**федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»**

**Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ**

**на 2020-2021 учебный год**

**по модулю «Неврология»**

для специальности 31.05.01 Лечебное дело

**УТВЕРЖДАЮ**

проректор по учебной работе

д.м.н., доцент \_\_\_\_\_\_\_ И.А. Соловьева

«\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2020 г.

# Болезнь Паркинсона: этиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение.

Синдром паркинсонизма проявляется замедленностью движений, мышечной ригидностью и тремором покоя. Выделяют

* идиопатический паркинсонизм (болезнь Паркинсона)
* синдром паркинсонизма, обус­ловленный различными причинами и нередко служащий проявлением иных дегенеративных заболеваний нервной системы.

Этиология. В основе заболевания лежит уменьшение ко­личества нейронов черной субстанции и формирование в них включе­ний — телец Леви. Его развитию способствуют наследственная предрас­положенность, пожилой и старческий возраст, воздействие экзогенных факторов. В возникновении акинетико-ригидного синдрома могут иметь значение наследственно обусловленное нарушение обмена катехоламинов в мозге или неполноценность ферментных систем, контро­лирующих этот обмен. Часто выявляется семейная отягощенность по этому заболеванию при аутосомно-доминантном типе наследования.

Синдром паркинсонизма ***возникает*** в результате перенесенных ост­рых и хронических инфекций нервной системы (клещевой и другие ви­ды энцефалитов).

*Причинами болезни* могут служить острые и хрони­ческие расстройства мозгового кровообращения, травмы и опухоли нервной системы. Возможно развитие паркинсонизма вследствие ле­карственных интоксикаций при длительном использовании препара­тов фенотиазинового ряда (аминазин, трифтазин), метилдофы, неко­торых наркотических средств. Паркинсонизм может развиваться при острой или хронической интоксикации окисью углерода и марганца

***Клиника*** акинетико-ригидный или гипертонически-гипокинетический синд­ром, включающий в себя триаду: олиго-, брадикинезию, мышечную ри­гидность и тремор. Развивается своеобразная сгибательная поза: голова и туловище наклонены вперед, руки полусогнуты в локтевых, лучезапястных и фаланговых суставах, нередко плотно приведены к боковым поверхностям грудной клетки, ноги полусогнуты в коленных суставах. Резко обеднена гамма двигательных синкинезий. Мимика также бедная (гипо- или амимия). Речь тихая, монотонная, без модуляций, с наклон­ностью к затуханию в конце фразы. Темп произвольных движений с развитием заболевания постепенно замедляется вплоть до полной обездвиженности. Больной ходит мелкими шаркающими шагами. При ходьбе отсутствуют содружественные движения рук (ахейрокинез).

Развивается постуральная неустойчивость — ограничение способ­ности поддерживать положение центра тяжести, особенно при движе­нии. Если слегка толкнуть больного вперед, он бежит, чтобы не упасть, как бы «догоняя свой центр тяжести». Аналогично легкий толчок в грудь ведет к тому, что больной делает несколько шагов назад (ретропульсии), в сторону (латеропульсии). Эти движения наблюдают­ся также при попытке сесть, встать, откинуть голову назад.

При исследовании мышечного тонуса в конечностях отмечаются сво­еобразное мышечное сопротивление вследствие повышения тонуса мышц-антагонистов, феномен «зубчатого колеса» (создается впечатле­ние, что суставная поверхность состоит из сцепления двух зубчатых ко­лес). Тремор — характерный, хотя и не обязательный для синдрома пар­кинсонизма, симптом. Это ритмичное, регулярное, непроизвольное дрожание конечностей, лицевой мускулатуры, головы, нижней челюсти, языка, более выраженное в покое и уменьшающееся при активных дви­жениях. Частота колебаний 4—6 в секунду. Иногда отмечаются движения пальцами в виде «скатывания пилюль», «счета монет». Тремор усилива­ется при волнениях и практически исчезает во сне.

Психические нарушения проявляются утратой инициативы, сниже­нием активности, сужением круга интересов, резким угнетением различ­ных эмоциональных реакций и аффектов, а также некоторой поверхно­стностью и медлительностью мышления (брадифрения). Наблюдаются брадипсихия — затруднение активного переключения с одной мысли на другую. Эмо­циональные нарушения представлены депрессией.

Вегетативные нарушения проявляются в виде сальности кожи лица и волосистой части головы, себореи, гиперсаливации, гипергидроза, трофических нарушений в дистальных отделах конечностей. Иногда специальными методами исследования определяется нерегулярное по частоте и глубине дыхание.

В зависимости от преобладания тех или иных симптомов выделяют ригидно-брадикинетическую, дрожательно-ригидную и дрожательную формы заболевания. Ригидно-брадикинетическая форма проявляется по­вышением тонуса мышц по пластическому типу, прогрессирующим за­медлением активных движений вплоть до полной обездвиженности, флексорной (сгибательной) позой больных. Эта форма паркинсонизма, наиболее неблагоприятная по течению, чаще наблюдается при сосудис­том и реже — при постэнцефалитическом паркинсонизме. Дрожателъно-ригидная форма включает в себя тремор конечностей, преимущест­венно их дистальных отделов, к которому с развитием заболевания присоединяется скованность произвольных движений. При дрожа­тельной форме паркинсонизма отмечается постоянный или почти пос­тоянный средне- и крупноамплитудный тремор конечностей, языка, головы, нижней челюсти. Тонус мышц нормальный или несколько по­вышен по пластическому типу. Темп произвольных движений сохранен. Эта форма чаще встречается при постэнцефалитическом и посттравма­тическом паркинсонизме.

***Лечение.*** В ранних стадиях заболевания применяют агонисты дофаминовых рецепторов (бромокриптин, пирибедил, прамипексол), амантадин, се­лективные ингибиторы моноамин оксидазы В (селегилин), ингибиторы катехол-О-метилтрансферазы (толкапон, энтокапон), антихолинэстеразные препараты (циклодол). Дозы и комбинации препаратов подбира­ют индивидуально с учетом индивидуальной переносимости и клини­ческой картины. Так, назначение агонистов дофаминовых рецепторов позволяет эффективно контролировать нарушения тонуса и другие дви­гательные расстройства, но могут вызывать артериальную гипотензию, нарушения сна, зрительные галлюцинации.

При выраженных клинических проявлениях паркинсонизма в нас­тоящее время средством выбора являются препараты леводопы.

# Гнойные менингиты: этиология, патогенез, клиника, методы диагностики, лечение, возможные осложнения.

**Гнойные менингиты**. начинается внезапно, с резкого подъёма температуры, многократной рвоты, не приносящей облегчения (рвота центрального происхождения), головная боль в результате повышения внутричерепного давления Больной находится в характерной позе: затылочные мышцы напряжены, голова запрокинута назад, спина выгнута, живот втянут, ноги согнуты и приведены к животу.

-оболочечный(менингеального) симптомокомплекса;

-синдрома интоксикации;

-синдром воспалительных изменений4 цереброспинальной жидкости.

Оболочечный симптомокомплекс (менингеальный синдром) складывается из общемозговых и собственно оболочечных (менингеальных) симптомов. Возникает резкая головная боль распирающего характера, нередко настолько мучительная, что больные, даже находящиеся в бессознательном состоянии, держатся руками за голову, стонут или громко вскрикивают («гидроцефальный крик»). Возникает обильная, фонтаном, рвота («мозговая рвота»). Возможны психические расстройства в виде бреда и галлюцинаций.

Собственно оболочечные (менингеальные) симптомы можно разделить на 2 группы, К первой группе относятся симптомы общей гиперестезии или гиперестезии органов чувств. Если больной в сознании, то у него обнаруживается непереносимость шума или повышенная чувствительность к нему, громкому разговору (гиперакузия). Головные боли усиливаются от сильных звуков и яркого света. Больные предпочитают лежать с закрытыми глазами.

Ко второй группе относятся реактивные болевые феномены. Если больной в сознании, то надавливание на глазные яблоки через закрытые веки болезненно. Больные отмечают значительную болезненность при пальпации мест выхода на лице ветвей тройничного нерва; болезненна и глубокая пальпация точек выхода затылочных нервов (симптом Керера). Перкуссия пальцем или молоточком скуловой дуги вызывает усиление головной боли и сопровождается болевой гримасой (симптом Бехтерева). Перкуссия черепа вызывает болевую гримасу (краниофациальный рефлекс Пулатова). Симптом Флатау — расширение зрачков при интенсивном, быстром пассивном сгибании шеи больного.

Лечение – антибиотики, симпоматическая терапия (диуретики), витамины (В, цитофлавин). Инфузионная терапия.

# Идиопатическая эпилепсия: этиология, классификация эпилептических приступов, клиническая картина, диагностика, основные принципы лекарственной терапии. План обследования пациента с подозрением на эпилептический характер приступов.

**Эпилепсия** — хроническое заболевание, проявляющееся повторными судорожными или другими припадками, не провоцированными каки­ми-либо немедленно определяемыми причинами и сопровождающееся изменениями личности. Эпилептический припадок — клиническое проявление аномального и избыточного разряда группы нейронов го­ловного мозга.

***Этиология и патогенез***. Примерно в 2/3 случаев эпилепсия идиопатическая, в остальных она обусловлена органическим поражением голов­ного мозга. В основе эпилептогенеза лежат нарушения баланса между актив­ностью тормозных и возбуждающих нейротрансмиттеров, изменение чувствительности рецепторов к ним, нарушение функционирования ионных клеточных каналов.

**Классификация**: 1. Эпиприпадок (ед. случай – здор мозг, фактор чрезмерной вредности, гипогликемия); 2. Эпилепт болезнь (насследственность) 3. Симптоматическая (приобретенная – травма, дегенеративные заболевания, инфекция, инсульты, опухоль, аневризма). Факторы способствующие развитию эпилепсии: высокая судорожная готовность г.м.; нилачие эпилепт очага; факторы чрезмерной вредности:
**Клиника:**1. Возникновение припадка в любых условиях

2. Полная потеря сознания.

3. При падении может получить травму;

4. Клиника эпиприпадка имеет стадийность (аура, тоническая фаза, клоническая фаза, постприпадочный сон;

5. Расширение зрачков с утратой реакции на свет;

6. Прикус языка и пена у рта;

7. Судороги не имеют вид дуги;

8. Непроизвольное мочеиспускание;

9. Длительность припадка 3-5 мин.

Парциальные припадки подразделяются на простые, сложные (с нару­шением сознания) и вторично-генерализованные. Симптоматика при парциальных припадках определяется синдромом раздражения какой-либо зоны коры мозга.

Вторично-гене­рализованный припадок. Начинается внезапно, но ему может предшествовать стереотипная аура. Иногда за день до припадка отмечаются плохое самочувствие, головная боль, нарушение сна, аппетита, повышенная раздражительность. После ауры, которая длится несколько секунд, больной теряет сознание и падает. Падение сопровож­дается своеобразным громким криком, обусловленным спазмом голосовой щели и судорожным сокращением мышц грудной клетки. Сразу же появля­ются судороги.

При первично-генерализованных припадках. Выделяют следующие типы генерализованных припадков: абсансы и атипичные абсансы; миоклонические; клонические; тонические; тонико-клонические; атонические.

Лечение. Начинать лечение следует с монотерапии небольшой дозой противоэпилептического препа­рата, При парциальных припадках (как с вторичной генерализацией, так и без нее) эф­фективны карбамазепин (финлепсин), вальпроаты (депакин). При отсутствии эффекта применяются новые противоэпилептические препараты — топирамат (топамакс по 200—600 мг/сут), ламотриджин (ламиктал по 100—200 мг/сут), леветирацетам (кеппра по 000-3000 мг/сут).

Эпистатус: 1. На месте освободить полость рта от инородных предметов.

2. Седуксен (сибазон, реланиум 20мг в/в медленно в 20 мл. 40 % р-ра глюкозы.

# Ишемический инсульт: этиология, классификация, клинические проявления, диагностика, лечение. Вторичная профилактика инсульта.

**Инсульт.** В зависимости от патоморфологических особенностей инсульта выделяют ишемический инсульт (инфаркт мозга) - вследствие резкого ограничения притока крови к головному мозгу, геморрагический - в результате кровоизлияния в ткань мозга, подоболочечные пространства или в желудочки, а также смешанные инсульты, при которых имеется сочетание очагов ишемии и геморрагии. Кроме того, выделяют малый инсульт, при котором полное восстановление нарушенных функций наступает на протяжении 21 сут, и инсульт со стойким остаточным нев­рологическим дефицитом.

Возможны следующие варианты течения инсульта:

* благоприятное регредиентное с полным восстановлением ут­раченных функций;
* регредиентное с четким регрессом неврологичес­кого дефицита в сочетании с остаточными явлениями;
* ремиттирующее с эпизодами ухудшения состояния, обусловленного как повторными расстройствами мозгового кровообращения, так и сопутствующими со­матическими заболеваниями;
* прогрессирующее (прогредиентное) с не­уклонным нарастанием симптоматики, нередко с летальным исходом.

**Ишемический инсульт.**

**Этиология**. атероскле­роз, артериальную гипертензия и их сочетание, болезни сердца. Иск­лючительно важна также роль факторов, способствующих повышению свертывающих свойств крови и увеличению агрегации ее форменных элементов (сахарный диабет, заболевания миокарда, особенно сопровождающихся расстройства сердечного ритма).

**Патогенез**. ИИ представляет собой гетерогенный синдром. Выделяют *макрососудистый* (атеротромботический и кардиоэмболический), *микрососудистый* (лакунарный), *редкие* (произошедшие вследствие травмы, расслоения артерий и др.) и *недифференцированный* (включающий сочетание двух и более факторов) формы ИИ. Развитие инфаркта в первые минуты и часы происходит по быстрым ме­ханизмам некротической смерти клеток. Пусковым звеном является энер­гетический дефицит. Формирование ядерной зоны («сердцевины» инфаркта) завер­шается через 5—8 мин с момента острого нарушения мозгового кро­вообращения. Эта область мозга окружена потенциально жизнес­пособной зоной «ишемической полутени» (пенумброй), в которой снижен кровоток, но в целом сохранен энергетический метаболизм и присутствуют функциональные, а не структурные изменения.

**Диагностика:**

**1.**клиническое неврологическое исследование;

2. КТ, МРТ, МРА, ЭЭГ, ангиография, оценка гемостаза.

Цереброс­пинальная жидкость при ишемическом инсульте обычно прозрачная, с нормальным содержанием белка и клеточных элементов. Обнаружение крови в ликворе при люмбальной пункции может указывать на крово­излияние в мозг с прорывом крови в желудочковую систему или субарахноидальное кровоизлияние, а также быть следствием травмирова­ния венозных сосудов в области прокола («путевая кровь»).

**Лечение.** Тактика при ишемическом инсульте:

1. По показаниям - обеспечение оксигенации (ИВЛ)

2. Коррекция АД

3. Реперфузия: тканевой активатор илазминогена 0.9 мг/кг веса 10% препарата вводят струйно, оставшуюся часть - в/в кап. в течение часа.

4. Профилактика ретромбоза: аспирин 1 мг/кг массы тела 1 раз в день; тиклид 0,25-2 раза в день.

5. Гемодилюция: реополиглюкин 400-800 мл/сут. в/в капельно

6. Вазодилататоры: эуфиллин 2,4% - 10 мл на 0,9% NaCl в/в кап; трентал 5 мл в/в кап в 250 мл ф.р-ра

7. Нейропротекторы: церебролизин 10-20 мл на 0,9% NaCl в/в кап.; семакс 12 мг/сут интраназально - при тяжелых инсультах – 18 мг в сут.

8. Борьба с отеком мозга и внутричерепной гипертензией: глицерол 10% - 500-1000 мл в/в капельно 1 раз в день;

9. Снижение спастичности - миорелаксанты: мидокалм 1 таб. (50 мг) 2-3 раза в день в течение 2-3 месяцев;

10. При центральном болевом синдроме: трициклические антидепрессанты - амитриптилин

50-75 мг/сут в сочетании с карбамазепином 200-1200 мг/сут

# Клещевой боррелиоз (болезнь Лайма). Этиология, клиника, диагностика, лечение, методы профилактики.

**Клещевой боррелиоз( б. Лайма)** вызывается спирохетами борелия. Осн-е хозяива и переносчики возб-ля клещи иксодекс, после укуса и проникновения возб-ля развив-ся харак-ая кольцевидная эритема, спирохета поражает кожу, суставы, сердце и нервную систему

**Клиника**. При нейроборрелиозе поражения нервной сис­темы могут быть минимальными и ограничиваться астеническим синдро­мом, а могут привести к развитию тяжелого энцефаломиелита или менингорадикулита. В первой стадии (мигрирующей кольцевидной эритемы) отмечается транзиторное повышение температуры тела, которое может за­тем повторяться через 2-4 дня (интермиттирующая лихорадка) и сопро­вождается умеренной головной болью, тошнотой, миалгиями. Во второй стадии (поражение ЦНС) нарастают общемозговые симптомы вплоть до делирия или угнетения сознания. Возможно поражение подкорковых ганг­лиев с развитием стриарного и паллидарного синдромов, атаксии. Отмеча­ются невропатия черепных нервов, особенно двустороннее поражение ли­цевого нерва, полирадикулиты. В третьей стадии развиваются артриты, преимущественно крупных суставов. В этой стадии проявления энцефали­та могут прогрессировать, присоединяются эпилептические припадки.

**Диагностика** основана на серологическом подтверждении присут­ствия спирохеты в организме. При активном процессе в первой и второй стадиях в сыворотке выявляется высокий титр антител к Borrelia burgdorferi. Возможно развитие перекрестных ложноположительных реакций на сифилис. В цереброспинальной жидкости отмечается небольшой плеоцитоз. При МРТ могут выявляться очаги повышенной плотности в подкорковом белом веществе, базальных ганглиях.

**Лечение**. Эффективно использование тетрациклина (500 мг внутрь 4 раза в сутки), доксициклина или моноциклина (по 100 мг 2 раза в сутки), боль­ших доз бензил пенициллина (20-24 млн ЕД/сут), цефалоспоринов 3-го по­коления (цефотаксим, цефтриаксон). Курс лечения составляет 2-4 нед.

# 7. Клещевой энцефалит: этиология, патогенез, патоморфология, клинические формы, клиника апаралитических форм, методы диагностики, лечение, прогноз, профилактика.

# 8. Клещевой энцефалит: этиология, патогенез, патоморфология, клинические формы, клиника паралитических форм, методы диагностики, лечение, прогноз, профилактика.

Заболевание вызывается фильтрующимся нейротропным вирусом клещевого энцефалита. Переносчиками вируса являются иксодовые клещи. Весенне-летняя сезонность. Вирус попадает в организм человека двумя путями: при укусе клеща или при употреблении в пищу сырого молока, а также про­дуктов, приготовленных из молока зараженных коров и коз. При укусе клеща вирус сразу попадает в кровь. При обоих способах заражения ви­рус проникает в ЦНС вследствие гематогенной диссеминации и виремии. Инкубационный период при укусе клеща длится 8-20 дней, при алиментарном способе заражения — 4—7 дней.

**Формы**:

1. Неочаговые (стертая, лихорадочная, миненгиальная);

2. Очаговые (полиомиелитическая. Полиоэнцефалитическая, полиоэнцефаломиелитическая, энцефалитическая, полиорадикулоневритическая).

**Клиника**. При всех клинических формах заболевание начинается остро, с общемозговой симптоматики. Возможны желудоч­но-кишечные расстройства (жидкий стул, боли в животе), реже ката­ральные явления (боль в горле). Самая высокая температура отмечается на 2-е сутки заболевания и может оставаться высокой еще в течение 5—8 дней. Однако в большинстве случаев температурная кривая двугор­бая, с интервалом между первым и вторым подъемом 2—5 сут, последу­ющим литическим снижением и длительным субфебрилитетом. Второй подъем температуры соответствует проникновению вирусов в ЦНС и развитию неврологических симптомов.При некоторых формах на 3—4 день болезни возникают вялые парезы или параличи мышц шеи, плечевого пояса, проксимальных отделов верхних конечностей (вследствие поражения клеток передних рогов шейных сегментов спин­ного мозга). Развивается типичная картина «свисающей головы». Часто вялым параличам сопутствуют бульбарные нарушения вследствие пора­жения ядер черепных нервов в стволе мозга. Иногда развивается восхо­дящий паралич Ландри с распространением патологического процесса с нижних конечностей на верхние, мышцы туловища, дыхательную мускулатуру, мышцы гортани.

Менингеальная форма проявляется в виде острого серозного менин­гита с выраженными общемозговыми и менингеальными симптомами. Давление цереброспинальной жидкости повышено (до 500 мм вод. ст.), отмечается смешанный лимфоцитарно-нейтрофильный плеоцитоз (до 300 клеток в 1 мкл).Диагностика. анамнестические дан­ные: Точная - РСК, РН и РТГА. Определенное диагностическое значе-Н имеет выделение вируса из крови и цереброспинальной жидкости зможное уже с первых дней заболевания) с его идентификацией на Животных. В крови отмечаются лейкоцитоз, повышение СОЭ, в цереброспинальной жидкости - увеличение содер­жания белка до 1 г/л, лимфоцитарный плеоцитоз.Лечение.1. серотерапия (иммуногобулин, иммунная плазма). 2. Ферменты (рибонуклеаза). 3. Интерфероны. 4. Дегидратация, дезинтоксикация, церебропротекторы, общеукреп терапия, антиспастическая терапия, противоэпелептическая.

# 9. Компрессионные радикулопатии: причины возникновения, клинические проявления патологии L5-S1 корешков, диагностика, методы лечения.

**Компрессионная радикулопати**я

Радикулопатия чаще всего связана с компрессией или растяжением корешков спинномозговых нервов в следствии воздействия грыжи межпозвоночного диска или остеофитов. Боли обычно поверхностные, локализуются в области иннервации поврежденного корешка. Нагрузка на позвоночник, кашель и чиханье обычно увеличивают болевой синдром. Чаще всего поражаются пояснично-крестцовые корешки (75%, причем в подавляющем большинстве случаев - L5 и/или S1), реже - шейные, исключительно редко - грудные.

Понятия механизмов боли в спине, при поражении нервного корешка, изменились значительно за последние годы. В настоящее время не вызывает сомнений, что выраженность болевого синдрома не коррелирует с размерами грыжи межпозвонкового диска. Во многих случаях у пациента с интенсивным болевым синдромом на МРТ обнаруживают очень незначительные изменения, не менее часто наблюдают и обратную ситуацию, то есть отсутствие или минимальную выраженность симптоматики при большой грыже межпозвоночного диска.

Выделяют несколько механизмов болей при грыжах межпозвонкового диска с радикулопатией. Кроме механической компрессии корешков с появлением очагов эктопической патологической активности и избыточной экспрессии потенциалзависимых Na каналов, боли могут быть связаны с ирритацией ноцицепторов межпозвонкового диска и смежных структур (в первую очередь, задней продольной связки). Кроме этого, определенную роль играет асептический воспалительный процесс. При этом процессе медиаторы воспаления, воздействуя локально на окончание нервных волокон в тканях, участвуют в формировании болевых ощущений.

Кроме того, механизмом хронической боли в спине может быть центральная сенситизация - это повышение активности и чувствительности сенсорных нейронов заднего рога. Снижение порога возбуждения таких нейронов ведет к тому, что различная неболевая периферическая стимуляция приводит к образованию болевых импульсов, что клинически проявляется аллодинией.

В последнее время распространение получила теория ранних структурных изменений в период хронизации боли. Доказано, что ноцицептивная импульсация, поступет в спинной мозг и приводит к апоптозу спинальных ингибиторных вставочных нейронов, в норме постоянно тонически активные и невилирующие ноцицептивную афферентацию. Когда снижается количество этих ингибиторных нейронов уменьшается их тормозящее действие на периферические ноцицептивные нейроны и происходит генерации боли, даже при отсутствии болевых стимулов.

Особо следует подчеркнуть важную роль генетических, культурологических, социальных и психогенных факторов в формировании и хронизации болевого синдрома, детально описанных в специальной литературе. Все эти механизмы позволяют объяснить несоответствие интенсивности боли в спине и выраженности структурных изменений в позвоночнике при хронических болях.

# 11. Кровоизлияние в мозг: этиология, причины развития в разных возрастных группах, клиника, диагностика, лечение.

Кровоизлияния возникают вследствие разрыва внутримозговых сосудов в момент травмы и острого нарушения мозгового кровообращения по типу диапедеза, часто в сочетании с субдуральными и эпидуральными гематомами и контузионными очагами в мозге. Травматические кровоизлияния в мозг проявляются чаще острым развитием коматозного состояния и выраженными стволовыми нарушениями. В других случаях на фоне оглушенности выявляются грубые очаговые симптомы. Нередко возникают тяжелые затруднения при ограничении атеросклеротического инсульта от травматического кровоизлияния у лиц пожилого возраста с атеросклеротически измененными сосудами.Внутримозговые кровоизлияния протекают тяжело и нередко с неблагоприятным исходом.

***Лечение****.*Оперативное вмешательство показано при внутримозговых гематомах, локализующихся в полушариях мозга и мозжечке.

При ишемическом инсульте производят удаление размягченного участка мозговой ткани, а при кровоизлиянии - удаляют пункцией жидкую часть крови и в зависимости от состояния больного сгустки крови внутри гематомы. Лечение геморрагического инсульта направлено на:

1)ликвидацию отека мозга и понижение внутричерепного давления;

2) снижение АД при его повышении;

3) повышение коагулирующих свойств крови и уменьшение проницаемостисосудистых стенок;

4) нормализацию витальных и вегетативных функций.

Лечение ишемического инсульта направлено на улучшение кровоснабжения мозга (нормализация СС - деятельности и АД, увеличение притока крови к мозгу улучшение коллатерального кровообращения, нормализация свертываемости и реологических свойств крови, повышение резистентное™ мозговой ткани к гипоксии и улучшение метаболизма в мозге.

**Миастенический криз**: клиника, неотложная помощь.

Миастения, астенический бульбарный паралич характеризуется выраженной слабостью и утомляемостью мышц. При этом заболевании поражается двигательный аппарат в области мионевральногосинапса. В процесс может вовлекаться любая мышца тела, однако имеется тенденция кпреимущественному поражению мышц лица, губ, глаз, языка, глотки и шеи,

*Клиника.*

У больных миастенией может наступать резкое ухудшение состояния в виде криза с генерализованной мышечной слабостью, глазодвигательными и бульбарными симптомами (афония, дизартрия, дисфагия),нарушениями дыхания, психомоторными возбуждениями, сменяющимся вялостью, а также вегетативными растройствами. При этом развивается острая гипоксия головного мозга (расстройство сознания). Возможен летальный исход.

# 12. Рассеянный склероз: этиология, патогенез, клинические проявления, варианты течения, методы диагностики, лечение в период обострения, патогенетическая терапия (ПИТРС), прогноз.

**Рассеянный склероз —** хроническое демиелинизирутощее заболевание, развивающееся вследствие воздействия внешнего патологического фактора (наиболее вероятно, инфекционного) на генетически предрасположенный орга­низм, при этом заболевании наблюдается многоочаговое поражение бе­лого вещества ЦНС, в редких случаях с вовлечением и ПНС. На фоне хронического воспалительного процесса, в основе которого лежат ауто­иммунные механизмы, наблюдается повреждение миелиновых оболо­чек нервных волокон. Одновременно развиваются очаговые и диффузные нейродегенеративные изменения.

**Этиология.** В настоящее время рассеянный склероз определяют как мультифакториальное заболевание: вирусы, хронические интоксикации, особенности питания, хронический психоэмоциональный стресс;

**Патогенез.** Локально активируется небольшая группа клеток, которые вырабатывают хемокины и цитокины, вызывают повышение адгезии и проницаемости гематоэнцефалического барьера, что приводит к проникновению в ткань мозга большого количества клеток крови и развитию воспалительной реакции. Активированные лимфоциты могут проникать через гематоэнцефалический барьер, что является важной составной частью пускового ме­ханизма аутоиммунных реакций в ЦНС.

**Клинические проявления**.
• поражение пирамидной системы с геми-, пара- и тетрапарезами с соответствующим повышением сухожильных рефлексов и патоло­гическими пирамидными симптомами;
• поражение мозжечка и его связей с развитием статической и дина­мической атаксии, мышечной гипотонии;
• нарушения чувствительности по проводниковому типу, сначала глубокой, с развитием сенситивной атаксии и сенситивных паре­зов, а затем болевой и температурной;
• поражение ствола мозга с нарушениями черепной иннервации, чаще всего с развитием глазодвигательных симптомов, поражени­ем лицевого нерва (периферический парез мышц лица);
• невриты зрительного нерва (в том числе ретробульбарные неври­ты) со снижением остроты зрения и появлением скотом;
• нарушения функции тазовых органов, чаще по типу императивных позывов, задержек мочеиспускания, в последующем — недержания мочи, иногда сочетание задержек и эпизодов недержания мочи;
\* нейропсихологические изменения: снижение памяти, скорости сенсомоторных реакций, способности концентрировать внима­ние, эйфория или депрессия, синдром хронической усталости.

**Лечение.** При обострении забо­левания препаратами выбора остаются кортикостероиды и в меньшей степени препараты адренокортикотропного гормона (АКТГ), оказыванзшие противовоспалительное и иммуносупрессивное действие.

Чаще всего используют метилпреднизолон (метипред, солюмедрол, урбазон), в течение 3-7 дней в зависимости от тяжести обострения и выражен­ности иммунологических признаков активации заболевания. Рекомендуются курсы введения пентоксифиллина (трентала, агапурина, вазонита), циннаризина, дицинона по 250 мг 3 раза в день, винлоцетина (кавинтона) по 5-10 мг 2—3 раза в день или комбинированных препаратов (фезам по I таблетке 3 раза в день в течение 30-60 дней). Для потенцирования антиагрегантно-го и ангиопротекторного эффекта возможно использование антиоксидан­тов (альфа-токоферол, препараты альфа-липоевой кислоты). Метаболи­ческие препараты (актовегин, церебролизин, карнитина хлорид, кортексин, глицин и другие), аминокислоты (глутаминовая, метионин), витамины группы В, Е, производные альфа-липоевой кислоты (тиокта-цид, эспалипон, берлитион) способствуют более ранней компенсации на­рушенных неврологических функций.

**Атаксии: 1**. Спинальные (заднестволовая, спиноцеребральная, заднекортиковая); 2. Мозжечковая; 3. Чувствительная; 4. Истирическая; 5. Лобная.

# 14. Серозные менингиты: этиология, клиника, методы диагностики, лечение, прогноз.

**Серозные менингиты** — полиэтиологическая группа заболеваний, объединяемых на основе серозного характера воспаления мозговых оболочек и вызываемых различными вирусами. Однако в ряде случаев, например, когда менингит развивается при черепно-мозговых травмах, эндогенных и экзогенных интоксикациях, выделить возбудителя не удается.

Поэтому предполагают, что серозный менингит может не иметь инфекционного происхождения, а быть проявлением общей неспецифической реакции организма. Серозные менингиты по характеру возникновения можно распределить на две группы: первичные и вторичные серозные менингиты. К первичным менингитам относятся самостоятельные заболевания, вызванные в подавляющем большинстве случаев энтеровирусами типа Коксаки и ECHO, вирусом паротита, а также вирусами полиомиелита и лимфоцитарного хориоменингита (вирус Армстронга и Лили).

Под вторичными формами менингита следует понимать синдром острого серозного менингита, возникший на фоне какого-либо заболевания и обусловленный вирусом, вызвавшим эту болезнь. К этой категории относятся гриппозные, коревые, краснушные, ветряночные и другие серозные менингиты. линика серозных менингитов характеризуется острым началом и выраженностью гипертензионного синдрома. Внезапно повышается температура. У детей 1-го года жизни наблюдаются беспокойство, болезненный крик, выбухание большого родничка, симптом «заходящего солнца», тремор, судороги. В более старшем возрасте признаками повышенного внутричерепного давления могут быть частые рвоты, головные боли, возбуждение, беспокойство.

 Дети не находят себе места, мечутся в постели. Реже отмечаются вялость, адинамия, сопорозное состояние. Внутричерепная гипертензия может сопровождаться застойными явлениями на глазном дне, усилением сосудистого рисунка и пальцевыми вдавлениями на снимке черепа. При люмбальной пункции определяется повышение давления спинномозговой жидкости. Она вытекает частыми каплями или бьющей струей. Жидкость бесцветная, прозрачная, иногда опалесцирует. Клеточный состав ликвора представлен главным образом лимфоцитами, количество которых колеблется от нескольких десятков до нескольких сотен или тысяч в 1 мкл. Иногда в первые дни болезни наблюдается нейтрофильный плеоцитоз, который быстро сменяется лимфоцитарным. Нормальный состав ликвора в первые 1—2 дня болезни еще не исключает менингита. Клеточпая воспалительная реакция может появиться через несколько суток. Содержание белка нормальное или слегка повышенное. Люмбальная пункция при серозных менингитах обычно приносит облегчение больным. Вирусологическое и серологическое исследования ликвора в крови позволяют уточнить этиологию заболевания.

# 16. Структурная эпилепсия: причины возникновения, классификация фокальных эпилептических приступов, клиника, методы диагностики, лечение. Оказание неотложной помощи при эпилептическом приступе.

**Эпилепсия** — хроническое заболевание, проявляющееся повторными судорожными или другими припадками, не провоцированными каки­ми-либо немедленно определяемыми причинами и сопровождающееся изменениями личности. Эпилептический припадок — клиническое проявление аномального и избыточного разряда группы нейронов го­ловного мозга.

***Этиология и патогенез***. Примерно в 2/3 случаев эпилепсия идиопатическая, в остальных она обусловлена органическим поражением голов­ного мозга. В основе эпилептогенеза лежат нарушения баланса между актив­ностью тормозных и возбуждающих нейротрансмиттеров, изменение чувствительности рецепторов к ним, нарушение функционирования ионных клеточных каналов.

**Классификация**: 1. Эпиприпадок (ед. случай – здор мозг, фактор чрезмерной вредности, гипогликемия); 2. Эпилепт болезнь (насследственность) 3. Симптоматическая (приобретенная – травма, дегенеративные заболевания, инфекция, инсульты, опухоль, аневризма). Факторы способствующие развитию эпилепсии: высокая судорожная готовность г.м.; нилачие эпилепт очага; факторы чрезмерной вредности:
**Клиника:**1. Возникновение припадка в любых условиях

2. Полная потеря сознания.

3. При падении может получить травму;

4. Клиника эпиприпадка имеет стадийность (аура, тоническая фаза, клоническая фаза, постприпадочный сон;

5. Расширение зрачков с утратой реакции на свет;

6. Прикус языка и пена у рта;

7. Судороги не имеют вид дуги;

8. Непроизвольное мочеиспускание;

9. Длительность припадка 3-5 мин.

Парциальные припадки подразделяются на простые, сложные (с нару­шением сознания) и вторично-генерализованные. Симптоматика при парциальных припадках определяется синдромом раздражения какой-либо зоны коры мозга.

Вторично-гене­рализованный припадок. Начинается внезапно, но ему может предшествовать стереотипная аура. Иногда за день до припадка отмечаются плохое самочувствие, головная боль, нарушение сна, аппетита, повышенная раздражительность. После ауры, которая длится несколько секунд, больной теряет сознание и падает. Падение сопровож­дается своеобразным громким криком, обусловленным спазмом голосовой щели и судорожным сокращением мышц грудной клетки. Сразу же появля­ются судороги.

При первично-генерализованных припадках. Выделяют следующие типы генерализованных припадков: абсансы и атипичные абсансы; миоклонические; клонические; тонические; тонико-клонические; атонические.

Лечение. Начинать лечение следует с монотерапии небольшой дозой противоэпилептического препа­рата, При парциальных припадках (как с вторичной генерализацией, так и без нее) эф­фективны карбамазепин (финлепсин), вальпроаты (депакин). При отсутствии эффекта применяются новые противоэпилептические препараты — топирамат (топамакс по 200—600 мг/сут), ламотриджин (ламиктал по 100—200 мг/сут), леветирацетам (кеппра по 000-3000 мг/сут).

Эпистатус: 1. На месте освободить полость рта от инородных предметов.

2. Седуксен (сибазон, реланиум 20мг в/в медленно в 20 мл. 40 % р-ра глюкозы.

# 17. Субарахноидальное кровоизлияние: причины развития, клинические проявления, диагностика, методы лечения. Вторичная профилактика.

**Субарахноидальное кровоизлияние (САК)** — кровоизлияниевсубарахноидальное пространство(полость междупаутиннойимягкой мозговыми оболочками). Может произойти спонтанно, обычно вследствие разрыва артериальнойаневризмы, или в результатечерепно-мозговой травмы.

Признаки САК возникают внезапно, без предвестников: начинается резкая головная боль(напоминающая «удар по голове»),тошнота, повторнаярвота, часто наступаетутрата сознания. Характерно психомоторное возбуждение. Диагноз обычно подтверждается методомкомпьютерной томографиии, в некоторых случаях,люмбальной пункцией. Лечение субарахноидального кровоизлияния из аневризмы хирургическое, возможно применение методов интервенционнойрадиологиии терапевтические пособия, направленные на предотвращениерецидивакровоизлияния и снижение риска его осложнений. C 1930-х годов применяется краниотомия с клипированием шейки аневризмы, с 1990-х годов внедряется менее травматичная операция — эндоваскулярная установка микроспирали или баллона под контролемангиографии.

**Субарахноидальное кровоизлияние** чаще возникает вследствие разры­ва аневризмы сосудов основания мозга при гипертонической болезни. Обычно возникает остро, без пред­вестников. Изредка предвестниками субарахноидального кровоизлия­ния становятся головокружение, «мелькание» перед глазами, шум в го­лове. Появляется резкая головная боль по типу «удара в затылок», «распространения в голове горячей жидкости». Сначала боль может быть локальной (в области лба, затылка), затем становится разлитой. Редко боль отмечается в шее, межлопаточной области. Быстро развиваются менингеальные симптомы (ригидность шейных мышц, симпто-Кернига, Брудзинского и др.), светобоязнь. Одновременно с головной болью и менингеальными симптомами возникают тошнота, рвота, на кратковременное или длительное расстройство сознания, психомотор. возбуждение. Возможны эпилептические припадки.

# 18. Транзиторные ишемические атаки (ТИА): этиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение, методы первичной профилактики инсульта.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения В качестве форм ПНМК выделяют транзиторные ишемические атаки (ТИА) и гипертонические кризы с церебральными проявлениями.

Транзиторные ишемические атаки. Причины возникновения и механизмы развития ТИА идентичны таковым при развитии ишемического инсульта. Одна из наиболее частых причин — стенозирующее пораже­ние магистральных артерий головы. Нарушения кровотока при ТИА обычно кратковременные, не сопровождаются выраженными деструк­тивными изменениями мозговой ткани. Однако, как показали данные диффузионной МРТ, у ряда больных с ТИА в мозге формируются инфа­ркты малых размеров. При ТИА наблюдаются очаговые неврологические симптомы, а менингеальные и общемозговые отсутствуют или не выражены. Клини­ческие проявления ТИА зависят от поражения того или иного сосудис­того бассейна и сходны с таковыми при ишемическом инсульте, но чаще бывают ограниченными (захватывают одну конечность или локальный участок кожи лица; возможны парциальные судорожные при­падки). Принципиальным отличием является лишь продолжительность очаговой неврологической симптоматики, не превышающая при ТИА 24 ч с момента появления первых симптомов.

Гипертонические кризы с церебральными проявлениями. Церебральные гипертонические кризы возникают при резком подъеме АД, они могут сопровождаться нарушением проницаемости сосудистой стенки, диф­фузным отеком мозговых оболочек и повышением внутричерепного дав­ления. Клиническая картина включает в себя тяжелую головную боль, го­ловокружение и выраженные вегетативные расстройства: тошноту с пов­торной рвотой, гипергидроз, гиперемию кожных покровов, тахикардию, одышку, ознобоподобный тремор. Нередко возникают эмоциональные нарушения в виде тревоги, беспокойства или, наоборот, заторможеннос­ти, сонливости. Возможна кратковременная утрата сознания. В тяжелых случаях выявляются менингеальные симптомы. У некоторых больных развиваются генерализованные эпилептические припадки.

# 19. Туберкулезный менингит: клиника, патоморфология, методы диагностики, лечение, возможные осложнения, прогноз.

**Туберкулезный менингит всегда вторичный**.Клиника. Начало заболевания подострое. У больных развивается астенический синдром. Затем постепенно появляются незначительно выраженные менингеальные симптомы (ригидность шейных мышц, симптом Кернига и др.). Иногда больные предъявляют жалобы на нечеткость зрения или его снижение. В поздние сроки возможны парезы, параличи, афазия и другие очаговые симптомы поражения го­ловного мозга.

**Диагностика и диф диагностика**: анамнез, дан­ных о туберкулезе внутренних органов и развития неврологической симптоматики. исследование цереброспинальной жидкости Лимфоцитарный плеоцитоз содержание белка повышено до 2-3 г/л, давление повышено, прозрачный, глюкоза и хлориды снижены. В крови определяются по­вышение СОЭ и лейкоцитоз.

**Лечение**. Используют различные сочетания противотуберкулезных средств. Первый вариант: изониазид 5-10 мг/кг, стрептомицин 0,75—1 г/сут в первые 2 мес при постоянном контроле функции слуха (токсическое действие на VIII пару черепных нервов), этамбутол 15-30 мгДкгсут). Для его усиления препараты комбинируют с рифампицином в дозе 600 мг 1 раз в день (второй вариант). С целью макси­мального усиления бактерицидного эффекта (третий вариант) применя­ют пиразинамид в максимальной суточной дозе 20-35 мг/кг в сочетании с изониазидом и рифампицином.

Задача №1.

У больного атрофия мышц верхних конечностей, снижение сухожильных рефлексов, мышечной силы и фибриллярные подёргивания в мышцах рук. Изменена походка, при ходьбе «тянет» ноги. Резкое повышение сухожильных рефлексов и мышечного тонуса на ногах, патологические рефлексы Бабинского и Оппенгейма с обеих сторон.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Сочетанная тетраплегия (вялая верхняя параплегия и спастическая нижняя параплегия).

2. Патологический очаг в спинном мозге на уровне шейного утолщения C5-Th2 сегментов: поражены передние рога и латеральные пирамидные пути в боковых столбах

Задача №2

У больного слабость в правых конечностях с ограничением активных движений в них, повышением мышечного тонуса в сгибателях предплечья и разгибателях голени, повышением сухожильных рефлексов на руке и ноге, с наличием рефлексов Бабинского и Оппенгейма справа в сочетании с центральным парезом правых лицевого и подъязычного нервов.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Правосторонняя центральная гемиплегия с центральным парезом VII и XII черепно-мозговых нервов справа.

2. Поражена левая внутренняя капсула.

Задача №3

У больного слабость во всех конечностях, затруднена ходьба и самообслуживание. При осмотре выявляется ограничение активных движений в верхних и нижних конечностях, повышение в них мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. Патологические рефлексы Россолимо на кистях, а Бабинского и Оппенгейма на стопах. Функция черепно-мозговых нервов не нарушена.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Спастический тетрапарез.

2. Патологический очаг в спинном мозге на уровне верхних шейных сегментов (С1-С4): поражены в боковых столбах латеральные пирамидные пути с обеих сторон.

Задача №4

У больного слабость в дистальных отделах конечностей. При ходьбе стал цепляться носками за пол, из-за чего вынужден высоко поднимать ноги, походка «петушиная» (steppage). Повисли кисти и стопы, появилась атрофия мышц,

арефлексия сухожильных и периостальных рефлексов, снижение мышечного тонуса, боль в конечностях, гипестезия в дистальных отделах конечностей по полиневритическому типу («перчаток» и «носков»).

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Периферический тетрапарез кистей и стоп с полиневритическим типом расстройства чувствительности.

2. Множественное поражение периферических нервов на верхних и нижних конечностях, содержащих как двигательные, так и чувствительные волокна.

Задача №5

У больного справа центральный гемипарез с повышением сухожильных рефлексов, мышечного тонуса и патологическим рефлексом Бабинского, а слева птоз верхнего века, мидриаз и расходящееся косоглазие.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Альтернирующий паралич Вебера.

2. Поражена левая ножка мозга.

Задача №6

Больной жалуется на судорожные припадки, начинающиеся с подёргивания левой стопы с распространениём на голень, бедро, а затем на плечо, предплечье и кисть, сознание не расстраивается.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Джексоновская эпилепсия.

2. Поражена кора головного мозга в верхних отделах правой передней центральной извилины.

Задача №7

У больного атрофия межкостных мышц и мышц в области гипотенора левой кисти. Затруднено сгибание III-V, дистальные фаланги этих пальцев согнуты, проксимальные – разогнуты («когтистая кисть»). Снижена чувствительность кожи в области V пальца и соответствующего края кисти.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Периферический паралич сгибателей V и IV пальцев и сгибателей ульнарного края кисти, невритический тип расстройства чувствительности в зоне иннервации локтевого нерва.

2. Поражен локтевой нерв

Задача №8

После ранения переднёй области предплечья стало трудно сгибать I,II, III пальцы, появилась атрофия мышц возвышения большого пальца с уплощением ладони («обезьянья кисть»), гипестезия с гиперпатией в области ладонной поверхности I, II, III пальцев и соответствующей им части ладони, а также сильные боли жгучего характера, уменьшающаяся при охлаждении, особенно водой.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Периферический паралич сгибателей I-II-III пальцев и сгибателей радиального края кисти, невритический тип расстройства чувствительности в зоне иннервации срединного нерва, каузалгический болевой синдром.

2. Поражен срединный нерв

Задача №9

Больной жалуется на слабость в ногах, затруднения при ходьбе. При осмотре выявляется снижение силы в ногах, повышение мышечного тонуса по спастическому типу и патологические рефлексы Бабинского. Отсутствие нижних и средних брюшных рефлексов, задержка мочеиспускания.

1. Как называется клинический синдром?

2. Какие образования поражены?

1. Нижний центральный парапарез.

2. Поражен спинной мозг в грудном отделе, латеральные пирамидные пути в боковых столбах с обеих сторон.

Задача №10

Больного беспокоит слабость в руках, стало трудно выполнять физическую работу. Определяется снижение силы в руках, снижение сухожильных рефлексов и мышечного тонуса, а также фибриллярные и фасцикулярные подергивания мышц плечевого пояса, движения ног не нарушены.

1. Как называется клинический синдром?

2. Какие образования поражены?

1. Периферический верхний парапарез.

2. Поражены передние рога спинного мозга на уровне шейного утолщения С5-Th2 сегментов с обеих сторон.

Задача №11

У больного нарушено мышечно-суставное чувство в пальцах стоп, голеностопных, коленных и тазобедренных суставах, затруднена ходьба, особенно в темноте, отсутствует тактильная чувствительность книзу от пупка.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Сенситивная атаксия.

2. Поражен спинной мозг в грудном отделе, задние столбы на уровне Тh9-Тh10 сегментов.

Задача №12

У больного возникает приступообразное чувство онемения и «ползанья мурашек» в области левой стопы, распространяющееся затем на левую голень, бедро и всю половину тела, сознание не расстраивается.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Сенситивная (чувствительная) Джексоновская эпилепсия.

2. Поражена правая теменная доля головного мозга, постцентральная извилина в верхнем отделе.

Задача №13

У троих больных отмечается нижняя спастическая параплегия с проводниковой гипалгезией:

а) у первого больного – ниже сосковой линии;

б) у второго – ниже пупка;

в) у третьего – ниже уровня паховой складки.

1. Определите уровни поражения.

2. Какие пострадали проводящие пути?

1. Очаги поражения в грудном отделе спинного мозга, на уровне сегментов:

- у первого больного – Тh2-3;

- у второго – Тh7-8,

- у третьего – Тh9-10.

2. Поражены пирамидные и спиноталамические пути в боковых столбах спинного мозга.

Задача №14

У больного отсутствует поверхностная и глубокая чувствительность на левой половине тела, нарушена координация в левых конечностях, затруднена ходьба, особенно в темноте, изменилось зрение в виде выпадения левых полей зрения и появились сильные боли в левых конечностях, которые не купируются аналгетиками.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Таламический синдром.

2. Поражен правый зрительный бугор.

Задача №15

У больного полностью отсутствуют движения в левых конечностях, тонус в них повышен по спастическому типу, сухожильные и периостальные рефлексы повышены, вызывается патологический рефлекс Бабинского. Наблюдается выпадение всех видов чувствительности в них, а также выпали левые поля зрения.

1. Назовите клинические синдромы.

2. Где расположен патологический очаг?

1. Спастическая гемиплегия и гемианетезия левых конечностей, левосторонняя гемианопсия.

2. Поражена правая внутренняя капсула.

Задача №16

У больного отсутствует болевая и температурная чувствительность справа от уровня соска до уровня пупка, при этом тактильная чувствительность сохранена.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Сегментарный диссоциированный тип расстройства чувствительности.

2. Поражены в грудном отделе спинного мозга задние рога на уровне Тh5-Тh10 сегментов справа.

Задача №17

После ножевого ранения в области правой лопатки у больного развился спастический паралич правой ноги, аналгезия слева книзу от пупка и нарушение суставно-мышечного чувства в правой ноге.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Синдром Броун-Секара.

2. Поражена половина поперечника спинного мозга в грудном отделе на уровне Тh7-Тh8 сегментов справа.

Задача №18

Больной при ходьбе высоко поднимает ногу, т.к. у него свисает стопа, не может разогнуть стопу и поставить ее на пятку. Отмечается гипестезия в области задне-наружной поверхности голени и тыла стопы.

1. Как называется клинический синдром?

2. Определите, что поражено?

1. Периферический парез разгибателей стопы и пальцев и невритический тип расстройства чувствительности в зоне иннервации малоберцового нерва.

2. Поражен малоберцовый нерв

Задача №19

Больной не узнаёт предметы на ощупь правой рукой с закрытыми глазами, но может описать их свойства. Простые виды чувствительности не нарушены.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Астереогноз.

2. Поражена верхняя теменная долька правого полушария.

Задача №20

Больной жалуется на боли, онемение и снижение чувствительности в кистях и стопах. Выявляется гипестезия по типу «перчаток и носков» на все виды чувствительности.

1. Назовите тип расстройства чувствительности.

2. Определите что поражено?

1. Полиневритический тип расстройства чувствительности.

2. Поражены периферические нервы на верхних и нижних конечностях с обеих сторон

Задача №21

У ребёнка отмечаются быстрые, неожиданные, размашистые движения, совершаемые без напряжения и лишённые стереотипности. В них принимают участие мышцы лица и конечностей. Мышечный тонус снижен.

1. Как называется тип нарушения движений?

2. Где находится патологический очаг?

1. Хореический гиперкинез.

2. Поражена экстрапирамидная система, ее стриарная часть.

Задача №22

У больного отсутствуют параличи и парезы, но движения затруднены, выполняются в замедленном темпе, ходит мелкими шажками, отсутствуют содружественные движения верхних конечностей, отмечается бедность движений.

1. Как называется такой тип нарушения движений?

2. Какие структуры повреждены?

1. Олигокинезия и брадикинезия.

2. Поражена экстрапирамидная система, черная субстанция, нигростриарные нейроны

Задача №23

У больного изменилась походка, стала напоминать ходьбу пьяного, ходит и стоит с широко расставленными ногами, особенно затруднены повороты. Появилась скандированная речь, горизонтальный нистагм, снижение мышечного тонуса во всех конечностях, интенционное дрожание при пальценосовой и пяточно-коленной пробах:

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Мозжечковая атаксия.

2. Поражены оба полушария мозжечка.

Задача №24

Больного при ходьбе шатает вправо, во время еды дрожит правая рука, изменился почерк. При осмотре: в правых конечностях снижен мышечный тонус, адиадохокинез и гиперметрия в правой кисти, интенционное дрожание при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной пробы.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Правосторонняя мозжечковая атаксия.

2. Поражено правое полушарие мозжечка.

Задача №25

Больной при ходьбе чрезмерно поднимает ноги, с изменённой силой опускает их. При закрывании глаз выраженность нарушений походки резко усиливается.

1. Как называется походка, для какого клинического синдрома она характерна?

2. Где расположен патологический очаг?

1. «Штампующая» походка характерная для сенситивной атаксии.

2. Возникает при поражении задних канатиков спинного мозга, периферических нервов, медиальной петли, зрительного бедра, в которых проходят проводящие пути глубокой чувствительности.

Задача №26

При попытке повернуть голову в сторону у больного возникает чувство «проваливания», сопровождающееся тошнотой, рвотой, тахикардией, бледностью, потливостью; определяется горизонтальный нистагм, и шаткая походка.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Вестибулярная атаксия.

2. Возникает при поражении внутреннего уха, вестибулярного нерва, вестибулярных ядер в стволе мозга.

Задача №27

У больного изменилась походка (стало тянуть вперёд), появилась скованность во всём теле, стало трудно менять позу, начать движение или остановиться во время движения. Появился мелкий тремор в пальцах рук в покое. При осмотре: парезов конечностей нет, мышечный тонус повышен по типу «зубчатого колеса».

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Акинетико-ригидный синдром.

2. Поражена экстрапирамидная система, черная субстанция, нигростриарные нейроны.

Задача №28

У больного отмечаются насильственные, ритмические колебания пальцев рук, вызывающие их смещение на несколько миллиметров.

1. Как называется двигательный синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Тремор, как вид экстрапирамидного гиперкинеза.

2. Поражена экстрапирамидная система, ее стриарная часть.

Задача №29

У больного наблюдаются насильственные, резкие, бросковые, крупно-амплитудные движения с вращательным компонентом в проксимальных отделах правой руки и правой ноги.

1. Как называется двигательный синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Гемибаллизм, как вид экстрапирамидного гиперкинеза.

2. Поражено субталамическое ядро Льюиса.

Задача №30

Больного беспокоят непроизвольные, кратковременные, стереотипные, неритмичные движения, в мышцах лица (подергивание век, круговых мышц глаза, углов рта).

1. Как называется двигательный синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Тик, как вид экстрапирамидного гиперкинеза.

2. Поражена экстрапирамидная система, ее стриарная часть.

Задача №31

У больного определяется справа птоз верхнего века, мидриаз, расходящееся косоглазие, отсутствие движений глазного яблока вверх, вниз и кнутри.

1. Как называется клинический синдром?

2. Что поражено?

1. Паралич мышц, поднимающих верхнее веко, обеспечивающих движения глазного яблока вверх, вниз и кнутри и мышцы суживающей зрачок.

2. Поражен глазодвигательный нерв.

Задача №32

У больного снижено зрение на правый глаз (vis ОД=0,2; ОS=1,0), отсутствует прямая реакция на свет с сохранением содружественной реакции при освещении левого глаза.

1. Как называется клинический синдром?

2. Что поражено?

1. Амблиопия на правый глаз.

2. Поражен зрительный нерв, через который проходит дуга зрачкового рефлекса на свет.

Задача №33

У пациента сильная боль и снижение чувствительности на правой половине лица, герпетические высыпания на коже лба, скуловой дуги, подбородка.

1. Как называется клинический синдром?

2. Что поражено?

1. Корешковый тип расстройства чувствительности на половине лица с герпетическими высыпаниями.

2. Поражен корешок тройничного нерва и Гассеров узел справа.

Задача №34

У больного выявлено выпадение обоняния справа. Слизистая оболочка носа не поражена.

1. Как называется клинический синдром?

2. Что поражено?

1. Односторонняя аносмия.

2. Развивается при поражении обонятельного нерва, луковицы или тракта на основании мозга.

Задача №35

У пациента при неврологическом осмотре выявлено ослабление реакции зрачков на свет при сохранении на аккомодацию и конвергенцию.

1. Как называется клинический синдром?

2. Для каких заболеваний он характерен?

1. Синдром Аргайла-Робертсона.

2. Возникает при поражении среднего мозга вследствие разрыва связи между афферентной и эфферентной частью рефлекторной дуги зрачкового рефлекса, характерен для сифилитического поражения нервной системы.

Задача №36

У больного правое глазное яблоко повернуто к носу (сходящееся косоглазие), отмечается двоение предметов при взгляде вправо.

1. Как называется клинический синдром?

2. Что поражено?

1. Паралич наружной прямой мышцы правого глаза.

2. Поражен правый отводящий нерв.

Задача №37

У больного двоение при взгляде вниз и ограничение движения правого глазного яблока вниз и кнаружи.

1. Как называется клинический синдром?

2. Что поражено?

1. Паралич верхней косой мышцы глаза правого глаза.

2. Поражен правый блоковый нерв

Задача №38

Больной жалуется на онемение крыла носа справа. При исследовании болевой чувствительности у него отмечается гипестезия в медиальной зоне Зельдера справа.

1. Как называется клинический синдром?

2. Что поражено?

1. Сегментарный диссоциированный тип расстройства чувствительности на лице.

2. Поражены верхние отделы спинномозгового ядра тройничного нерва в Варолиевом мосту справа.

Задача №39

У больного выпадение верхних правых квадрантов полей зрения, зрительные галлюцинации в виде фотопсий.

1. Как называется клинический синдром?

2. Что поражено?

1. Верхняя квадрантная гемианопсия.

2. Очаг поражения в области левой gyrus linguales в затылочной доле.

Задача №40

Больной жалуется на двоение при взгляде влево. При осмотре отмечается сходящееся косоглазие и недоведение левого глазного яблока кнаружи.

1. Как называется клинический синдром?

2. Что поражено?

1. Паралич наружной прямой мышцы левого глаза.

2. Поражен левый отводящий нерв.

Задача №41

У больного не закрывается левый глаз, опущен левый угол рта, на этой же стороне отсутствуют сокращения мышц лба, брови, носа,щеки, угла рта.

1. Определить клинический синдром?

2. Что поражено?

1. Периферический паралич мимической мускулатуры левой половины лица.

2. Поражен лицевой нерв слева.

Задача №42

У больного справа отмечается несмыкание век, невозможность поднять бровь, отставание угла рта при разговоре и улыбке. Слева – центральная гемиплегия.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Альтернирующий паралич Мийяр-Гублера.

2. Очаг в Варолиевом мосту справа, где поражено ядро лицевого нерва и пирамидный путь.

Задача №43

У больного справа отмечается сужение зрачка (миоз), сужение глазной щели и западение глазного яблока (энофтальм), зрачковые рефлексы сохранены, движения глазных яблок в полном объеме.

1. Как называется клинический синдром?

2. Какие образования нервной системы поражены?

1. Синдром Горнера-Клода Бернара.

2. Возникает при поражении боковых рогов спинного мозга на уровне сегментов C8-T1 (цилио-спинального центра), шейных симпатических узлов, стенки внутренней сонной артерии, нисходящих симпатических волокон от гипоталамуса в продолговатом мозге.

Задача №44

У больного атрофия и фибриллярные подёргивания мышц левой половины языка, при высовывании он отклоняется влево, речь нарушена по типу дизартрии. Справа спастический гемипарез.

1. Назовите клинический синдром?

2. Где локализация очага поражения?

1. Альтернирующий паралич Джексона.

2. Очаг в продолговатом мозгу слева, где поражено ядро подъязычного нерва и пирамидный путь.

Задача №45

У больного изменилась речь, стало трудно выговаривать слова, голос с носовым оттенком, поперхивание при глотании, мягкое нёбо при фонации неподвижно, глоточный рефлекс отсутствует, атрофия и фибрилляции мышц языка с обеих сторон.

1. Назовите клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Бульбарный (периферический) паралич мышц языка, мягкого неба, гортани и глотки.

2. Поражены в продолговатом мозге ядра IX-X-XII пар ЧМ

Задача №46

У больного дисфагия, дисфония, дизартрия, ограничение движений языка при отсутствии атрофии мышц языка. Глоточный рефлекс усилен. Вызываются рефлексы орального автоматизма и насильственный плач.

1. Назовите клинический синдром?

2. Где локализация очага поражения?

1. Псевдобульбарный центральный паралич мышц языка, гортани и глотки.

2. Поражены корково-ядерные пирамидные пути для IX-X-XII ЧМН в полушариях головного мозга с двух сторон.

Задача №47

У больного не закрывается правый глаз, при разговоре происходит перекашивание угла рта влево, с правой стороны отсутствуют сокращения мышц лица (не может нахмурить и наморщить лоб, правая щека при надувании «парусит», сглажена правая носогубная складка, при оскале зубов правый угол рта неподвижен).

1. Назовите клинический синдром?

2. Где локализация очага поражения?

1. Периферический паралич мимических мышц справа.

2. Поражен правый лицевой нерв.

Задача №48

У больного справа опущено верхнее веко, глазное яблоко отклонено кнаружи (расходящееся косоглазие), отсутствуют движения его вверх, вниз и кнутри, правый зрачок расширен и не реагирует на свет. Слева отмечается гемипарез с повышением тонуса мышц, наличием патологических рефлексов, сухожильной гиперрефлексией.

1. Назовите клинический синдром?

2. Где локализация очага поражения?

1. Альтернирующий паралич Вебера.

2. Поражена правая ножка мозга.

Задача №49

У больного справа ограничены движения мышц всей половины лица, шум в ухе, снижение слуха, боль и гипестезия этой половины лица, промахивание при пальценосовой пробе, дисметрия при пяточно-коленной пробе, при ходьбе отмечаются тенденция к падению вправо, горизонтальный нистагм.

1. Назовите клинический синдром?

2. Где локализация очага поражения?

1. Периферический паралич мимических мышц справа, гипоакузия на правое ухо, гипестезия в зоне иннервации тройничного нерва, правосторонняя мозжечковая атаксия.

2. Поражены VII,VIII, V пары ЧМН и мозжечок в мостомозжечковом углу.

Задача №50

У больного отмечается сильная приступообразная боль в виде чувства «электрического тока» в области верхней челюсти и верхних зубов справа. Боль провоцируется жеванием, умыванием и просто прикосновением. Чувствительность на лице сохранена.

1. Как называется клинический синдром?

2. Что поражено?

1. Синдром лицевых болей пароксизмального характера.

2. Поражен тройничный нерв справа.

Задача №51

Больного беспокоят приступы генерализованных судорог, которые начинаются с поворота головы и глаз вправо, после чего он теряет сознание и падает.

1. Как называется клинический синдром?

2. Какова локализация патологического очага?

1. Генерализованный судорожный припадок с фокальным компонентом в виде поворота головы и глаз вправо.

2. Поражена левая лобная доля, задний отдел средней лобной извилины, где расположен центр сочетанного поворота головы и глаз.

Задача №52

Больной эйфоричен, не оценивает свое состояние, дурашлив, снижена память, склонен к плоским остротам, неопрятен, лишен самоконтроля. Выявляются рефлексы орального автоматизма, хватательные рефлексы.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где расположен патологический очаг?

1. Синдром «лобного поведения и лобной психики».

2. Поражена лобная доля головного мозга.

Задача №53

Больной не узнает части своего тела, путает правую половину с левой, ощущает наличие третьей руки, не осознает проявления своего заболевания в виде гемиплегии и утверждает, что двигает парализованными конечностями.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где локализуется патологический очаг?

1. Расстройство схемы тела: аутотопагнозия, псевдомелия, анозогнозия.

2. Поражена теменная доля правого полушария головного мозга у правшей.

Задача №54

У больного отмечаются периодические судорожные припадки, начинающиеся с клонических судорог в левой ноге, которые затем охватывают левую руку и половину лица, сознание при этом остается сохранным.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где локализуется патологический очаг?

1. Джексоновская эпилепсия.

2. Поражен верхний отдел правой передней центральной извилины коры головного мозга.

Задача №55

За несколько секунд до начала генерализованного судорожного припадка у больного возникает ощущение радужных колец перед глазами, предметы теряют свои очертания и цвет.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где локализуется патологический очаг?

1. Генерализованный судорожный припадок с фокальным компонентов в виде фотопсий.

2. Поражена затылочная доля головного мозга, ее медиальная поверхность.

Задача №56

У больного практически полностью отсутствует речь, на все вопросы отвечает одним словосочетанием: «да-да-да», но задаваемые инструкции понимает и правильно их выполняет.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где локализуется патологический очаг?

1. Синдром тотальной моторной афазии.

2. Поражена левая лобная доля в заднем отделе нижней лобной извилины, центр Брока

Задача №57

После операции по поводу удаления опухоли затылочной доли у больного на длительное время исчезла возможность узнавания предметов при зрительном предъявлении: так, например, изображение очков больной трактует как велосипед: кружок, еще кружок, перекладина.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где локализуется патологический очаг?

1. Синдром оптической агнозии.

2. Поражена затылочная доля.

Задача №58

Больная в течение последнего месяца предъявляла жалобы на назойливый запах «горелого, чего-то пригоревшего». Обратилась к врачу после впервые в жизни развившегося приступа потери сознания с прикусом языка, тоническими и клоническими судорогами.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где локализуется патологический очаг?

1. Синдром обонятельных галлюцинаций – аура эпиприпадка.

2. Поражена височная доля, ее медио-базальная поверхность.

Задача №59

У больного определяются нарушения речи в виде «салата из слов», плохого понимания обращенной речи, невыполнения инструкций из-за их непонимания. В то же время привычные словосочетания (например, собственные фамилию, имя, отчество) проговаривает без затруднений и правильно. В речи много не существующих в природе слов.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где локализуется патологический очаг?

1. Синдром сенсорной (акустико-гностической) афазии.

2. Поражена левая височная доля в заднем отделе верхней височной извилины, центр Вернике

Задача №60

У больного прогрессирует изменение поведения: стал вялым, безынициативным, безучастным. На вопросы отвечает односложно, неэмоционально. При исследовании неврологического статуса определяются: аносмия справа, рефлексы орального автоматизма, хватательные рефлексы.

1. Как называется клинический синдром?

2. Где локализуется патологический очаг?

1. Синдром «лобного поведения и лобной психики», односторонняя аносмия.

2. Очаг поражения расположен на основании лобной доли.

Комментарий: экзаменатор оставляет за собой право спрашивать не только формальный ответ на поставленную задачу, но и почему Вы пришли именно к такому решению.