином, коли у пацієнта є гострий вестибулярний синдром, результат тесту, показаний у A, передбачає ураження

ЦНС (оскільки VOR є інтактним), тоді як результат тесту в В свідчить про ураження периферичного вестибулярного апарату з правого боку (оскільки VOR не є цілим).

Позиційне тестування

Тестування положення може допомогти визначити периферичні або центральні причини запаморочення. Найбільш поширене позиційне запаморочення, BPPV, спричинене вільно плаваючими уламками карбонату кальцію, як правило, у задньому півколовому каналі, іноді в горизонтальному каналі або рідко в передньому каналі. Характерний спалах оптимістичного торсійного ністагму викликається у пацієнтів із BPPV швидкою зміною положення сидячи прямо в положення лежачи на спині з опущеною головою вліво або праворуч (тест Дікса-Холпайка). При наявності ністагму зазвичай спрацьовує лише в одному з цих положень. Сплеск ністагму в протилежному напрямку (торсійний ністагм) виникає, коли пацієнт повертається в положення сидячи. Маневр репозиції може бути використаний для звільнення згустку уламків із заднього каналу. Ми використовуємо модифікований маневр Еплі (рис.14), який більш ніж на 80% ефективний у лікуванні пацієнтів із BPPV заднього каналу, порівняно з 10% ефективністю фіктивної процедури. Ключовою особливістю цього маневру є перекочування в площині заднього каналу так, щоб тромб обертався навколо заднього каналу і виходив у матку. Коли тромб потрапляє в матку, він може знову прикріпитися до мембрани, розчинитися або навіть може залишитися вільно плавати в маточці, але уламки більше не порушують функцію напівколового каналу. Однак рецидиви поширені.

Рис.14 Терапія доброякісного пароксизмального позиційного запаморочення, що вражає праве вухо.



Baloh, R.W.,1998. *Dizziness, Hearing Loss and Tinnitus*. F.A. Davis Company, Philadelphia, **Figure 69, p166).**

Для лікування лівого вуха можна змінити процедуру. Малюнок лабіринту в центрі показує положення дебриса, коли він рухається навколо заднього напівколового каналу (PSC) і в маточку (UT). А. Пацієнт сидить вертикально головою до обстежувача, який стоїть праворуч. В. Потім пацієнта швидко переводять у правильне положення з опущеною головою (тест Дікса-Холпайка). Це положення зберігається до тих пір, поки ністагм не припиниться. Екзаменатор переходить до голови столу, змінюючи положення рук, як показано. С. Голова пацієнта швидко повертається вліво, правим вухом догори. Це положення зберігається протягом 30 секунд. D. Пацієнт перекочується на лівий бік, а лікар швидко повертає голову вліво, доки ніс не буде спрямований до підлоги. Потім це положення утримується протягом 30 секунд. Е, потім

пацієнта швидко піднімають у положення сидячи, тепер обличчям ліворуч. Усю послідовність слід повторювати, поки ністагм не зникне. Після маневру пацієнта інструктують уникати положення голови, що висить, щоб запобігти повторному потраплянню уламків у задній канал.

Тестування фістули

У пацієнтів, які повідомляють про запаморочення, викликане звуком або тиском, дефект кісткової капсули лабіринту можна перевірити, натиснувши та відпустивши козелок (невеликий клапоть хряща, який можна використовувати для закупорки зовнішнього слухового проходу) і спостерігаючи за очима для коротких супутніх відхилень. Пневматоскопія (введення повітря в зовнішній слуховий прохід через отоскоп) або застосування Вальсальви проти звужених ніздрів або закритої голосової щілини також може викликати відповідні рухи очей. Напрямо спровокованого ністагму допомагає визначити локалізацію нориці.

Хода

Невимушена хода перевіряється на початок, удар п'ятою, довжину кроку та ширину основи. Потім пацієнтів спостерігають під час тандемної ходьби та стоячи в позі Ромберга (з відкритими та закритими очима). Зменшення удару п'ятою, довжини кроку, вигнутої пози та зменшення помаху руками вказує на РД. Широка хода з неможливістю тандемної ходьби характерна для тулубової атаксії. Пацієнти з гострою втратою вестибулярного апарату відхилятимуться в бік ураженого вуха протягом кількох днів після події. Пацієнти з периферичною нейропатією або двосторонньою вестибулопатією можуть бути не в змозі стояти в позі Ромберга із закритими очима.

Слухове обстеження

Приліжковий огляд слухової системи починають з отоскопії. Барабанна перетинка в нормі напівпрозора; зміни кольору вказують на захворювання середнього вуха або тимпаносклероз, напівкруглий серповидний або підковоподібний білий наліт усередині барабанної перетинки. Тимпаносклероз рідко асоціюється з втратою слуху, але є важливою ознакою перенесених

інфекцій. Необхідно ретельно оглянути ділянку, розташовану трохи вище латерального відростка молоточка, на наявність ретракційної кишені або холестеатоми. Результати отоскопії зазвичай не пов'язані з причинами запаморочення, оскільки візуалізовані аномалії зазвичай не зачіпають внутрішнє вухо.

Потирання пальцями різної інтенсивності та на відстані від вуха є швидким, надійним і дійсним скринінговим тестом на втрату слуху в частотному діапазоні мови. Якщо пацієнт може почути слабкий стимул від тертя пальця на відстані 70 см (приблизно на довжині однієї руки) від одного вуха, тоді втрата слуху з цього боку, що визначається порогом золотого стандарту аудіограми, що перевищує 25 дБ при 1000, 2000 і 4000 Гц — вкрай мало ймовірно. З іншого боку, якщо пацієнт не чує сильного розтирання пальця на відстані 70 см, висока ймовірність втрати слуху на цьому боці. Тест шепоту також можна використовувати для оцінки слуху біля ліжка. Для цього тесту екзаменатор стоїть позаду пацієнта, щоб запобігти читанню з губ, і закриває та маскує вухо, яке не тестується, використовуючи палець, щоб потерти та закрити зовнішній слуховий прохід. Потім екзаменатор прошепотить набір із трьох-шести випадкових чисел і букв. Загалом, пацієнт вважається таким, що пройшов скринінговий тест, якщо він правильно повторює принаймні 50% літер і цифр. Тести Вебера і Рінне зазвичай використовуються біля ліжка камертона. Для цього обережно вдаряйте камертоном (256 Гц або 512 Гц) по твердій гумовій подушечці, ліктю або коліну приблизно на дві третини вздовж зубця. Для проведення тесту Вебера основу вібраційної вилки розташовують на маківці (маківці або тімені), переніссі, верхніх рідцях або лобі. Пацієнта запитують, чи чути звук і чи чути він в середині голови або в обох вухах однаково, вліво чи вправо. У хворого з нормальним слухом тон вислуховується центрально. При асиметричному або односторонньому порушенні слуху тон латералізується в одну сторону. Латералізація вказує на елемент порушення провідності у вусі, в якому локалізується звук, на нейросенсорне порушення в контралатеральному вусі або на те й інше. Тест Рінне порівнює слух пацієнта за повітряною

провідністю з кістковою провідністю. Спочатку вилку притискають до соскоподібного відростка, поки звук не зникне. Потім його розміщують на відстані 1 дюйм від вуха. Нормальні суб'єкти можуть чути вилку приблизно вдвічі довше за допомогою повітряної провідності, ніж за допомогою кісткової провідності. Якщо кістка більша, ніж повітряна провідність, припускають кондуктивну втрату слуху.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Неврологія : нац. підруч. для студентів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / І. А. Григорова [та ін.] ; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. - 3-є вид., перероб., та допов. - Київ : Медицина, 2020. - 640 с.
2. Соколова Т.А.: Методи обстеження неврологічного хворого : навч. посіб. / за ред. : Л. І. Соколової , Т. І. Ілляш. - 2-ге вид. - Київ : Медицина, 2020. - 143 с.

Додаткова

3. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посіб. для мед. ВНЗ III-IV р.а. Рекомендовано ВР НМУ ім. О.О. Богомольця / за ред. Л.І. Соколової, Т.І. Ілляш. - Київ, 2015. – 144 с.
4. Литвиненко Н.В. Клінічні методи дослідження нервової системи у новонароджених та дітей грудного віку: навчальний посібник для лікарів-інтернів, курсантів, практичних лікарів з фахів «неврологія», «педіатрія» «сімейна медицина» / Н.В. Литвиненко, Т.Й. Пурденко, В.М. Гладка. – Полтава, 2016. – 125 с.
5. Литвиненко Н.В. Обстеження пацієнта в клініці нервових хвороб. Навчальний посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівня акредитації / Н.В. Литвиненко, А.М. Кривчун, К.А. Таряник. - Полтава, 2018. – 149 с.
6. Neurology: A Clinical Handbook / Charles Clarke. - August, 2022. - 496 p.
7. Arditi A. Improving the design of the letter contrast sensitivity test. Invest Ophthalmol Vis Sci 2019;46:2225–2229.
8. Schnakers C, Vanhaudenhuyse A, Giacino J, et al. Diagnostic accuracy of the vegetative and minimally conscious state: clinical consensus versus standardized neurobehavioral assessment. BMC Neurol 2009; 9: 35.
9. Van Erp WS, Lavrijsen JCM, Vos PE, et al. The vegetative state: prevalence, misdiagnosis, and treatment limitations. J Am Med Dir Assoc 2015; 16: 85.e9–85.e14.

10. Клінічна настанова: Ріст голови у дітей
<https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3709>
11. Disabato, J. A., & Daniels, D. A. (2017). Neurological assessment of the neonate, infant, child, and adolescent. In C. C. Cartwright & D. C. Wallace (Eds.), *Nursing care of the pediatric neurosurgery patient* (3rd ed., pp. 1–37). Springer.
https://doi.org/10.1007/978-3-319-49319-0_1
12. Sables-Baus S, Robinson MV. Pediatric neurologic exam. *Int Emerg Nurs*. 2011 Oct;19(4):199-205. doi: 10.1016/j.ienj.2011.07.008
13. European Paediatric Neurology Society (EPNS) <https://www.epns.info>
14. Bradley's Neurology in Clinical Practice. Vol. 2 / eds. R. B. Daroff [et al.]. - 7th ed. — London : Elsevier, 2016. - 713 - 2008 p. : il.
15. Liu, Grant T. *Neuro-ophthalmology : diagnosis and management*. - 2nd ed. 1. Neuro-ophthalmology. 2. Neuro-ophthalmology-Diagnosis. I. Title II. Volpe, Nicholas J. III. Galetta, Steven L. 617.7'62-dc22- ISBN-13: 9781416023111, 2010, 721 Pages