

**федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Сеченовский Университет)**

**Институт клинической медицины им.
Н.В.Склифосовского
Кафедра нервных болезней и нейрохирургии**

Методические материалы по дисциплине:

Неврология, нейрохирургия

**основная профессиональная образовательная программа высшего
профессионального образования - программа специалитета**

31.05.01 Лечебное дело

Тестовые задания для прохождения промежуточной аттестации

1. **Фасцикуляции в паретичной мышце возникают при повреждении:**
 - А. передних рогов спинного мозга +
 - В. нервно-мышечного синапса
 - С. мышц,
 - Д. основания ствола головного мозга,
 - Е. внутренней капсулы.
2. **Мышечные атрофии характерны для поражения:**
 - А. основания ствола головного мозга,
 - В. прецентральной извилины
 - С. мозжечка
 - Д. переднего корешка спинного мозга +
 - Е. задних канатиков спинного мозга
3. **Нижний спастический парализм возникает при повреждении:**
 - А. передних рогов спинного мозга на грудном уровне
 - В. передних канатиков спинного мозга на грудном уровне
 - С. боковых рогов спинного мозга на грудном уровне
 - Д. боковых канатиков спинного мозга на грудном уровне +
 - Е. боковых канатиков спинного мозга на поясничном уровне
4. **При повреждении внутренней капсулы обычно возникает:**
 - А. монопарез руки,
 - В. монопарез ноги,
 - С. гемипарез +
 - Д. нижний парализм,
 - Е. тетрапарез.
5. **Снижение коленного рефлекса возникает при повреждении:**
 - А. передних рогов спинного мозга на уровне S2-S4 сегментов,
 - В. передних рогов спинного мозга на уровне S4-S5 сегментов,
 - С. передних рогов спинного мозга на уровне L2-L4 +
 - Д. передних рогов спинного мозга на уровне L5-S1
 - Е. седалищного нерва.
6. **При повреждении правого бокового канатика спинного мозга на уровне грудных сегментов возникает:**
 - А. правосторонний гемипарез,
 - В. левосторонний гемипарез,
 - С. парез левой ноги,
 - Д. парез правой ноги +
 - Е. нижний парализм.
7. **При повреждении малоберцового нерва возникает:**
 - А. снижение коленного рефлекса,
 - В. парез передней большеберцовой мышцы. +
 - С. снижение ахиллового рефлекса
 - Д. парез задней большеберцовой мышцы
 - Е. парез камбаловидной мышцы
8. **При повреждении большеберцового нерва возникает:**
 - А. снижение коленного рефлекса,

- В.парез передней большеберцовой мышцы.
- С.снижение ахиллова рефлекса +
- Д.парез четырехглавой мышцы

9.Для выявления поражения кортико-спинального пути используют:

- А.игольчатую электромиографию,
- В.магнитную стимуляцию головного мозга +
- С.электроэнцефалографию
- Д.исследование вызванных потенциалов головного мозга
- Е.исследование цереброспинальной жидкости

10. Признаки поражения нервно-мышечного синапса при игольчатой электромиографии:

- А.увеличение амплитуды потенциала двигательной единицы,
- В.фасцикуляции,
- С.увеличение длительности потенциала двигательной единицы,
- Д.декремент амплитуды суммарного потенциала при ритмической стимуляции нерва +

11. Симптоматическое лечение спастичности:

- А.холинолитики,
- В.электростимуляция паретичных мышц,
- С.введение в мышцу ботулинического токсина +
- Д.препараты леводопы
- Е.электростимуляция периферических нервов

12. У больного в правых конечностях выявляются слабость до 2-х баллов, повышение мышечного тонуса в сгибателях руки и разгибателях ноги, гиперрефлексия, симптом Бабинского. Локализация поражения:

- А.боковой канатик в грудном отделе спинного мозга справа,
- В.задний канатик в шейном отделе спинного мозга справа,
- С.зрительный бугор слева,
- Д.зрительный бугор справа,
- Е.внутренняя капсула слева. +

13. Тремор при паркинсонизме:

- А.наблюдается в покое +
- В.усиливается при движениях
- С.усиливается при определённых позах (постуральный)
- Д.уменьшается во сне
- Е.дебютирует с дрожания головы

14. Для диагностики паркинсонизма обязательно наличие:

- А.ригидности
- В.гипокинезии +
- С.тремора
- Д.постуральных нарушений
- Е.вегетативных нарушений

15. Наиболее часто паркинсонизм:

- А.атеросклеротический
- В.нейролептический
- С. постэнцефалитический
- Д. посттравматический
- Е. идиопатический +

16. Применение циклодола у пожилых больных паркинсонизмом может привести к:

- А. мышечной гипотонии
- В. когнитивным нарушениям +
- С. вегетативным нарушениям
- Д. психотическим нарушениям (галлюцинациям)
- Е. центральному парезу конечностей

17. Достоверный критерий сосудистого паркинсонизма:

- А. пожилой и старческий возраст больного
- В. отсутствие эффекта от противопаркинсонических препаратов
- С. дрожательная форма паркинсонизма
- Д. акинетико-ригидная форма паркинсонизма
- Е. выявление инфаркта в ножке мозга при магнитно-резонансной томографии +

18. Невротические тики связываются с:

- А. поражением чёрной субстанции
- В. поражением зрительного бугра
- С. поражением хвостатого ядра
- Е. поражением лобной доли
- Д. эмоциональным напряжением +

19. В зрелом возрасте невротические тики обычно:

- А. появляются впервые в жизни
- В. усиливаются
- С. ослабевают или исчезают +
- Д. осложняется присоединением гипокинезии
- Е. осложняются присоединением тремора

20. Для мышечной дистонии наиболее характерно:

- А. спастичность
- В. ригидность
- С. дрожание
- Д. патологические позы +
- Е. центральные парезы конечностей

21. Мышечная дистония проявляется:

- А. хаотичными произвольными движениями
- В. повышением мышечного тонуса
- С. кинетическим тремором
- Д. произвольными сокращениями мышц, приводящими к патологическим позам
- Е. парезами конечностей

22. Лечение хорей:

- А. противосудорожные препараты
- В. пропранолол
- С. леводопа
- Д. ботулотоксин
- Е. нейролептик +

23. Самая частая форма вторичного паркинсонизма:

- А. сосудистый
- В. идиопатический
- С. нейролептический +
- Д. посттравматический
- Е. постгипоксический

24. **Локализация дегенеративного процесса при болезни Паркинсона:**
А. передние рога спинного мозга
В. ствол головного мозга +
С. периферические нервы
D. поперечно-полосатые мышцы
Е. мозжечок
25. **Наиболее эффективные средства для лечения болезни Паркинсона:**
А. амантадин
В. агонисты дофаминовых рецепторов
С. ингибиторы моноаминоксидазы-В
D. препараты леводопы +
Е. антагонисты дофамина
26. **У пациентов после 70 лет в качестве начальной терапии болезни Паркинсона рекомендуется использовать:**
А. ингибиторы моноаминоксидазы-В
В. агонисты дофаминовых рецепторов
С. антихолинергические средства
D. препараты леводопы +
Е. амантадин
27. **Показания к назначению антихолинергических препаратов при болезни Паркинсона:**
А. начальные проявления болезни
В. пожилой возраст
С. дрожательная или ригидно-дрожательная форма у пациентов до 60 лет (преимущественно при недостаточной эффективности других препаратов) +
D. зрительные галлюцинации
Е. поздние стадии болезни
28. **Для лобной атаксии характерно:**
А. интенционный тремор,
В. нистагм,
С. мышечная гипотония,
D. неустойчивость в позе Ромберга и при ходьбе +
Е. утрата ахилловых рефлексов
29. **У пациента в левых конечностях – мышечная гипотония, интенционный тремор, в пробе Ромберга неустойчив, отклоняется влево. Тип атаксии:**
А. мозжечковая +
В. вестибулярная,
С. сенситивная,
D. лобная,
Е. смешанная (мозжечковая+сенситивная).
30. **У пациента в левых конечностях – мышечная гипотония, интенционный тремор, в пробе Ромберга неустойчив, отклоняется влево. Локализация поражения:**
А. задние канатики спинного мозга справа,
В. задние канатики спинного мозга слева,
С. ствол мозга,
D. левое полушарие мозжечка +
Е. левая лобная доля.
31. **Гипестезия в ногах по типу «носков», отсутствие ахилловых рефлексов;**

неустойчивость в позе Ромберга и при ходьбе, усиливающаяся при закрытых глазах.

Локализация поражения:

- А. периферические нервы, +
- В. задние канатики спинного мозга,
- С. ствол мозга,
- Д. червь мозжечка,
- Е. лабиринт.

32. Гипестезия в ногах по типу «носков», отсутствие ахилловых рефлексов; неустойчивость в позе Ромберга и при ходьбе, усиливающаяся при закрытых глазах.

Дополнительный метод исследования:

- А. магнитно-резонансная томография головы,
- В. компьютерная томография головы,
- С. магнитно-резонансная томография спинного мозга,
- Д. магнитная стимуляция головного мозга,
- Е. электронейромиография +

33. В ногах утрачена глубокая чувствительность, отсутствуют коленные и ахилловы рефлексy, неустойчивость в позе Ромберга и при ходьбе с закрытыми глазами. Локализация поражения:

- А. периферические нервы,
- В. задние канатики спинного мозга +
- С. передняя серая спайка,
- Д. червь мозжечка,
- Е. задние корешки.

34. В ногах утрачена глубокая чувствительность, отсутствуют коленные и ахилловы рефлексy, неустойчивость в позе Ромберга и при ходьбе с закрытыми глазами. Обследование:

- А. магнитно-резонансная томография головного мозга,
- В. магнитно-резонансная томография спинного мозга +
- С. электроэнцефалография,
- Д. транскраниальная магнитная стимуляция,
- Е. электронейромиография.

35. Вертикальный нистагм, скандированная речь, интенционный тремор в конечностях, неустойчивость в пробе Ромберга и при ходьбе, чувствительных нарушений нет. Тип атаксии:

- А. мозжечковая +
- В. вестибулярная,
- С. сенситивная,
- Д. лобная
- Е. смешанная (сенситивная+мозжечковая) атаксия.

36. Снижение критики, импульсивность, неустойчивость в позе Ромберга и при ходьбе, координаторные пробы в конечностях без нарушений, парезов и расстройств чувствительности нет. Тип атаксии:

- А. мозжечковая,
- В. вестибулярная,
- С. сенситивная,
- Д. лобная, +
- Е. смешанная (сенситивная+мозжечковая) атаксия.

37. Походка при мозжечковой атаксии:

- А. неустойчивая только при закрытых глазах
- В. медленная и шаркающая

- С. спастическая
- Д. шаткая («пьяная») +
- Е. астазия-абазия

38. При мозжечковой атаксии походка при закрывании глаз:

- А. незначительно улучшается
- В. значительно улучшается
- С. незначительно ухудшается +
- Д. становится невозможной из-за слабости в ногах
- Е. становится невозможной из-за появления тошноты

39. Нистагм характерен для:

- А. поражения подкорковых ядер
- В. мозжечковой атаксии +
- С. поражения лобных долей головного мозга
- Д. истерической атаксии
- Е. сенситивной атаксии

40. Интенционный тремор характерен для:

- А. сенситивной атаксии
- В. вестибулярной атаксии
- С. лобной атаксий
- Д. мозжечковой атаксии +
- Е. истерической атаксии

41. Дегенерация ядер нижних олив наблюдается при:

- А. мозжечковой атаксии +
- В. истерической атаксии
- С. вестибулярной атаксии
- Д. сенситивной атаксии
- Е. нижнем центральном парапарезе

42. Кортикальный отдел вестибулярного анализатора расположен в;

- А. задних вентральных ядрах таламуса
- В. шпорной борозде
- С. височной доле +
- Д. прецентральной извилине
- Е. постцентральной извилине

43. Первые нейроны вестибулярного анализатора расположены в:

- А. преддверном ганглии +
- В. ядрах вегетативных центров
- С. глазодвигательных ядрах
- Д. коре головного мозга
- Е. спинном мозге

44. Истерическая атаксия:

- А. является соматоформным расстройством +
- В. сопровождается вертикальным и горизонтальным нистагмом
- С. сопровождается интенционным тремором в руках
- Д. сопровождается интенционным тремором в ногах
- Е. сопровождается истинным астереогнозом

45. Отсутствие симптомов органического поражения нервной системы характерно для:

- А. мозжечковой атаксии

- В. сенситивной атаксии
- С. вестибулярной атаксии
- Д. лобной атаксии
- Е. истерической атаксии +

46. Периферический отдел вестибулярной системы располагается в:

- 1. среднем ухе
- 2. стволе головного мозга
- 3. костном лабиринте внутреннего уха +
- 4. варолиевом мосту
- 5. продолговатом мозге

47. Рецепторы полукружных каналов воспринимают:

- А. линейное ускорение
- В. силу тяжести
- С. положение в пространстве
- Д. угловое ускорение +
- Е. громкость звука

48. Возбуждение в волосковых клетках вестибулярного анализатора возникает в результате?

- А. смещения отолитовой мембраны под действием силы тяжести относительно рецепторных клеток +
- В. смещения волосков рецепторных клеток под действием линейного ускорения
- С. сгибания волосков рецепторных клеток под действием силы тяжести
- Д. разгибания волосков рецепторных клеток под действием силы тяжести
- Е. кругового движения волосков рецепторных клеток под действием силы тяжести

49. Рецепторы вестибулярного анализатора:

- А. реснитчатые клетки
- В. волосковые клетки +
- С. гребенчатые клетки
- Д. отолитные клетки
- Е. эпителий улитки

50. Нарушение инициации ходьбы характерно для атаксии:

- А. лобной +
- В. мозжечковой
- С. сенситивной
- Д. вестибулярной
- Е. истерической

51. Лобная атаксия возникает при поражении:

- А. шпорной борозды
- В. зубчатых ядер
- С. ядер Голя и Бурдаха
- Д. дополнительной моторной коры +
- Е. прецентральной извилины лобной доли

52. Походка при сенситивной атаксии:

- А. «пьяная»
- В. «штампующая» +
- С. семенящая
- Д. «перонеальная»
- Е. нормальная

53. Для сенситивной атаксии характерно ощущение ходьбы по:

- A. «воде»
- B. «стеклу»
- C. «вате» +
- D. «снегу»
- E. «теплому песку»

54. При сенситивной атаксии положительна проба:

- A. Ромберга +
- B. ортостатическая
- C. гипервентиляционная
- D. пальце-носовая
- E. пяточно-коленная

55. Неустойчивость в положении стоя и при ходьбе характерна для поражения:

- A. гиппокампа
- B. 2.червя мозжечка +
- C. 3.теменной доли
- D. 4. височной доли
- E. затылочной доли

56. Поражение мозжечка проявляется:

- A. центральным парезом
- B. атаксией +
- C. гиперкинезом
- D. периферическим парезом
- E. сегментарно-диссоциированным типом расстройства чувствительности

57. Дисметрия - симптом:

- A. 1.пареза
- B. 2.утраты болевой чувствительности
- C. 3.утраты температурной чувствительности
- D. 4. мозжечковой атаксии +
- E. вестибулярной атаксии

58. Скандированная речь - симптом поражения:

- A. мозжечка +
- B. вестибулярного нерва
- C. лобной доли
- D. зрительного бугра
- E. черной субстанции

59. Нарушение двумерно-пространственного чувства характерно для атаксии:

- A. мозжечковой
- B. вестибулярной
- C. сенситивной +
- D. лобной
- E. истерической

60. Вращательное головокружение с тошнотой и рвотой – это симптом поражения:

- A. лобной доли
- B. теменной доли
- C. затылочной доли
- D. зрительного бугра
- E. периферического отдела вестибулярного анализатора +

61. Проба Дикса-Холлпайка положительна при:

- A. поражении проводников Голя и Бурдаха
- B. доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении +
- C. поражении вестибулярного нерва
- D. поражении зубчатого ядра
- E. поражении мозжечка

62. Ложный астереогноз – симптом атаксии:

- A. мозжечковой
- B. вестибулярной
- C. сенситивной +
- D. лобной
- E. истерической

63. Дисметрия – это:

- A. несоразмерность движений +
- B. замедленность движений
- C. ритмичное сокращение мышц-антагонистов
- D. навязчивое произвольное движение
- E. произвольное вздрагивание

64. Первый нейрон пути поверхностной чувствительности расположен в:

- A. коже,
- B. межпозвонковом ганглии, +
- C. заднем роге спинного мозга,
- D. зрительном бугре,
- E. постцентральной извилине

65. Третий нейрон пути глубокой чувствительности расположен в:

- A. мышце,
- B. межпозвонковом ганглии,
- C. заднем роге спинного мозга,
- D. зрительном бугре, +
- E. постцентральной извилине

66. Ощущение «ползания мурашек» без внешнего раздражения – это:

- A. гиперпатия,
- B. гиперестезия,
- C. парестезии, +
- D. аллодиния,
- E. гипералгезия.

67. Нарушение чувствительности по типу «перчаток» и «носов» возникает при поражении:

- A. периферических нервов, +
- B. задних корешков спинного мозга,
- C. задних рогов спинного мозга,
- D. передней серой спайки,

Е. задних канатиков спинного мозга

68.Спинальный проводниковый тип расстройств чувствительности возникает при поражении:

- А. боковых канатиков спинного мозга, +
- В. задних рогов спинного мозга,
- С. боковых рогов спинного мозга,
- Д. передних канатиков спинного мозга,
- Е. внутренней капсулы.

69.Система «воротного контроля боли» локализуется на уровне:

- А. периферических нервов,
- В. задних корешков,
- С. задних рогов, +
- Д. спиноталамического тракта,
- Е. задних канатиков спинного мозга.

70.Гиперпатия характерна для поражения:

- А. заднего корешка,
- В. бокового канатика спинного мозга,
- С. переднего канатика спинного мозга,
- Д. заднего канатика спинного мозга,
- Е. зрительного бугра.

71. Истинный (первичный) астереогноз возникает при поражении:

- А. задних рогов спинного мозга,
- В. задних канатиков спинного мозга,
- С. зрительного бугра,
- Д. теменной доли, +
- Е. лобной доли.

72.У больного выявляется нарушение болевой и температурной чувствительности в виде «куртки», других нарушений нет. Тип нарушения чувствительности:

- А. мононевропатический,
- В. полиневропатический,
- С. сегментарно-корешковый,
- Д. сегментарно-диссоциированный, +
- Е. проводниковый

73.У больного нарушены все виды чувствительности в ногах по типу «гольф», отсутствуют ахилловы рефлексy. Тип нарушения чувствительности:

- А. мононевропатический,
- В. полиневропатический, +
- С. сегментарно-корешковый,
- Д. сегментарно-диссоциированный,
- Е. спинальный проводниковый.

74.У больного нарушены все виды чувствительности в ногах по типу «гольф», отсутствуют ахилловы рефлексy. Локализация поражения:

- А. периферические нервы,
- В. задние корешки,
- С. боковые канатики спинного мозга,
- Д. задние канатики спинного мозга,
- Е. передняя серая спайка.

75. Утрачено суставно-мышечное чувство в обеих ногах, отсутствуют ахилловы и коленные рефлексы, тонус мышц низкий; в пробе Ромберга и при ходьбе пошатывание, усиливающееся при закрывании глаз. Тип нарушения чувствительности:

- А. полиневропатический,
- В. сегментарно-корешковый,
- С. сегментарно-диссоциированный,
- Д. спинальный проводниковый, +
- Е. корковый.

76. Утрачено суставно-мышечное чувство в обеих ногах, отсутствуют ахилловы и коленные рефлексы, тонус мышц низкий; в пробе Ромберга и при ходьбе пошатывание, усиливающееся при закрывании глаз. Локализация поражения:

- А. периферические нервы,
- В. задние корешки,
- С. задние рога спинного мозга,
- Д. задние канатики спинного мозга, +
- Е. боковые канатики спинного мозга.

77. У больного утрачены все виды чувствительности на левой половине тела, в левой руке и ноге. Тип нарушения чувствительности (1):

- 1) сегментарно-корешковый,
- 2) сегментарно-диссоциированный,
- 3) полиневропатический,
- 4) спинальный проводниковый,
- 5) церебральный. +

78. Утрачены все виды чувствительности в виде «лампаса» по задней поверхности левой ноги и наружному краю стопы, отсутствует левый ахиллов рефлекс. Тип нарушения чувствительности:

- А. сегментарно-корешковый, +
- В. сегментарно-диссоциированный,
- С. полиневропатический,
- Д. мононевропатический,
- Е. спинальный проводниковый.

79. Утрачены все виды чувствительности в виде «лампаса» по задней поверхности левой ноги и наружному краю стопы, отсутствует левый ахиллов рефлекс. Локализация поражения:

- А. задний пятый поясничный корешок,
- В. задний первый крестцовый корешок, +
- С. малобецовый нерв,
- Д. большебецовый нерв,
- Е. бедренный нерв.

80. Боль, которая вызывается активацией болевых рецепторов:

- А. ноцицептивная +
- В. невропатическая
- С. психогенная
- Д. неврогенная
- Е. диссоциативная

81. Нарушение узнавания предметов на ощупь:

- А. гипестезия
- В. астереогнозия +
- С. гиперпатия

- D. гипоалгезия
- E. аллодиния

82. Частичная утрата болевой чувствительности:

- A. гиперестезия
- B. астереогноз
- C. стереоанестезия
- D. гипоалгезия +
- E. анестезия

83. Периферическая сенситизация- это:

- A. 1.снижение порога чувствительности периферических рецепторов +
- B. повышение возбудимости нейронов заднего рога
- C. повышение возбудимости нейронов переднего рога
- D. повышение возбудимости нейронов ядра Голя
- E. повышение возбудимости нейронов ядра Бурдаха

84. Ощущения в виде “покалывания”, “ползания мурашек”:

- A. гиперестезия
- B. гипералгезия
- C. гиперпатия
- D. парестезия +
- E. гипестезия

85. Ноцицептивная боль вызывается:

- A. 1.активацией периферических ноцицепторов +
- B. поражением периферического нерва
- C. поражением сплетения
- D. поражением теменной коры
- E. поражением затылочной коры

86. Боль расценивается как хроническая, если она сохраняется (минимальная продолжительность):

- A. 1 месяц
- B. 3 месяца +
- C. 6 месяцев
- D. 9 месяцев
- E. 1 год

87. Ранний признак поражения задних канатиков спинного мозга - снижение:

- A. вибрационной чувствительности +
- B. суставно-мышечного чувства
- C. болевой чувствительности
- D. температурной чувствительности
- E. стереогностического чувства

88. При поражении периферических нервов из глубоких видов чувствительности первой обычно снижается:

- A. вибрационная чувствительность +
- B. суставно-мышечное чувство
- C. болевая чувствительность
- D. температурная чувствительность
- E. стереогностическое чувство

90. Вторичная астереогнозия устанавливается при:

- A. утрате болевой чувствительности

- В. утрате вибрационной чувствительности +
- С. наличии гиперпатии
- Д. наличии гиперстезии
- Е. наличии аллодинии

91. В визуальной аналоговой шкале максимальная выраженность боли может достигать:

- А. 3 балла
- В. 5 баллов
- С. 7 баллов
- Д. 10 баллов +
- Е. 15 баллов

92. В шкале DN4 выясняют, можно ли усилить боль в области её локализации:

- А. проведением в этой области кисточкой +
- В. активным движением конечности
- С. пассивным движением конечности
- Д. ходьбой
- Е. длительным стоянием

93. При мононевропатическом типе расстройства чувствительности область гипестезии обычно:

- А. больше анатомической зоны иннервации
- В. меньше анатомической зоны иннервации +
- С. полностью соответствует анатомической зоне иннервации
- Д. не имеет четких анатомических границ
- Е. соответствует сегментарной зоне иннервации

94. При полиневропатическом типе расстройства чувствительности:

- А. преобладают в проксимальных отделах конечности
- В. преобладают в средних отделах конечности
- С. преобладают в дистальных отделах конечности +
- Д. выражены в одинаковой степени во всей конечности
- Е. имеют мозаичный характер

95. При поражении сплетения возникает тип нарушения чувствительности:

- А. мононевропатический
- В. полиневропатический
- С. сегментарно-диссоциированный
- Д. сегментарно-корешковый
- Е. плексопатический +

96. Наиболее частая причина корешкового типа расстройства чувствительности:

- А. опухоль
- В. аневризма
- С. сирингомиелия
- Д. грыжа межпозвоночного диска +
- Е. спинальный инсульт

97. При сегментарно-диссоциированном типе расстройства патологический процесс чаще локализуется в сегментах спинного мозга:

- А. шейном
- В. грудном
- С. шейном и грудном +
- Д. грудном и поясничном
- Е. поясничном

98. При проводниковом спинальном типе уровень утраты болевой чувствительности указывает на поражение противоположного спиноталамического пути на:

- A. том же уровне
- B. один-два сегмента выше +
- C. три-четыре сегмента выше
- D. один-два сегмента ниже
- E. три-четыре сегмента ниже

99. Утрата болевой чувствительности ниже шестого грудного сегмента справа указывает на поражение спиноталамического пути слева на уровне грудного сегмента:

- A. второго
- B. четвертого +
- C. шестого
- D. восьмого
- E. десятого

100. Центральная невропатическая боль наиболее часто возникает при поражении:

- A. ствола
- B. ножки мозга
- C. внутренней капсулы
- D. теменной доли
- E. зрительного бугра

101. При поражении задних рогов спинного мозга возникает:

- A. расстройство глубокой чувствительности по проводниковому типу,
- B. расстройство болевой чувствительности по проводниковому типу,
- C. периферический парез,
- D. сегментарно-диссоциированный тип расстройства чувствительности +

102. Синдром Бернара-Горнера появляется при поражении сегментов спинного мозга на уровне:

- A. C4-C5,
- B. C6-C7,
- C. C8-Th1,
- D. Th2- Th3, +
- E. Th4- Th5

103. При поражении спиноталамического пути в спинном мозге расстройства чувствительности выявляются на туловище с уровня:

- A. поражения,
- B. на два сегмента выше поражения,
- C. на два сегмента ниже поражения, +
- D. на четыре сегмента выше поражения,
- E. на четыре сегмента ниже поражения.

104. Проводниковый тип расстройства глубокой чувствительности возникает при поражении:

- A. передних канатиков,
- B. боковых канатиков,
- C. задних канатиков, +
- D. передних рогов,
- E. задних рогов.

105.Императивные позывы на мочеиспускание возникают при двустороннем поражении:

- А. передних рогов шейного утолщения,
- В. передних рогов поясничного утолщения,
- С. передних канатиков,
- Д. задних канатиков,
- Е. боковых канатиков. +

106.Какой тип нарушения чувствительности возникнет при поражении задних рогов спинного мозга:

- А. сегментарный
- В. проводниковый
- С. невропатический
- Д. сегментарно-диссоциированный +

107.Двустороннее поражение боковых канатиков спинного мозга на грудном уровне вызывает:

- А. верхний центральный парализ
- В. верхний периферический парализ
- С. нижний центральный парализ +
- Д. нижний периферический парализ

108.Для подтверждения поражения передних рогов спинного мозга применяют:

- А. исследование скорости распространения возбуждения по нервам
- В. игольчатую электромиографию +
- С. магнитно-резонансную томографию спинного мозга
- Д. миелографию
- Е. транскраниальную магнитную стимуляцию

109.В руках - атрофии, фасцикуляции, парез 4 балла, в ногах - парез 3 балла, оживление рефлексов, двусторонний симптом Бабинского. Локализация поражения:

- А. верхне-шейный уровень спинного мозга
- В. шейное утолщение спинного мозга +
- С. грудной уровень спинного мозга
- Д. верхний поясничный уровень спинного мозга
- Е. нижний поясничный уровень спинного мозга

110. Гипотрофии и фасцикуляции в ногах, снижение силы до 3-х баллов, утрата ахилловых и коленных рефлексов, отсутствие патологических рефлексов. Локализация поражения:

- А. передние рога поясничного утолщения спинного мозга +
- В. задние рога поясничного утолщения спинного мозга
- С. передние корешки поясничного утолщения спинного мозга
- Д. задние корешки поясничного утолщения спинного мозга
- Е. конус спинного м

111. Утрата суставно-мышечного чувства и отсутствие рефлексов в ногах, шаткость при ходьбе, усиливающаяся при закрывании глаз. Локализация поражения:

- А. задние рога спинного мозга
- В. передние рога спинного мозга
- С. боковые канатики спинного мозга
- Д. задние канатики спинного мозга +
- Е. мозжечок

112. Утрата болевой и температурной чувствительности в ногах и на туловище до

уровня Th6, оживление коленных и ахилловых рефлексов, двусторонний симптом Бабинского. Локализация поражения спинного мозга:

- A. боковые канатики +
- B. боковые рога
- C. передние рога
- D. задние канатики
- E. передние канатики

113. В руках низкие рефлексы, гипотрофии и фасцикуляции; в ногах - спастичность, оживление рефлексов, клонус стоп, двусторонний симптом Бабинского. Локализация поражения:

- A. верхние шейные сегменты
- B. шейное утолщение +
- C. верхние грудные сегменты
- D. средние грудные сегменты
- E. нижние грудные сегменты

114. Тетрапарез со снижением мышечного тонуса, отсутствием сухожильных рефлексов, гипотрофиями и распространенными фасцикуляциями. Локализация поражения:

- A. варолиев мост
- B. мозжечок
- C. передние рога спинного мозга +
- D. кортикоспинальный путь
- E. передняя серая спайка

115. В правой руке - слабость, утрата рефлексов, потеря всех видов чувствительности. Локализация поражения (1):

- A. передние рога спинного мозга на уровне шейного утолщения
- B. C1-C4 корешки спинного мозга
- C. C5-Th1 корешки спинного мозга +
- D. Th2-Th5 корешки спинного мозга
- E. Пучок Голля

116. Онемение и нарушение чувствительности на ладонной поверхности I-III пальцах правой руки. Локализация поражения:

- A. локтевой нерв
- B. лучевой нерв
- C. срединный нерв +
- D. шейное сплетение
- E. плечевое сплетение

117. Какое движение невозможно выполнить при поражении лучевого нерва:

- A. согнуть кисть
- B. разогнуть кисть +
- C. осуществить пронацию
- D. осуществить супинацию
- E. сжатие пальцев в кулак

118. Слабость отведения и приведения IV-V пальцев, атрофия мышц гипотенара и межкостных мышц, особенно первой межкостной мышцы. Что поражено:

- A. плечевое сплетение
- B. локтевой нерв +
- C. лучевой нерв
- D. срединный нерв

119. Синдром при поражении боковых рогов спинного мозга на уровне C8-Th1:

- А. Аргайля Робертсона
- В. Броун-Секара
- С. Горнера +
- Д. Вебера
- Е. Валленберга-Захарченко

120. При поражении корешков С-5-С6 утрачивается рефлекс:

- А. карпорадиальный
- В. с сухожилия двуглавой мышцы +
- С. с сухожилия трехглавой мышцы
- Д. лопаточный
- Е. Тремнера

121. Для поражения зрительного нерва характерно:

- А. снижение зрения на один глаз +
- В. двоение
- С. гемианопсия
- Д. зрительные галлюцинации

122. Выпадение наружных полей зрения характерно для поражения зрительных путей на уровне (1):

- А. зрительного нерва
- В. затылочной доли
- С. зрительного бугра +
- Д. внутренней капсулы
- Е. хиазмы

123. При поражении хиазмы возникает:

- А. снижение зрения на один глаз
- В. нарушение цветового восприятия
- С. двоение
- Д. биназальная гемианопсия
- Е. битемпоральная гемианопсия +

124. При поражении шпорной борозды возникает:

- А. снижение зрения на один глаз
- В. нарушение цветового восприятия
- С. двоение
- Д. гомонимная гемианопсия +
- Е. битемпоральная гемианопсия

125. Сочетание гемианопсии, гемипареза и гемигипестезии характерно для поражения:

- А. внутренней капсулы +
- В. хиазмы
- С. затылочной доли
- Д. зрительного нерва

126. Квадрантная гемианопсия характерна для поражения:

- А. височной доли +
- В. затылочной доли
- С. зрительного бугра
- Д. внутренней капсулы
- Е. зрительного нерва

127. Правосторонний мидриаз может быть вызван поражением:

- А. левого зрительного нерва,
- В. левого глазодвигательного нерва,
- С. правого зрительного нерва,
- Д. правого глазодвигательного нерва, +
- Е. правого отводящего нерва

128. Для опухоли гипофиза характерно:

- А. односторонняя слепота,
- В. двусторонняя офтальмоплегия,
- С. гомонимная гемианопсия,
- Д. битемпоральная гемианопсия, +
- Е. биназальная гемианопсия.

129. У пациента сходящееся косоглазие, ограничение движения правого глазного яблока кнаружи. Локализация поражения:

- А. правый отводящий нерв, +
- В. правый глазодвигательный нерв,
- С. правый блоковый нерв,
- Д. левый блоковый нерв,
- Е. верхние бугры четверохолмия.

130. У пациента слева – поражение глазодвигательного нерва, справа – центральный гемипарез. Локализация поражения:

- А. левая ножка мозга, +
- В. правая половина варолиева моста.
- С. левая половина варолиева моста,
- Д. левая прецентральная извилина,
- Е. левая внутренняя капсула.

131. У пациента справа – птоз, расходящееся косоглазие, мидриаз, движение глазного яблока возможно только кнаружи. Локализация поражения:

- А. правый отводящий нерв,
- В. правый глазодвигательный нерв, +
- С. правый блоковый нерв,
- Д. правая половина варолиева моста,
- Е. левая половина варолиева моста

132. У пациента слева – парез отводящего нерва, парез мышц лица по периферическому типу, в правых конечностях – центральный гемипарез. Локализация поражения:

- А. средний мозг справа,
- В. средний мозг слева,
- С. варолиев мост слева, +
- Д. варолиев мост справа,
- Е. зрительный бугор слева.

133. У пациента двоение при взгляде вниз, ограничение движения левого глазного яблока вниз. Локализация поражения:

- А. левый отводящий нерв,
- В. левый глазодвигательный нерв,
- С. левый блоковый нерв, +
- Д. средний мозг слева,
- Е. средний мозг справа.

134. У пациента справа – боли и нарушение чувствительности в области лба, птоз, глазное яблоко неподвижно, мидриаз. Локализация поражения:

- А. средний мозг справа,
- В. варолиев мост справа,
- С. варолиев мост слева,
- Д. верхняя глазничная щель справа, +
- Е. правая ножка мозга.

135. У пациента взор повернут вправо, движений глазных яблок влево нет, парез нижних мышц лица слева, в левых конечностях – нет движений, повышены сухожильные рефлексy, симптом Бабинского.

Локализация поражения:

- А. лобная доля справа, +
- В. варолиев мост слева,
- С. варолиев мост справа,
- Д. средний мозг слева
- Е. средний мозг справа

136. У пациента отмечаются эпизоды двоения вечером, которых нет утром, двусторонний полуптоз, ограничение движения глазных яблок во все стороны; после подкожного введения прозерина все симптомы регрессировали. Что поражено:

- А. глазодвигательные нервы,
- В. средний мозг,
- С. варолиев мост,
- Д. нервно-мышечный синапс, +
- Е. лобные доли.

137. У пациента сходящееся косоглазие, двоение при взгляде вправо, правое глазное яблоко не движется кнаружи. Локализация поражения:

- А. отводящий нерв, +
- В. блоковый нерв,
- С. глазодвигательный нерв,
- Д. цилиоспинальный центр,
- Е. верхние бугры четверохолмия.

138. Двоение при взгляде вниз характерно для поражения:

- А. Блокового нерва +
- В. Глазодвигательного нерва
- С. Верхних бугров четверохолмия
- Д. Отводящего нерва
- Е. Зрительного бугра

139. Двоение при взгляде вправо возникает при поражении:

- А. левого отводящего нерва
- В. правого отводящего нерва +
- С. первой ветви тройничного нерва справа
- Д. первой ветви тройничного нерва слева
- Е. левого зрительного нерва

140. У пациентки справа – поражение отводящего нерва, слева – центральный гемипарез. Локализация поражения:

- А. левая ножка мозга,
- В. правая половина варолиева моста. +
- С. левая половина варолиева моста,
- Д. левая прецентральная извилина,
- Е. левая внутренняя капсула.

141. При синдроме внутренней офтальмоплегии отмечается:

- А. Птоз
- В. Экзофтальм
- С. Отсутствие фотореакций +
- Д. Расходящееся косоглазие
- Е. Сходящееся косоглазие

142. Анизокория – это:

- А. Разница ширины глазных щелей
- В. Разница ширины зрачков +
- С. Косоглазие
- Д. Ограничение объема движений глазных яблок
- Е. Изменение остроты зрения

143. Причины расходящегося косоглазия:

- А. Поражение шейных симпатических ганглиев
- В. Поражение ядра блокового нерва
- С. Поражение корешка глазодвигательного нерва +
- Д. Поражение зрительного тракта
- Е. Поражение зрительного бугра

144. Какие симптомы характерны для поражения блокового нерва:

- А. Птоз
- В. Мидриаз
- С. Расходящееся косоглазие
- Д. Двоение при взгляде вверх
- Е. Двоение при взгляде вниз +

145. При синдроме Аргайла Робертсона отмечается:

- А. отсутствие реакции зрачков на конвергенцию при сохранной реакции на свет
- В. отсутствие реакции зрачков на свет при сохранной реакции на конвергенцию и аккомодацию +
- С. отсутствие прямой реакции зрачков на свет при сохранной содружественной реакции

- D. мидриаз в сочетании с отсутствием реакции зрачков на аккомодацию
- E. отсутствие реакции зрачков на конвергенцию в сочетании с анизокорией

146. При развитии височно-тенториального вкленения происходит компрессия корешка:

- A. Зрительного нерва
- B. Глазодвигательного нерва +
- C. Блокового нерва
- D. Отводящего нерва
- E. Языкоглоточного нерва

147. Лагофthalm – это:

- A. слезотечение,
- B. сухость глаза,
- C. расширение глазной щели, +
- D. косоглазие,
- E. расширение зрачка

148. Симптом Белла – это:

- A. асимметрия лица при улыбке,
- B. асимметрия лица при надувании щёк,
- C. утрата вкуса на передних двух третях языка,
- D. утрата вкуса на задней трети языка,
- E. появление белковой оболочки глаза при зажмуривании +

149. У пациента парез всех мимических мышц справа и центральный гемипарез слева.

Локализация поражения:

- A. правая прецентральная извилина,
- B. левая прецентральная извилина,
- C. правая половина варолиева моста, +
- D. левая половина варолиева моста,
- E. правый лицевой нерв в фалопиевом канале.

150. У пациента справа – парез всех мимических мышц, сухость глаза, гиперacusия, утрата вкуса на передних двух третях языка. Локализация поражения:

- A. лицевой нерв до ответвления от него большого каменистого нерва, +
- B. лицевой нерв после ответвления от него барабанной струны,
- C. левая прецентральная извилина,
- D. правая половина варолиева моста,
- E. левая половина варолиева моста.

151. У пациента снижена болевая и температурная чувствительность в области правой половины губ, подбородка и носа. Локализация поражения:

- A. правая половина продолговатого мозга и варолиева моста, +
- B. левая половина продолговатого мозга и варолиева моста.
- C. правая постцентральная извилина,
- D. левая постцентральная извилина,
- E. вторая ветвь правого тройничного нерва.

152. Лечение невралгии тройничного нерва:

- A. карбамазепин (финлепсин), +
- B. пирацетам (ноотропил),
- C. церебролизин,
- D. рентгенотерапия,
- E. витамины группы B.

153. У пациента справа герпетические высыпания на лбу и щеке, снижение всех видов чувствительности на половине лица. Локализация поражения:

- A. правый гассеров узел, +
- B. первая ветвь тройничного нерва,
- C. вторая ветвь тройничного нерва,
- D. третья ветвь тройничного нерва,
- E. правая половина варолиева моста.

154. У пациента боли, снижение всех видов чувствительности в области лба и верхнего века справа. Локализация поражения:

- A. правый гассеров узел,
- B. первая ветвь тройничного нерва, +
- C. вторая ветвь тройничного нерва,
- D. третья ветвь тройничного нерва,
- E. правая половина варолиева моста

155. У пациентки слева периферический парез мышц лица, в правых конечностях центральный гемипарез. Локализация поражения:

- A. правая прецентральная извилина,
- B. левая прецентральная извилина,
- C. правая половина варолиева моста,
- D. левая половина варолиева моста, +
- E. правое полушарие мозжечка.

156. Лагофthalm, феномен Белла, паралич лобной и круговой мышцы глаза, гипераккузия, слезотечение, выпадение вкуса на передних 2/3 языка. Локализация поражения:

- A. корково-ядерный путь
- B. варолиев мост
- C. лицевой нерв в канале пирамиды височной кости +
- D. лицевой нерв в области "гусиной лапки"
- E. вестибулокохлеарный нерв

157. Боли в зубах верхней челюсти слева; снижение всех видов чувствительности на левой щеке, болезненность при пальпации области инфраорбитального отверстия. Проводниковых нарушений нет. Локализация поражения:

- A. правая половина варолиева моста
- B. гассеров узел
- C. 2-я ветвь тройничного нерва +
- D. шейная симпатическая цепочка
- E. основание моста

158. Паралич мимической мускулатуры справа; отсутствие слезоотделения из правого глаза с явлениями нейропаралитического кератита; выпадение правого корнеального рефлекса, выпадение вкуса на передних 2/3 правой половины языка; глухота на правое ухо. Проводниковых нарушений нет. Локализация поражения:

- A. правая половина варолиева моста
- B. продолговатый мозг
- C. корково-ядерный путь слева
- D. мосто-мозжечковый угол +
- E. внутренняя капсула

159. Пароксизмы системного головокружения, рвоты, атаксии, шума в ухе и снижения слуха. Проводниковых нарушений нет. Локализация поражения:

- A. височная доля

- В. мост мозга
- С. преддверно-улитковый нерв
- Д. блуждающий нерв
- Е. лабиринт +

160. Интенсивная боль в правой лобно-орбитальной области, пузырьковые высыпания на коже лба и века справа и роговице. Локализация поражения?

- А. 1 ветвь V нерва +
- В. гассеров узел
- С. ядро нисходящего корешка V нерва в продолговатом мозгу
- Д. VII нерв
- Е. IX нерв

161. Самая частая причина поражения мостомозжечкового угла:

- А. опухоль височной доли мозга
- В. поражение лицевого нерва в фаллопиевом канале
- С. невринома преддверно-улиткового нерва +
- Д. нарушение кровообращения в продолговатом мозге
- Е. герпетический энцефалит

162. Парез нижних отделов мимической мускулатуры слева, сочетающийся с отклонением при высовывании языка влево. Локализация поражения?

- А. ядро лицевого нерва
- В. канал лицевого нерва
- С. корково-ядерный путь +
- Д. левая половина продолговатого мозга
- Е. левая половина мозжечка

163. Какой из перечисленных рефлексов закономерно выпадает при процессах, поражающих область мостомозжечкового угла?

- А. Роговичный +
- В. хоботковый
- С. коленный
- Д. глоточный
- Е. ладонно-подбородочный

164. Нарушение чувствительности на одной половине лица и противоположной половине тела возникает при поражении:

- А. ствола мозга +
- В. таламуса
- С. внутренней капсулы
- Д. прецентральной извилины
- Е. постцентральной извилины

165. Псевдобульбарный синдром возникает при поражении:

- А. добавочного нерва
- В. языкоглоточного и блуждающего нервов
- С. подъязычного нерва
- Д. корково-ядерных путей с двух сторон +
- Е. продолговатого мозга

166. Симптом одностороннего поражения корково-ядерных путей:

- А. насильственный плач
- В. насильственный смех
- С. оживление глоточных рефлексов

- D. оживление нижнечелюстного рефлекса
- E. парез половины языка по центральному типу+

167. На поражение ядра тройничного нерва в продолговатом мозге указывает:

- A. гипестезия в зонах Зельдера +
- B. гипестезия в зоне ветви нерва
- C. гипестезия на всей области лица и шее
- D. периферический парез лицевой мускулатуры
- E. слезотечение

168. Укажите наиболее частую причину пареза мимических мышц по центральному типу:

- A. черепно-мозговая травма
- B. энцефалит
- C. рассеянный склероз
- D. боковой амиотрофический склероз
- E. инсульт +

169. Самая частая причина периферического пареза мимических мышц:

- A. инфаркт головного мозга,
- B. кровоизлияние в мозг,
- C. рассеянный склероз,
- D. невропатия лицевого нерва, +
- E. синдром Гийена-Барре.

170. Причина доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения:

- A. внутричерепная гипертензия,
- B. вертебробазилярная недостаточность,
- C. энцефалит,
- D. образование отолитов в каналах лабиринта, +
- E. тромбоз церебральных венозных синусов.

170. Дисфагия, опущение правой половины мягкого неба и ослабление её подвижности при фонации, снижение правого глоточного рефлекса, утрата вкуса на задней трети языка справа. Локализация поражения:

- A. правый подъязычный нерв,
- B. правый добавочный нерв,
- C. правый языкоглоточный нерв, +
- D. левая половина продолговатого мозга,
- E. корково-ядерный путь с двух сторон.

171. После операции на щитовидной железе у пациента возникла осиплость голоса, при ларингоскопии выявлен паралич правой голосовой связки. Повреждена ветвь нерва:

- A. подъязычного,
- B. добавочного,
- C. языкоглоточного,
- D. блуждающего+

172. При двустороннем поражении добавочного нерва наблюдается:

- A. «свисающая» голова, +
- B. периферический парез верхних конечностей,
- C. центральный парез верхних конечностей,
- D. дисфония,
- E. дисфагия.

173. При периферическом парезе языка в отличие от его центрального пареза наблюдается:

- А. центральный парез конечностей,
- В. периферический парез конечностей,
- С. атрофия и фибрилляции мышц языка, +
- Д. дизартрия,
- Е. дисфагия.

174. Дисфония и дисфагия, при фонации не напрягается правая половина мягкого нёба, паралич правой голосовой связки. Локализация поражения:

- А. подъязычный нерв
- В. двойное ядро +
- С. средний мозг
- Д. левый корково-ядерный путь
- Е. правый корково-ядерный путь

175. Глоссоплегия, атрофия языка, анартрия. Проводниковых расстройств нет. Локализация поражения:

- А. двустороннее поражение подъязычных нервов +
- В. верхний отдел продолговатого мозга
- С. правый языкоглоточный нерв
- Д. правый блуждающий нерв
- Е. левый блуждающий нерв

176. Признаки поражения правого подъязычного нерва и левосторонняя спастическая гемиплегия. Локализация поражения:

- А. внутренняя капсула
- В. таламус
- С. средний мозг
- Д. мост
- Е. продолговатый мозг +

177. Нарушение речи при бульбарном синдроме:

- А. диспросодия
- В. моторная афазия
- С. сенсорная афазия
- Д. скандированная речь
- Е. дизартрия +

178. Насильственный плач наблюдается при синдроме:

- А. бульбарном
- В. псевдобульбарном
- С. мозжечковом
- Д. Дежерина
- Е. Джексона

179. Сенсорная афазия развивается при поражении:

- А. левой лобной доли
- В. левой теменной доли
- С. левой затылочной доли
- Д. левой височной доли +
- Е. гипоталамуса

180. Моторная афазия развивается при поражении:

- А. левой лобной доли +
- В. левой теменной доли

- С. левой затылочной доли
- D. левой височной доли
- Е. гипоталамуса

181.Нарушение понимания обращенной речи встречается при:

- A. сенсорной афазии, +
- B. моторной афазии,
- С. амнестической афазии
- D. алексии
- Е. дизартрии

182.Парафазии и неологизмы (“словесная окрошка”) характерны для:

- A. сенсорной афазии, +
- B. моторной афазии,
- С. амнестической афазии,
- D. алексии
- Е. дизартрии.

183.Нарушение грамматических конструкций (“аграмматизм”) встречается при:

- A. сенсорной афазии,
- B. моторной афазии, +
- С. амнестической афазии
- D. алексии
- Е. дизартрии.

184.Персеверации характерны для:

- A. сенсорной афазии,
- B. моторной афазии, +
- С. амнестической афазии
- D. алексии
- Е. дизартрии.

185.Прогрессирующие нарушения памяти характерны для:

- A. корсаковского синдрома
- B. болезни Альцгеймера +
- С. последствий черепно-мозговой травмы
- D. опухоли медиальных отделов височной доли
- Е. последствий инсульта

186.Нарушение рисунка трехмерных фигур характерно для

- A. анозогнозии
- B. алексии
- С. конструктивной апраксии, +
- D. сенсорной афазии
- Е. корсаковского синдрома

187.Конструктивная апраксия развивается при поражении:

- A. лобных долей
- B. теменно-затылочных отделов +
- С. височной-затылочных отделов
- D. мозолистого тела
- Е. гипоталамуса

188.Признаки поражения правой теменной доли головного мозга:

- A. амнестическая афазия,
- B. астереогноз в правой руке

- С. конструктивная апраксия
- Д. многословность, резонерство
- Е. анозогнозия. +

189. Синдром игнорирования развивается при поражении:

- А. левой теменной доли
- В. правой теменной доли +
- С. левой височной доли
- Д. правой височной доли
- Е. лобных долей с двух сторон

190. Пальцевая агнозия развивается при поражении:

- А. левой теменной доли +
- В. правой теменной доли
- С. левой височной доли
- Д. правой височной доли
- Е. лобных долей с двух сторон.

191. Алексия и аграфия развиваются при поражении:

- А. левой теменной доли +
- В. правой теменной доли
- С. левой затылочной доли
- Д. правой затылочной доли
- Е. лобных долей с двух сторон

192. Акалькулия развивается при поражении:

- А. левой теменной доли +
- В. правой теменной доли
- С. левой затылочной доли
- Д. правой затылочной доли
- Е. лобных долей с двух сторон

193. Закон Рибо:

- А. память на недавние события нарушена больше, чем на отдаленные +
- В. память на отдаленные события нарушена больше, чем на недавние
- С. память на отдаленные и недавние события нарушена в одинаковой степени
- Д. чем старше пациент, тем больше риск нарушений памяти
- Е. чем младше пациент, тем больше риск нарушений памяти.

194. Признаки прозопагнозии:

- А. нарушение узнавания предметов,
- В. нарушение ориентировки на местности,
- С. нарушение узнавания лиц, +
- Д. невозможность определить время по часам со стрелкой,
- Е. астереогноз.

195. Нарушение памяти на события, предшествующие черепно-мозговой травме – это:

- А. транзиторная глобальная амнезия,
- В. ретроградная амнезия, +
- С. антероградная амнезия,
- Д. конфабуляции,
- Е. синдром «уже виденного» ("deja vu").

196. Синдром “чужой” руки развивается при:

- А. поражении правой лобной доли

- В. поражении левой лобной доли
- С. поражении правой теменной доли +
- Д. поражении левой теменной доли
- Е. поражение правой височной доли.

197. Длительность неврологических расстройств при транзиторной ишемической атаке обычно не превышает:

- А. 24 часов, +
- В. 2-х суток,
- С. 3-х суток,
- Д. недели,
- Е. 3-х недель.

198. Основное отличие транзиторной ишемической атаки от инсульта:

- А. отсутствие нарушения сознания,
- В. отсутствие афазии,
- С. отсутствие очага ишемии по данным МРТ головного мозга, +
- Д. меньшая выраженность неврологических расстройств,
- Е. внезапное начало.

199. Показание к каротидной эндартерэктомии у больного с транзиторными ишемическими атаками:

- А. стеноз внутренней сонной артерии более 70% диаметра, +
- В. окклюзия внутренней сонной артерии,
- С. стеноз наружной сонной артерии более 70% диаметра,
- Д. стеноз внутренней сонной артерии менее 50 % диаметра,
- Е. двусторонний стеноз внутренней сонной артерии менее 50 % диаметра

200. Наиболее частая причина ишемического инсульта:

- А. церебральный васкулит,
- В. церебральный атеросклероз, +
- С. порок сердца,
- Д. заболевание крови,
- Е. разрыв мешотчатой аневризмы.

201. Антитромбоцитарное средство для вторичной профилактики ишемического инсульта:

- А. ацетилсалициловая кислота, +
- В. пентоксифиллин,
- С. парацетам,
- Д. винпоцетин,
- Е. циннаризин.

202. Для инфаркта мозга в бассейне передней мозговой артерии характерно:

- А. гемианопсия,
- В. оптико-пирамидный синдром,
- С. сенсорная афазия,
- Д. гемипарез с преобладанием в ноге, +
- Е. гемиатаксия.

203. Прогрессирующее течение инсульта наиболее характерно для:

- А. лакунарного инсульта,
- В. атеротромботического инсульта, +
- С. кардиоэмболического инсульта,
- Д. гемодинамического инсульта,
- Е. инсульта неясного генеза

204.Для инфаркта мозга в бассейне задней мозговой артерии характерно:

- A. гемипарез с преобладанием в ноге,
- B. гемипарез с преобладанием в руке,
- C. атактический гемипарез,
- D. гемианопсия, +
- E. моторная афазия.

205.Ишемический инсульт у молодых чаще вызван:

- A. заболеванием крови,
- B. заболеванием сердца, +
- C. аневризмой мозговой артерии,
- D. мигренью,
- E. хроническим алкоголизмом.

206.Цереброспинальная жидкость при ишемическом инсульте:

- A. содержит повышенное количество лимфоцитов,
- B. не изменена, +
- C. содержит повышенное количество белка,
- D. содержит эритроциты,
- E. вытекает под низким давлением.

207.Для снижения уровня холестерина в сыворотке крови с целью профилактики инсульта эффективен прием:

- A. витамина B1,
- B. витамина B6,
- C. витамина B12,
- D. статинов, +
- E. аскорбиновой кислоты.

208.Варфарин для профилактики повторного инсульта применяется при:

- A. атеротромботическом инсульте,
- B. кардиоэмболическом инсульте, +
- C. лакунарном инсульте,
- D. сочетанной ишемической болезни сердца,
- E. церебральном васкулите.

209.Какому подтипу ишемического инсульта чаще всего предшествуют эпизоды транзиторной ишемии мозга:

- A. атеротромботическому, +
- B. гемодинамическому,
- C. кардиоэмболическому,
- D. лакунарному,
- E. с неясной этиологией

210.Наиболее частая причина кардиоэмболического инсульта:

- A. фибрилляция предсердий, +
- B. перенесенный крупноочаговый инфаркт миокарда,
- C. перенесенный мелкоочаговый инфаркт миокарда,
- D. незаросшее овальное отверстие,
- E. ревматическое поражение клапанов сердца

211.Отек мозга минимален при:

- A. атеротромботическом инфаркте вследствие артериальной эмболии,
- B. атеротромботическом инсульте вследствие артериального тромбоза,
- C. кардиоэмболическом инфаркте вследствие фибрилляции предсердий,

- D. кардиоэмболическом инфаркте вследствие парадоксальной эмболии,
- E. лакунарном инфаркте +

212. Внутривенный тромболитизис рекомендуется с момента ишемического инсульта в течение:

- A. 1,5 часов,
- B. 1,5-3,0 часов,
- C.) 3,0-4,5 часов, +
- D. 4,5-6,0 часов,
- E. 6,0-7,5 часов

213. Для тромболитизиса при ишемическом инсульте используют:

- A. транексамовую кислоту,
- B. нефракционированный гепарин,
- C. низкомолекулярный гепарин,
- D. эпислон-аминокапроновую кислоту,
- E. альтеплазу (актилизе) +

214. Изолированная утрата зрения на один глаз возникает при нарушении кровообращения в артерии:

- A. наружной сонной,
- B. позвоночной,
- C. глазничной, +
- D. задней мозговой,
- E. передней мозговой

215. Профилактика спазма церебральных артерий после клипирования аневризмы:

- A. эпислон-аминокапроновая кислота,
- B. нимодипин, +
- C. церебролизин,
- D. винпоцетин,
- E. пирацетам.

216. Разрыв мешотчатой аневризмы обычно вызывает:

- A. внутримозговое кровоизлияние,
- B. субарахноидальное кровоизлияние, +
- C. острую гипертоническую энцефалопатию,
- D. лакунарный инсульт,
- E. транзиторную ишемическую атаку.

217. Для установления диагноза внутримозгового кровоизлияния наиболее информативно:

- A. люмбальная пункция,
- B. эхоэнцефалоскопия,
- C. рентгеновская компьютерная томография головы, +
- D. церебральная ангиография,
- E. электроэнцефалография.

218. Лечение отёка мозга при кровоизлиянии в мозг:

- A. цитиколин,
- B. маннитол, +
- C. церебролизин,
- D. пирацетам,
- E. винпоцетин.

219. Профилактика повторного субарахноидального кровоизлияния:

- А. нимодипин,
- В. пирацетам,
- С. дексазон,
- Д. диазепам,
- Е. хирургическое выключение аневризмы. +

220. Показания к раннему хирургическому лечению при субарахноидальном кровоизлиянии:

- А. травматический генез заболевания,
- В. кома,
- С. гемиплегия,
- Д. мешотчатая аневризма +
- Е. тотальная афазия.

221. Причина развития гемипареза на 10-ые сутки субарахноидального нетравматического кровоизлияния:

- А. отек мозга,
- В. синдром верхнего вклинения,
- С. синдром нижнего вклинения,
- Д. спазм церебральных артерий +
- Е. сдавление ножки мозга.

222. Наиболее частая причина внутримозгового кровоизлияния в молодом возрасте:

- А. ревматический порок сердца,
- В. амилоидная ангиопатия,
- С. артерио-венозная мальформация, +
- Д. эритремия,
- Е. церебральный атеросклероз.

223. Наиболее частая локализация внутримозгового кровоизлияния при артериальной гипертензии:

- А. скорлупа, +
- В. кора лобной доли,
- С. кора теменной доли,
- Д. кора височной доли,
- Е. продолговатый мозг.

224. Амилоидная ангиопатия как причина кровоизлияния в мозг наиболее часто встречается в возрасте:

- А. детском,
- В. юношеском,
- С. молодом,
- Д. зрелом,
- Е. старческом. +

225. Признаки кровоизлияния в затылочную долю:

- А. гемигипестезия,
- В. гемиатаксия,
- С. гомонимная гемианопсия, +
- Д. периферический парез мышц лица,
- Е. центральный парез мышц языка

226. При кровоизлиянии в мозг вследствие приема антикоагулянтов используется:

- А. пирацетам,
- В. винпоцетин,
- С. церебролизин,

- D. цитиколин,
- E. свежзамороженная плазма +

227. Наиболее частое место локализации мешотчатых аневризм:

- A. корковые ветви передней мозговой артерии,
- B. корковые ветви средней мозговой артерии,
- C. корковые ветви задней мозговой артерии,
- D. артерии виллизиева круга, +
- E. позвоночная артерия

228. Церебральный спазм при субарахноидальном кровоизлиянии вызван:

- A. повышением артериального давления,
- B. снижением артериального давления,
- C. действием продуктов распада форменных элементов крови, +
- D. срывом ауторегуляции мозгового кровообращения,
- E. падением объема циркулирующей крови

229. Церебральный спазм при субарахноидальном кровоизлиянии вызван:

- A. повышением артериального давления,
- B. снижением артериального давления,
- C. действием продуктов распада форменных элементов крови, +
- D. срывом ауторегуляции мозгового кровообращения,
- E. падением объема циркулирующей крови

230. Наиболее частый признак субарахноидальном кровоизлияния:

- A. интенсивная головная боль, +
- B. интенсивное вращательное головокружение,
- C. внезапная потеря зрения,
- D. неукротимая рвота,
- E. гемиплегия

231. Самый информативный метод выявления церебральной мешотчатой аневризмы:

- A. рентгеновская компьютерная ангиография,
- B. магнитно-резонансная ангиография,
- C. ренгеноконтрастная церебральная ангиография, +
- D. транскраниальная доплерография,
- E. компьютерная электроэнцефалография

232. При рассеянном склерозе первично страдает:

- A. кора головного мозга,
- B. клетки передних рогов спинного мозга,
- C. базальные ганглии,
- D. белое вещество головного и спинного мозга, +
- E. клетки задних рогов спинного мозга.

233. Из черепных нервов при рассеянном склерозе чаще всего страдает:

- A. обонятельный,
- B. зрительный, +
- C. тройничный,
- D. отводящий,
- E. лицевой.

234. Для купирования обострения рассеянного склероза применяют:

- A. пульс-терапию метилпреднизолоном, +
- B. тиамин,

- С. церебролизин,
- Д. копаксон,
- Е. баклофен.

235. Рассеянный склероз относится к заболеваниям:

- А. сосудистым,
- В. инфекционным,
- С. дисметаболическим,
- Д. аутоиммунным, +
- Е. новообразованиям

236. Лечение пациента с ремиттирующим течением рассеянного склероза, ранее получавшего с эффектом кортикостероидную терапию, в стадии ремиссии:

- А. не требуется
- В. интерфероны бета
- С. пероральный приём кортикостероидов
- Д. внутривенное введение кортикостероидов
- Е. витамины группы В

237. В большинстве случаев рассеянный склероз с исходно волнообразным течением:

- А. остается с таким течением
- В. становится первично прогрессирующим
- С. становится первично прогрессирующим с обострениями
- Д. становится вторично прогрессирующим с наличием или без обострений +

238. Беременность при рассеянном склерозе:

- А. не оказывает влияния на течение
- В. вызывает нарастание нижнего парапареза
- С. вызывает нарастание мозжечковой атаксии
- Д. категорически противопоказана
- Е. снижает частоту обострений в этот период +

239. Характерный тип нарушения чувствительности при рассеянном склерозе:

- А. мононевропатический
- В. сегментарно-корешковый
- С. сегментарно-диссоциированный
- Д. проводниковый +
- Е. полиневропатический

240. Основной механизм развития хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии:

- А. дизиммунный +
- В. дисметаболический
- С. сосудистый
- Д. токсический
- Е. дефицит витаминов группы «В»

241. Лечение невралгии лицевого нерва:

- А. преднизолон +
- В. прозерин
- С. ацетилсалициловая кислота
- Д. парацетам
- Е. цитиколин

242.Лечение диабетической симметричной сенсомоторной полиневропатии:

- А. нормализация уровня глюкозы крови +
- В. преднизолон
- С. цитиколин
- Д. прозерин
- Е. винпоцетин

243.Основной механизм развития паранеопластической полиневропатии:

- А. компрессия опухолью нервных стволов
- В. выработка специфических антител, поражающих нервы +
- С. дефицит тиамина
- Д. дефицит пиридоксина
- Е. нарушения электролитного обмена

244.Основной метод диагностики полиневропатии:

- А. электронейромиография +
- В. МРТ периферических нервов
- С. ультразвуковое исследование нервов
- Д. биохимический анализ цереброспинальной жидкости
- Е. генетический анализ цереброспинальной жидкости

245.Основной метод диагностики наследственных полиневропатий:

- А. электронейромиография
- В. МРТ периферических нервов
- С. ультразвуковое исследование нервов
- Д. биохимический анализ цереброспинальной жидкости
- Е. генетическое тестирование +

246.Основной фактор риска рецидивирующей невропатии лицевого нерва:

- А. сахарный диабет,
- В. злоупотребление алкоголем,
- С. артериальная гипертензия,
- Д. врожденная узость канала лицевого нерва, +
- Е. курение.

247.Каузалгии характерны для поражения:

- А. локтевого нерва,
- В. лицевого нерва,
- С. бедренного нерва,
- Д. срединного нерва, +
- Е. лучевого нерва.

248.Лечение дистальной симметричной диабетической полиневропатии:

- А. калимин,
- В. рилузол (рилутек),
- С. пирацетам (ноотропил).
- Д. препараты альфа-липоевой кислоты, +

249.Самая частая краниальная невропатия - невропатия:

- А. глазодвигательного нерва,
- В. отводящего нерва,
- С. лицевого нерва, +
- Д. языкоглоточного нерва,
- Е. блуждающего нерва.

250.Дефицит витамина В1 установлен в патогенезе невропатии при:

- А. гипотиреозе,
- В. сахарном диабете,
- С. хроническом алкоголизме, +
- Д. почечной недостаточности,
- Е. паранеопластическом синдроме.

251.При острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии из черепных нервов чаще поражается:

- А. зрительный,
- В. глазодвигательный,
- С. отводящий,
- Д. лицевой, +
- Е. добавочный.

252.Симптом дискогенной радикулопатии L5:

- А. боли в спине с иррадиацией по передней поверхности бедра,
- В. симптомы натяжения Вассермана, Мацкевича,
- С. слабость длинного разгибателя большого пальца стопы, +
- Д. утрата коленного рефлекса,
- Е. утрата ахиллова рефлекса.

253.Симптом дискогенной радикулопатии S1:

- А. боли в спине с иррадиацией по передней поверхности бедра и голени,
- В. утрата ахиллова рефлекса, +
- С. слабость малоберцовой мышцы,
- Д. потеря чувствительности в области большого пальца стопы,
- Е. потеря чувствительности в аногенитальной области.

254.Симптом дискогенной радикулопатии C8:

- А. гипотрофия мышц тенара
- В. снижение чувствительности в V и по медиальному краю IV пальцев кисти +
- С. слабость двуглавой мышцы плеча
- Д. снижение рефлекса с сухожилия двуглавой мышцы плеча
- Е. слабость трехглавой мышцы плеча

255.Основная цель проведения рентгена позвоночника при боли в спине:

- А. диагностика и определение выраженности остеохондроза позвоночника
- В. диагностика межпозвонковых грыж
- С. диагностика сколиоза
- Д. диагностика грыж Шморля
- Е. диагностика специфических причин боли (перелом позвонка и др.). +

256.Боль в спине начинает расцениваться как хроническая, если её длительность превышает:

- А. 2 недели
- В. 4 недели
- С. 6 недель
- Д. 8 недель
- Е. 12 недель +

257.Периферический верхний парапарез в сочетании с нижним спастическим парапарезом характерен для:

- А. шейного остеохондроза
- В. компрессии плечевого сплетения
- С. компрессии шейных спинномозговых корешков

- D. компрессионно-ишемической (вертеброгенной) шейной миелопатии +
- E. рассеянного склероза.

258. Показания к хирургическому лечению грыжи межпозвонкового диска:

- A. выраженный острый болевой синдром,
- B. нарушение функции тазовых органов, +
- C. спондилолистез,
- D. медиальная грыжа диска более 8 мм,
- E. латеральная грыжа диска более 8 мм

259. Наиболее частая причина боли в спине:

- A. мышечно-тонический синдром, +
- B. дискогенная радикулопатия,
- C. вертеброгенная шейная миелопатия,
- D. спинальный инсульт.

260. Лечение дискогенной компрессии корешков конского хвоста:

- A. вытяжение позвоночника,
- B. рефлексотерапия,
- C. мануальная терапия,
- D. антидепрессанты,
- E. хирургическое лечение. +

261. Для лечения хронической люмбалгии наиболее эффективны:

- A. транквилизаторы,
- B. ноотропные средства,
- C. антидепрессанты, +
- D. нейролептики,
- E. психостимуляторы.

262. Тактика ведения пациентов с дискогенной радикулопатией включает:

- A. подводное вытяжение
- B. симптоматическая анальгетическая терапия +
- C. экстренное нейрохирургическое вмешательство
- D. пульс-терапия кортикостероидами
- E. антибиотикотерапия

263. Характерный симптом спондилолистеза:

- A. боль и ограничение подвижности в нижних отделах поясничного отдела позвоночника
- B. нижний центральный парапарез
- C. периферический нижний парапарез
- D. боль, увеличивающаяся при разгибании спины и при ходьбе +
- E. императивные позывы на мочеиспускание

264. Иннервация структур, продуцирующих головную боль, осуществляется:

- A. Первой ветвью тройничного нерва +
- B. Второй ветвью тройничного нерва
- C. Третьей ветвью тройничного нерва
- D. Верхними шейными корешками
- E. Языкоглоточным нервом

265. Показание для дополнительного обследования пациента с головной болью:

- 1) Строго односторонняя головная боль +
- 2) Строго пароксизмальный характер головной боли
- 3) Строго периодический характер головной боли
- 4) Связь головной боли с менструальным циклом

5) Связь головной боли с изменением атмосферного давления

266. Показание для люмбальной пункции у пациента с головной болью:

- A. Возникновение головной боли после употребления алкоголя
- B. Усиление головной боли при перемене погоды
- C. Развитие головокружения на фоне головной боли
- D. Усиление головной боли при эмоциональном напряжении
- E. Подозрение на менингит +

267. Головная боль при мигрени длится:

- A. 4-72 часа +
- B. 1-2 часа
- C. 40-60 минут
- D. 15-20 минут
- E. 2-3 минуты

268. Аура при мигрени возникает:

- A. на высоте головной боли
- B. в конце головной боли
- C. всегда при засыпании
- D. после приступа головной боли
- E. перед приступом головной боли +

269. Среди всех симптомов ауры подавляющее большинство симптомов - это:

- A. Нарушения слуха
- B. Головокружение
- C. Нарушение речи
- D. Нарушение памяти
- E. Нарушения зрения +

270. Длительность ауры при мигрени:

- A. 1 месяц
- B. 1 неделя
- C. 1 час
- D. 10-20 минут +
- E. 10-20 секунд

271. Профилактическое лечение мигрени:

- A. Аспирин
- B. Парацетамол
- C. Пентоксифиллин
- D. Метопролол +
- E. Пирацетам

272. В пожилом возрасте приступы мигрени:

- A. не сопровождаются аурой
- B. обычно возникают реже или проходят полностью +
- C. всегда сопровождаются рвотой
- D. трансформируются в другие формы головной боли
- E. всегда сопровождаются повышением артериального давления

273. Приступы мигрени в период 15 и более дней в месяц называются:

- A. Персистирующая мигрень
- B. Резистентная мигрень
- C. Хроническая мигрень +
- D. Хроническая ежедневная головная боль

Е. Смешанная головная боль

274.Гемиплегическая мигрень:

- А. Медленно прогрессирующая гемиплегия
- В. Задержка двигательного развития
- С. Гемиплегия со стойким остаточным дефектом
- Д. Повторяющиеся эпизоды гемиплегии со стойким остаточным дефектом
- Е.Повторяющиеся эпизоды гемиплегии с полностью обратимым дефектом +

275.Головная боль напряжения возникает:

- А. преимущественно у детей до 12 лет
- В. преимущественно у пожилых лиц старше 60 лет
- С. преимущественно у женщин после менопаузы
- Д. преимущественно у мужчин в возрасте 20-50 лет
- Е.в любом возрасте, как у мужчин, так и у женщин +

276.Типичная длительность эпизода головной боли напряжения:

- А. От 10 до 15 минут
- В. От 15 до 30 мин
- С. От 30 мин до 7 дней +
- Д. От 7 до 10 дней
- Е.От 10 до 15 дней

277.Головная боль напряжения расценивается хроническая, если она возникает в течение месяца (минимальное число):

- А. постоянно
- В. 20 дней и более
- С. 15 дней и более +
- Д. 10 дней и более
- Е.5 дней и более

278. Приступ пучковой (кластерной) головной боли обычно длится:

- А. 30 секунд-1 мин
- В. 1-2 мин
- С. 3-5 мин
- Д. 5-10 мин
- Е.15-180 мин +

279.Типичное течение пучковой головной боли:

- А. прогрессирующее (увеличение частоты приступов)
- В. в виде периодов обострений и отсутствия приступов +
- С. в виде постоянных приступов не менее 1 в течение дня
- Д. в виде постоянных приступов не менее 1 в течение недели
- Е.регрессирующее (уменьшение частоты приступов) после первого эпизода

280.Пучковая головная боль преобладает в возрасте:

- А. до 10 лет
- В. от 10 до 20 лет
- С. от 20 до 40 лет +
- Д. от 40 до 60 лет
- Е.60 лет и старше

281.При пучковой головной типичен синдром:

- А. Бернара-Горнера, +
- В. Вебера,
- С. Броун-Секара,

- D. Валленберга-Захарченко
- E. Парино

282. Лечение приступов пароксизмальной гемикрании:

- A. Парацетамол
- B. Индометацин +
- C. Глицин
- D. Диклофенак
- E. Амитриптилин

283. Препарат первого выбора для лечения невралгии тройничного нерва:

- A. амитриптилин,
- B. топирамат,
- C. карбамазепин, +
- D. глицин,
- E. диазепам

284. Лекарственно-индуцированная головная боль развивается у пациентов с:

- A. хронической суставной болью
- B. хроническими болями в спине
- C. хроническими головными болями +
- D. паркинсонизм
- E. алкоголизмом

285. В лечении лекарственно-индуцированной головной боли приоритетно:

- A. Назначение дополнительного средства
- B. Замена средства для купирования головной боли другим препаратом этой же группы
- C. Полная отмена средства для купирования головной боли и замена препаратом другого класса +
- D. Назначение ноотропных средств
- E. Назначение антигистаминных средств

286. Наличие метастазов в головной мозг наиболее типично для рака:

- A. поджелудочной железы,
- B. желудка,
- C. легкого, +/
- D. толстой кишки,
- E. почки.

287. Какой черепной нерв чаще является местом исходного роста невриномы

- A. зрительный
- B. тройничный
- C. преддверно-улитковый +
- D. подъязычный
- E. добавочный

288. Для офтальмологической стадии супраселлярного роста аденомы гипофиза характерны

- A. гомонимная гемианопсия
- B. биназальная гемианопсия
- C. битемпоральная гемианопсия +
- D. верхнеквадрантная гемианопсия

289. К опухоли мозговых оболочек относят:

- A. глиобластома
- B. астроцитомы

- C. менингиома +
- D. эпендимомы

290. К нейроэпителиальным опухолям относится:

- A. хориоидпапиллома
- B. пинеоцитома
- C. шваннома
- D. аденома гипофиза
- E. астроцитома +

291. Эпидуральная гематома возникает вследствие кровотечения из:

- A. задней мозговой артерии,
- B. дурно-пиальных вен,
- C. средней оболочечной артерии, +
- D. передней мозговой артерии.

292. Длительность потери сознания при сотрясении головного мозга:

- A. несколько секунд или минут, +
- B. 1-2 часа,
- C. 3-24 часа,
- D. более суток.

293. Отсутствие неврологических нарушений спустя 2-3 часа после черепно-мозговой травмы характерно для:

- A. ушиба головного мозга средней степени,
- B. ушиба головного мозга легкой степени,
- C. сотрясения головного мозга, +
- D. ушиба головного мозга тяжелой степени,
- E. внутричерепной травматической гематомы.

294. Субдуральная травматическая гематома обычно осложняется:

- A. окклюзионной гидроцефалией,
- B. ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии,
- C. височно-тенториальным вклинением, +
- D. кровоизлиянием в зрительный бугор,
- E. диффузным аксональным повреждением.

295. Наиболее частая локализация внутричерепной травматической гематомы:

- A. эпидуральная,
- B. внутримозговая, +
- C. субдуральная,
- D. внутрижелудочковая.

296. Длительный «светлый» промежуток после травмы головы характерен для:

- A. сотрясения головного мозга,
- B. субдуральной гематомы, +
- C. эпидуральной гематомы,
- D. ушиба головного мозга,
- E. внутримозговой гематомы.

297. Диффузное аксональное повреждение головного мозга при черепно-мозговой травме характеризуется:

- A. длительным коматозным состоянием +
- B. развитием комы после «светлого» промежутка
- C. прогрессирующим гемипарезов
- D. прогрессирующим тетрапарезом

Е. эпилептическим статусом

298. К открытой черепно-мозговой травме относится травма с:

- А. ушибом мягких тканей без повреждения апоневроза
- В. повреждением апоневроза+
- С. переломом костей свода черепа
- Д. переломом костей основания черепа без ликвореи

299. Если после черепно-мозговой травмы развивается ригидность шейных мышц и светобоязнь при отсутствии очаговых симптомов, то наиболее вероятно:

- А. сотрясение головного мозга
- В. субарахноидальное кровоизлияние+
- С. ушиб головного мозга легкой степени
- Д. ушиб головного мозга средней степени
- Е. внутричерепная гематома.

300. Проникающей называют черепно-мозговую травму при:

- А. ушибленной ране мягких тканей
- В. повреждении апоневроза
- С. переломе костей черепа
- Д. повреждении твердой мозговой оболочки+

Тесты открытого типа

1. Ликвор вырабатывается в _____ головного мозга (**желудочках**)
2. Связь между церебральным и спинальным субарахноидальным пространством осуществляется через отверстие _____ (**Мажанди**)
3. В продолговатом мозге расположен _____ желудочек (**четвёртый**)
4. Люмбальную пункцию проводят в промежутке между _____ поясничными позвонками (**3 и 4**)
5. Нормальное содержание белка в ликворе _____ (**0,33-0,45 г/л**)
6. Белково-клеточная диссоциация в ликворе характерна для _____ (**опухолей ЦНС**)
7. Клеточно-белковая диссоциация в ликворе характерна для _____ (**менингита**)
8. Основные клетки в ликворе при гнойных менингитах _____ (**нейтрофилы**)
9. Основные клетки в ликворе при серозных менингитах _____ (**лимфоциты**)
10. Основное противопоказание для люмбальной пункции _____ внутричерепного давления (**повышение**)
11. Рассеянный склероз является _____ заболеванием (**аутоиммунным**)
12. Рассеянным склерозом чаще болеют _____ (**женщины**)
13. Рассеянным склерозом чаще болеют люди _____ возраста (**молодого**)
14. При рассеянном склерозе в основном страдает _____ вещество в ЦНС (**белое**)

15. Главным дополнительным методом исследования при рассеянном склерозе является _____ (**МРТ**)
16. Среди черепных нервов при рассеянном склерозе наиболее часто поражается _____ (**зрительный**)
17. При исследовании полей зрения при рассеянном склерозе часто обнаруживается _____ (**центральная скотома**)
18. При обострении рассеянного склероза применяют _____ (**метилпреднизолон**)
19. Рассеянный склероз чаще всего начинается с _____ течения (**ремиттирующего**)
20. Нарушением мочеиспускания при рассеянном склерозе часто являются _____ (**императивные позывы**)
21. Наиболее частым этиопатогенетическим вариантом боли в спине является _____ (**неспецифическая боль**).
22. К доказательным признакам дискогенной радикулопатии относится нарушения чувствительности по _____ типу (**сегментарно-корешковому**)
23. Острая локальная боль в пояснице – это _____ (**люмбаго**)
24. Остеопороз является фактором риска _____ позвонков (**патологических переломов**)
25. Для медикаментозной терапии острой боли в спине используются _____ (**НПВП**)
26. _____ мышечные атрофии характерны для периферического паралича (**ранние и значительные**)
27. _____ является наиболее типичным симптомом периферического паралича при поражении передних рогов спинного мозга. (**фасцикуляции**)
28. Симптом Бабинского является признаком _____ паралича (**центрального**)
29. Центральный паралич развивается при поражении _____ пути (**кортико-спинального**)
30. Двустороннее поражение боковых канатиков спинного мозга на грудном уровне приводит к развитию нижнего _____ парализа (**центрального**)
31. Сенсорные волокна тройничного нерва иннервируют _____

(чувствительность на лице)

32. Центральный парез лицевого нерва проявляется парезом _____ лица
(нижней половины)

33. Центральный парез лицевого нерва сопровождается парезом лицевой мускулатуры
_____ стороны (с противоположной)

34. Поражение лицевого нерва приводит к _____ (периферическому
парезу половины лица)

35. Периферический парез лица развивается на _____ стороне (своей)

36. Лицевой нерв иннервирует _____ (мимические мышцы)

37. Частой причиной поражения мосто-мозжечкового угла является _____
(невринома слухового нерва)

38. Слезотечение при поражении лицевого нерва обусловлено _____
(слабостью круговой мышцы глаза)

39. На поражение ядра тройничного нерва в стволе головного мозга указывает гипестезия в
_____ (в зонах Зельдера).

40. Для выявления невриномы слухового нерва необходимо проведение _____
(магнитно-резонансной томографии головного мозга).

41. Основным симптомом паркинсонизма является _____ (гипокинезия)

42. Изменение тонуса при паркинсонизме называется _____ (ригидность)

43. Тремор при болезни Паркинсона наиболее выражен _____ (в покое)

44. Ригидность при болезни Паркинсона развивается преимущественно в мышцах
_____ (сгибателях)

45. Немоторное расстройство, характерные для поздних стадий болезни Паркинсона это
_____ (деменция)

46. Изменение почерка при паркинсонизме это _____ (микрография)

47. Изменение мимики при паркинсонизме это _____ (гипомимия)

48. Гиперкинез, напоминающий произвольное движение это _____ (**тики**)
49. Характерное непроизвольное проявление Болезни Гентингтона это _____ (**деменция**)
50. Основным методом лечения фокальной дистонии это _____ (**ботулинотерапия**)
51. При поражении задних рогов возникают расстройства чувствительности по _____ типу (**сегментарно-диссоциированному**)
52. Проводниковый тип расстройства глубокой чувствительности возникает при поражении _____ столбов (**задних**)
53. При поражении задних рогов спинного мозга нарушения чувствительности возникают по _____ типу (**сегментарно-диссоциированному**)
54. Двустороннее поражение боковых канатиков спинного мозга на грудном уровне вызывает _____ нижний парапарез (**центральный**)
55. Поражение задних столбов на грудном уровне проявляется _____ атаксией (**сенситивной**)
56. Головная боль напряжения относится к _____ головным болям (**первичным**)
57. Тригеминальные вегетативные цефалгии проявляются лицевой болью, сочетающейся с _____ симптомами (**вегетативными**)
58. Показанием для дополнительного обследования является появление головной боли впервые у пациента старше _____ лет (**50**)
59. Диагноз первичной головной боли ставится на основании _____ анализа (**клинического**)
60. Мигрень проявляется приступами головной боли длительностью _____ (**4-72 часа**)
61. При поражении правой затылочной доли развивается зрительное нарушение в виде _____ (**левосторонней гемианопсии**)
62. Отсутствие обоняния при поражении 1 пары черепно-мозговых нервов называется _____ (**аносмия**)

63. При поражении левого зрительного нерва возникает нарушение в виде _____
(снижения зрения на левый глаз)
64. При поражении внутренних отделов хиазмы развивается зрительное нарушение в виде _____
(битемпоральной гемианопсии)
65. При поражении левого зрительного бугра развивается зрительное нарушение в виде _____
(правосторонняя гемианопсия)
66. При поражении наружных отделов хиазмы с 2-х сторон развивается _____
(биназальная гемианопсия)
67. Битемпоральная гемианопсия возникает при поражении _____ (внутренних
отделов хиазмы)
68. Обонятельные галлюцинации развиваются при поражении _____ доли головного
мозга (височной)
69. При поражении височной доли развивается зрительные нарушения в виде _____
(квадрантной гемианопсии)
70. При поражении внутренней капсулы слева возможно развитие зрительного нарушения в
виде _____ (правосторонней гемианопсии)
71. Наиболее вероятным патогенетическим подтипом инсульта при фибрилляции предсердий
является _____ (кардиогенная эмболия)
72. Самой частой причиной развития субарахноидального кровоизлияния является _____
(разрыв мешотчатой аневризмы артерий виллизиевого круга)
73. Ишемический инсульт при субарахноидальном кровоизлиянии возникает вследствие
_____ (рефлекторного вазоспазма)
74. Препаратами выбора для профилактики ишемического инсульта при неклапанной форме
мерцательной аритмии являются _____ (пероральные антикоагулянты)
75. Наиболее характерным патогенетическим подтипом ишемического инсульта для
пожилого возраста является _____ (атеротромботический подтип)
76. Наиболее эффективным методом лечения ишемического инсульта в первые 3-4,5 часа
является _____ (тромболизис)
77. Самым частым осложнением тромболизиса является _____ (кровоотечение)

78. Для лечения субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва мешотчатой аневризмы применяется _____ (**клипирование аневризмы**)
79. Для профилактики ангиоспазма при субарахноидальном кровоизлиянии препаратом выбора является _____ (**нимодипин**)
80. Для вторичной профилактики атеротромботического инсульта для уменьшения свертываемости крови рекомендовано использование препаратов из группы _____ (**антиагрегантов**)
81. Основным клиническим проявлением миастении является _____ (**патологическая утомляемость**)
82. С целью подтверждения клинического диагноза миастении проводится _____ (**прозериновая проба**)
83. При миопатии Дюшенна нарушен синтез белка _____ (**дистрофина**)
84. Для пациентов с БАС характерно наличие _____ в покое (**фасцикуляций**)
85. Самый распространенный этиологический фактор полиневропатии это _____ (**сахарный диабет**)
86. Синдром «свисающая кисть» характерен для невропатии _____ (**лучевого нерва**)
87. Препаратом выбора при мультифокальной моторной невропатии является _____ (**человеческий иммуноглобулин для внутривенного введения**)
88. При компрессии срединного нерва под поперечной связкой развивается _____ (**карпальный туннельный синдром**)
89. _____ чувствительность позволяет воспринимать положение тела (**проприоцептивная**)
90. Волокна от _____ конечностей образуют пучок Голля (**нижних**)
91. Повышение возбудимости нейронов задних рогов спинного мозга рецепторов это _____ (**центральная сенситизация**).
92. _____ система тормозит проведение болевых импульсов (**антиноцицептивная**)
93. Для мозжечковой атаксии характерен _____ тремор (**интенционный**)
94. Причина сенситивной атаксии это _____ (**нарушение глубокой**)

чувствительности)

95. Мышечный тонус при мозжечковой атаксии _____ (**понижен**)

96. Нистагм характерен для следующих двух видов атаксий _____ (**мозжечковой и вестибулярной**)

97. К какому виду эпилептических приступов относится тонико-клонический приступ

(к генерализованному)

98. К какому виду эпилептических приступов относится абсанс _____

(к генерализованному)

99. Абсансы обычно наблюдаются в _____ возрасте (**детском**)

100. Симптомом невропатии блокового нерва является _____ (**двоение при взгляде вниз**)

101. Ядра глазодвигательного нерва расположены на уровне _____ (**среднего мозга**)

102. При поражении отводящего нерва возникает двоение по _____ (**горизонтали**)

103. Тремор, характерный для печеночной энцефалопатии _____ (**астериксис-«порхающий тремор»**)

104. Наркотик, повышающий риск развития внутримозгового кровоизлияния
_____ (**кокаин**)

105. Реакция зрачков на передозировку кокаина _____ (**мидриаз**)

106. Острая алкогольная энцефалопатия Вернике-Корсакова связана в основном с дефицитом _____ (**витамина В1**)

107. Из периферических нервов при сахарном диабете чаще всего страдает _____ (**срединный нерв**)

108. Из краниальных нервов при сахарном диабете чаще всего страдает _____ (**отводящий нерв**)

109. Для дефицита витамина В12 характерна атаксия _____ (**сенситивная**)

110. К двигательным побочным эффектам антипсихотических средств (нейролептиков) относятся _____ (**паркинсонизм/гиперкинезы**)

111. Гиперкинезы, характерные для гипоксической энцефалопатии _____ (**миоклонус/дистония**)

112. Наиболее частое осложнение алкоголизма со стороны периферической нервной

системы _____ (алкогольная полиневропатия)

113. Состояние сна присуще всем животным с наличием _____ (нервной системы)

114. Главные центры сна находятся в _____ (гипоталамусе)

115. Центры поддержания бодрствования расположены преимущественно в _____ (стволе мозга)

116. Система внутренних часов включает _____ и эпифиз (супрахиазмальные ядра гипоталамуса).

117. Взрослым людям требуется _____ часов сна ежедневно (7-9).

118. Наиболее распространенным нарушением сна является _____ (инсомния)

119. Методом выбора при лечении хронической инсомнии является _____ (когнитивно-поведенческая терапия)

120. Большинство снотворных препаратов воздействуют на рецепторы _____ (ГАМК).

130. Характерными проявлениями обструктивного апноэ сна являются храп, замечаемые остановки дыхания во сне и _____ (дневная сонливость).

131. В ортостатической пробе учащение пульса свыше _____ уд/мин – признак гиперактивности симпатической нервной системы (ответ: 30)

132. Для ориентировочной клинической оценки симпатической и парасимпатической регуляции сердечно-сосудистой системы проводят _____ пробу (ответ: ортостатическую)

133. Выраженное снижение артериального давления в ортостатической пробе свидетельствует о недостаточности _____ нервной системы (ответ: симпатической)

134. В ортостатической пробе при переходе пациента в вертикальное положение учащение пульса свыше 30 уд/мин является признаком ортостатической _____ (ответ: тахикардии)

135. Пробу с глубоким дыханием используют для оценки _____ регуляции сердечного ритма (ответ: парасимпатической)

136. Состояния, характеризующиеся субъективными и объективными сердечно-сосудистыми расстройствами и возникающие при вставании пациента из лежачего положения, называются _____ интолерантностью (ответ: ортостатической)

137. Состояние, характеризующееся снижением системного систолического давления более чем на 20 мм рт ст, диастолического давления более чем на 10 мм рт ст в течение 3 мин после принятия вертикального положения, называется ортостатической _____ (ответ:

гипотензией)

138. Несогласованность функционирования симпатических и парасимпатических частей периферического рефлекторного кольца в виде сокращения детрузора при закрытом внутреннем сфинктере называется сфинктерной _____ (**ответ: диссинергией**)

139. Недержание мочи во время сна в возрасте старше 4-5 лет расценивается как ночной _____ (**ответ: энурез**)

140. Острое инфекционное заболевание с преимущественным поражением паутинной и мягкой оболочек головного и спинного мозга – это первичный или вторичный _____ (**ответ: менингит**)

141. У пациентов с менингитом при неврологическом обследовании выявляются верхний, средний и нижний симптомы _____ (**ответ: Брудзинского**)

142. Воспалительное заболевание головного мозга, наиболее часто вызываемое вирусами, реже другими возбудителями – это _____ (**ответ: энцефалит**)

143. При _____ энцефалите внутривенно медленно вводят ацикловир 3 раза в сутки по 10 мг/кг (**ответ: герпетическом**)

144. При клещевом _____ используют гомологичный гамма-глобулин или сывороточный иммуноглобулин (**ответ: энцефалите**)

145. При _____ сифилисе воспаляются мозговые оболочки и сосуды головного и спинного мозга, что может стать причиной развития ишемического инсульта (**ответ: менинговаскулярном**)

146. Форма нейросифилиса, при которой происходит поражение задних корешков и задних канатиков спинного мозга с последующей их дегенерацией, называется _____ сухоткой (**ответ: спинной**)

147. При постгерпетической невралгии развивается боль, которая по своему патогенетическому механизму является _____ (**ответ: невропатической**)

148. Скопление гноя в результате очагового воспаления вещества головного мозга – это _____ головного мозга (**ответ: абсцесс**)

149. При инфекционном менингите развивается _____ мышц шеи (**ответ: ригидность**)

150. Нарушение понимания обращенной речи, в сочетании с парафазиями и неологизмами – это _____ афазия (сенсорная).

151. Вербальные персеверации являются признаком _____ афазии (моторной).

152. Неузнавание предмета или изображения, в сочетании с сохранением способности копирования изображения и способности выбирать одинаковые изображения из множества - _____ агнозия (зрительно-предметная).

153. Сочетание анозогнозии, синдрома «чужой конечности» и односторонней пространственной агнозии носит название синдрома _____ (Антон-Бабинского).

154. Сочетание пальцевой агнозии, алексии, акалькулии, аграфии, и право-левой дезориентации носит название синдрома _____ (Герстмана).

155. Сочетание антероградной, ретроградной и фиксационной амнезии с конфабуляциями носит название _____ синдрома (Корсаковского).
156. Нарушение памяти на текущие события - _____ амнезия (фиксационная).
157. Заученная последовательность действий или движений, которые необходимо выполнить для достижения результата - _____ (праксема).
158. Невозможность выполнить движение вследствие нарушения выстраивания плана или последовательности действий, необходимых для выполнения движения - _____ апраксия (идеаторная).
159. Снижение когнитивного контроля, критики к своему состоянию, импульсивность характерны для поражения _____ коры (**орбитофронтальной**).
160. Прогрессирующее расстройство памяти, в сочетании со зрительно-пространственными нарушениями и амнестической афазией характерно для _____ (**болезни Альцгеймера**).
162. Наиболее раннее и тяжелое поражение при болезни Альцгеймера отмечается в _____ (**гиппокампе**).
163. Сочетание паркинсонизма, зрительных галлюцинаций, периферической вегетативной недостаточности и деменции характерно для _____ (**деменции с тельцами Леви**).
165. Выраженные, дезадаптирующие пациента с депрессией когнитивные нарушения носят название _____ (**псевдодеменция**).
166. Изменения на МРТ в виде лейкоареоза в сочетании с множественными лакунарными инфарктами характерны для _____ деменции (**сосудистой**).
167. Замедленность психических процессов (брадифрения) в сочетании с интеллектуальной ригидностью характерны для _____ деменции (**сосудистой**).
169. Наиболее выраженная ацетилхолинергическая недостаточность характерна для _____ (**деменции с тельцами Леви**).

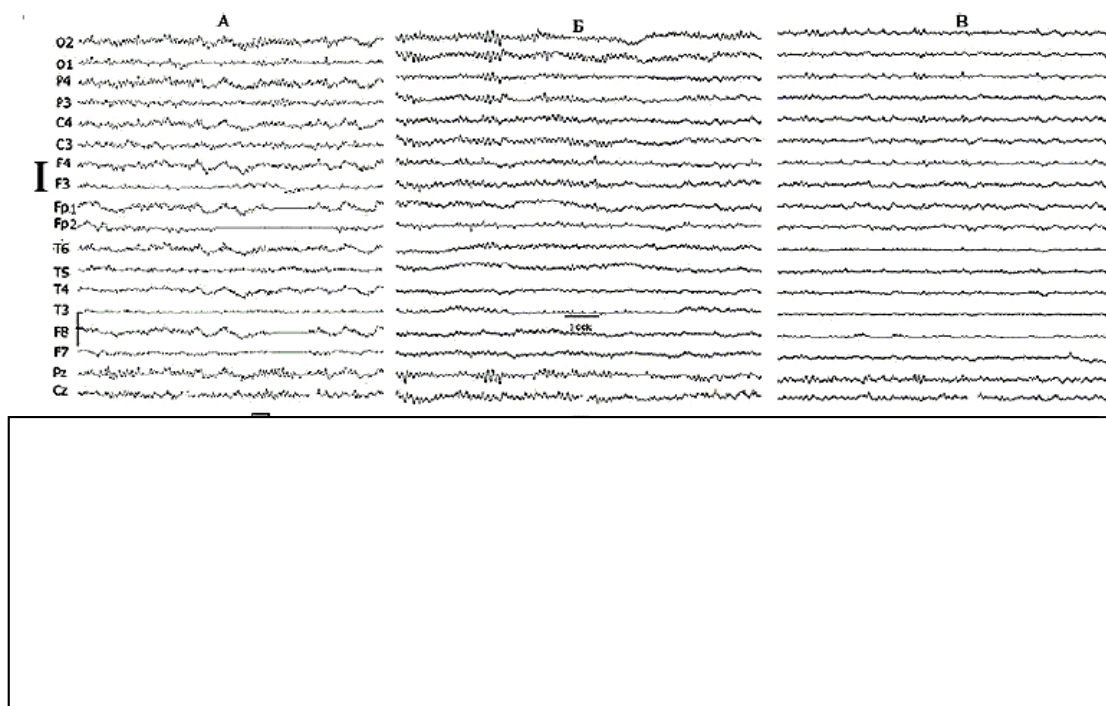
Ситуационные задачи для прохождения промежуточной аттестации

Задача 1.

Женщина 45 лет предъявляет жалобы на бессонницу в течение последних 3 месяцев. В течение жизни пациентку периодически беспокоил плохой сон в течение нескольких суток, обычно на фоне стрессовых ситуаций. В настоящее время имеется конфликтная ситуация на работе. Пациентка отмечает, что она засыпает в течение 1-2 часов, ночью часто просыпается, после пробуждения ощущает плохое самочувствие, неудовлетворенность сном. Попытки более раннего отхода ко сну (на два часа раньше обычного времени) не улучшают сон. При неврологическом обследовании выявляется оживление сухожильных рефлексов, других неврологических нарушений нет.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда



1. Неврологические синдромы?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

Ответ

1. Неврологические синдромы

Синдром нарушения сна – трудности инициации сна и прерывистый сон.

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования

Инсомния. Так как, и ранее, и сейчас нарушение сна возникает на фоне стрессовых ситуаций, данное нарушение сна можно отнести к расстройствам сна, обусловленным внешними причинами (психофизиологическая инсомния). Также у пациентки имеются постсомнические расстройства в виде плохого самочувствия после пробуждения, неудовлетворённость сном. Пациентке следует провести полисомнографическое исследование для исключения таких причин нарушения сна, как сонные апноэ, синдром «беспокойный ног». Следует также оценить уровень тревоги и депрессии по соответствующим шкалам.

3. Лечение и прогноз

При возможности – устранение стрессорного фактора. Основным методом лечения такого вида инсомнии является проведение когнитивно-поведенческой терапии с разъяснением его причины, рекомендацией соблюдения «гигиены сна» - проветривание комнаты и прогулки перед сном, постоянное время отхода ко сну и пробуждения, независимо от выходных дней, запрещение долгого нахождения в постели с попыткой заснуть. В большинстве случаев это оказывает хороший эффект. При его отсутствии – назначение снотворных препаратов, начиная с препаратов растительного происхождения или мелатонина. В дальнейшем возможно назначение короткодействующих снотворных средств, длительность приёма которых не должна превышать 3 недель. Консультация психотерапевта. Прогноз благоприятный.

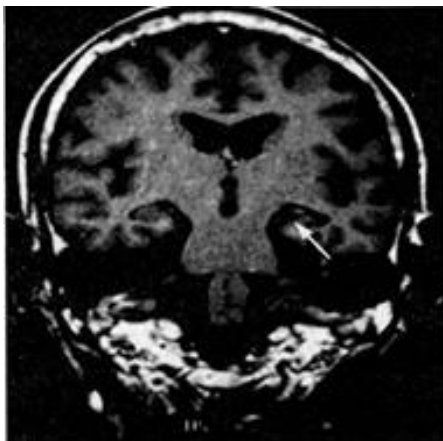
Задача 2.

Муж 75-летней женщины обратился за консультацией в связи с нарастающим снижением памяти и интеллекта у его супруги. В течение последних трех лет женщине все сложнее справляться с обычной домашней деятельностью, покупками в магазине, заполнением бланков коммунальных платежей. Она нередко забывает выключить воду в ванной комнате, погасить газ. Пациентка никогда не страдала сердечно-сосудистыми заболеваниями, её обычное артериальное давление – 120/80 мм рт. ст. Прогрессирующее снижение памяти и интеллекта в старческом возрасте наблюдалось у отца пациентки. При обследовании не выявлено парезов, расстройств чувствительности и координации, нарушений функций черепных нервов. При нейропсихологическом исследовании установлены выраженные нарушения памяти, пациентка не может вспомнить ни одного из 5 слов, которые её просили запомнить 10 минут назад. По данным краткой шкалы оценки психического статуса пациентка набирает 22 балла (максимально 30 баллов).

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

Дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий не выявляет стенозов сонных и позвоночных артерий.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда



МРТ головного мозга выявило значительное увеличение субарахноидального пространства (рисунок).

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

Ответ

1. Неврологические синдромы и локализация поражения

Синдром когнитивных нарушений в стадии деменции. Снижение когнитивных функций у данной пациентки достигло степени деменции, так как оно значительно ограничивает её повседневную и социальную активность. Стадии деменции соответствуют и результаты проведенных нейропсихологических тестов.

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования

Болезнь Альцгеймера. В пользу этого диагноза говорит возраст пациентки, отсутствие сердечно-сосудистых заболеваний, наследственный характер заболевания – прогрессирующее снижение памяти и интеллекта у её отца, данные МРТ, выявляющие церебральную атрофию, особенно

височных долей, с уменьшением извилин мозга, расширением корковых борозд. Для подтверждения диагноза можно было бы провести исследование с определением апополипротеина Е.

3. Лечение и прогноз

Болезнь Альцгеймера неизлечима. Деменция прогрессирует, на поздних стадиях возможно появление разнообразной очаговой неврологической симптоматики. С целью замедления прогрессирования возможно назначение антагониста NMDA-рецепторов – мемантина или галантамина.

Задача 3.

Мужчина 35 лет предъявляет жалобы на периодически возникающие сильные боли в области правого глаза, сопровождающиеся слезотечением, покраснением глаза, заложенностью правой половины носа. Длительность приступа, во время которого боль постепенно усиливается и распространяется на правую височную область, не превышает 1 часа. Боли появились в 30 лет, они продолжаются в течение одного или двух месяцев, затем наступает ремиссия на протяжении нескольких месяцев.

При неврологическом обследовании отмечается сужение глазной щели и зрачка справа, другой неврологической симптоматики не выявляется.

Общий и биохимический анализы крови без изменений.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

КТ головы: изменений плотности вещества головного мозга не выявлено



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

Ответ

1. Неврологические синдромы и локализация поражения

Цефалгия с вегетативными проявлениями. Активация тригемино-васкулярной системы.

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования

Пучковая, или кластерная головная боль. В пользу этого диагноза говорит мужской пол пациента, длительность, выраженность и локализация боли, вегетативные проявления во время приступа - слезотечение, покраснение глаза, заложенность правой половины носа, а также то, что

приступы цефалгий возникают периодически, длятся несколько месяцев (пучками) и сменяются длительным периодом ремиссии. Так как у пациента имеются все классические признаки пучковой головной боли, и МРТ головы не выявляет никаких изменений, дополнительных обследований не требуется.

3. Лечение и прогноз

Во время приступа – ингаляции кислорода, применение суматриптана. Для уменьшения частоты и интенсивности приступов назначают преднизолон, карбонат лития, верапамил. Прогноз – благоприятный.

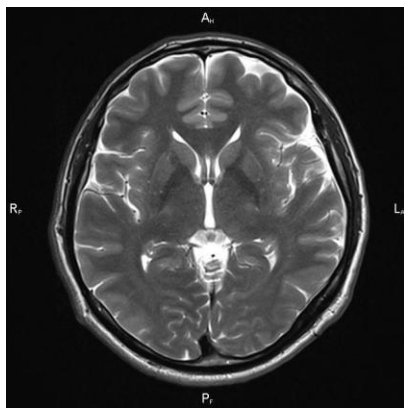
Задача 4.

У мужчины 36 лет возникли боли в спине, затем слабость в ногах и задержка при мочеиспускании. Из анамнеза известно, что 10 лет назад был диагностирован сифилис, лечился в частном медицинском центре у знакомого врача-уролога и, по мнению больного, с положительным эффектом. При обследовании: слабость в ногах до 3-х баллов, рефлексы оживлены, симптом Бабинского с обеих сторон, положительные симптомы натяжения нервных корешков (Ласега, Вассермана), ослабление суставно-мышечного чувства и вибрационной чувствительности в нижних конечностях. Других неврологических нарушений нет.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда.

МРТ головного мозга – очаговых изменений не выявлено (рисунок).



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

Ответ

1. Неврологические синдромы и локализация поражения.

Синдром радикуломиелита. Поражение спинномозговых корешков, о чём говорит наличие симптомов их натяжения - Вассермана и Ласега, 2-х сторонний симптом Бабинского свидетельствует о поражении боковых канатиков спинного мозга, а снижение суставно-мышечного чувства и вибрационной чувствительности в ногах – о поражении пучков Голля в задних канатиках спинного мозга на грудном уровне.

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?

Нейросифилис. Поздняя форма, так как после первичной диагностики сифилиса прошло более 5 лет. Пациенту следует провести люмбальную пункцию с определением серологических реакций – РИФ (реакция иммунофлуоресценции), ИФА (иммуноферментный анализ), РИБТ (реакция иммобилизации бледных трепонем), цитоза. Также следует провести МРТ спинного мозга.

3. Лечение и прогноз?

Лечение состоит в назначении бензилпенициллина. Его вводят внутривенно струйно по 2-4млн ЕД 6 раз в день, в течение 14 дней. При адекватном лечении – прогноз благоприятный.

Задача 5.

Мужчину 65 лет на протяжении двух суток беспокоят нарастающая головная боль и повышение температуры до 39°C. В течение последнего года два раза болел пневмонией, лечился антибиотиками. При обследовании: в сознании, ориентирован в месте и времени, но на вопросы отвечает односложно, быстро истощается, значительная степень ригидности шейных мышц, симптом Кернига с обеих сторон, других неврологических нарушений не выявлено.

Общий анализ крови – нейтрофильный лейкоцитоз до 12 000, СОЭ – 25 мм/час.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

С диагностической целью больному проведена люмбальная пункция, получен мутный ликвор. При исследовании цереброспинальной жидкости отмечено увеличение количества клеток до 1450 клеток в мкл, из них 90% нейтрофилы, белок – 0,99 г/л, снижение уровня глюкозы.

При КТ головного мозга не выявлено изменений (рисунок)



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

Ответ

1. Неврологические синдромы и локализация поражения

Общемозговой синдром - односложно отвечает на вопросы, быстро истощается. Цефалгический синдром – головная боль. Менингеальный синдром (синдром раздражения оболочек мозга) – симптом Кернига,

ригидность мышц шеи. Локализация поражения – оболочки головного мозга.

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования

Гнойный менингит – воспалительные изменения в крови и мутность ЦСЖ, нейтрофильный плеоцитоз и снижение уровня глюкозы. Необходимо провести посев ликвора для определения возбудителя гнойного процесса и целью назначения наиболее специфичного антибиотика.

3. Лечение и прогноз

До получения результатов посева ликвора необходимо начать лечение антибиотиками широкого спектра действия, например, цефтриаксоном или азитромицином. При своевременном и правильном лечении (в течение 2-3 недель) прогноз благоприятный – возможно полное восстановление.

Задача 6.

Мужчину 50 лет, хронического алкоголика, в течение нескольких лет беспокоят шаткость при ходьбе, периодические падения из-за неустойчивости. Объективно: сила в конечностях достаточная, ослаблены все виды чувствительности в ногах по типу «носков», мышечная гипотония в ногах, отсутствуют ахилловы рефлексy, самостоятельно ходить не может, в пробе Ромберга не стоит, координаторные пробы в руках выполняет удовлетворительно, при пяточно-коленной пробе наблюдается грубый интенционный тремор, асинергия Бабинского.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При компьютерной томографии головного мозга не выявлено патологии (рисунок).



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?

3. Лечение и прогноз?

Ответ

1. Неврологические синдромы и локализация поражения

Полиневропатический синдром – утрата всех видов чувствительности в ногах по типу «носков», мышечная гипотония и отсутствие ахилловых рефлексов). Синдром астазии – абазии – пациент не может стоять и

ходить. Атактический синдром – грубый интенционный тремор в ногах, асинергия Бабинского. Локализация поражения – периферические нервы на ногах и поражение полушарий и червя мозжечка (асинергия Бабинского характерна для дискоординации в мышцах туловища, за что отвечает преимущественно червь мозжечка).

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования

Алкогольная полиневропатия. Алкогольная дегенерация мозжечка.

Следует провести исследование скорости проведения по периферическим нервам и МРТ головного мозга (с целью определения степени атрофии мозжечка).

3. Лечение и прогноз

Категорическое исключение алкоголя, полноценное питание. Назначение витаминов группы В, в том числе тиамина по 100 мг внутримышечно. ЛФК, массаж ног. В случае появления нейропатических болей – сочетание карбамазепина с амитриптилином. Возможно лишь незначительное улучшение, так как в периферических нервах страдают преимущественно аксоны и, в меньшей степени их миелиновые оболочки.

Задача 7.

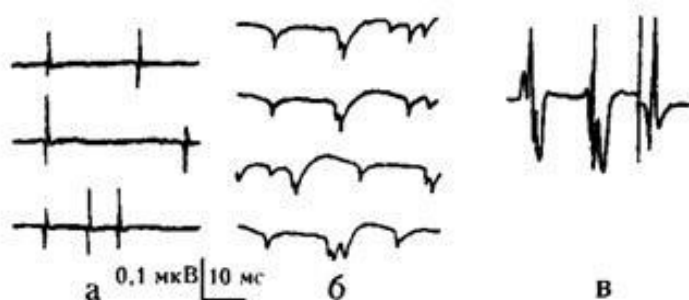
Мужчина, 60 лет, предъявляет жалобы на слабость в руках, ощущение тяжести в ногах, подергивания в мышцах рук и ног. Слабость в руках больной впервые отметил 8 месяцев назад, она постепенно нарастает, последние два месяца к ней присоединилось ощущение тяжести в ногах. При обследовании отмечается выраженная гипотрофия мышц кистей и предплечий, фасцикуляции в мышцах рук и ног, слабость в дистальных отделах рук до 2-х баллов, слабость в проксимальных отделах рук до 4-х баллов, в ногах сила достаточная, сухожильные рефлексы на руках и ногах оживлены, рефлекс Бабинского с двух сторон. Расстройств чувствительности и других неврологических нарушений нет.

Общий и биохимический анализ крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При электронейромиографии скорость распространения возбуждения по двигательным волокнам локтевого нерва 52 м/с, срединного нерва 54 м/с, большеберцового нерва 43 м/с.

При игольчатой электромиографии мышц верхних и нижних конечностей в покое обнаружены потенциалы фибрилляций (рис. а) и положительные острые волны (рис. б), увеличение амплитуды и длительности потенциалов двигательных единиц (рис. в).



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

Ответ

1. Неврологические синдромы и локализация поражения

Смешанный тетрапарез, более выраженный в руках – снижение силы в руках, гипотрофия в руках, фасцикуляции в мышцах рук и ног признаки периферического пареза. Периферический парез в данном случае обусловлен поражением периферического мотонейрона в передних рогах спинного мозга на всём протяжении, так как фасцикуляции есть и в руках и в ногах. Об этом же свидетельствуют изменения, полученные при игольчатой электромиографии. Признаками центрального пареза являются оживление сухожильных рефлексов на руках и ногах и двусторонний симптом Бабинского. Это говорит о поражении центрального мотонейрона – корково-мышечного пути.

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования

Болезнь моторного нейрона, боковой амиотрофический склероз (БАС). Распространённое поражение передних рогов спинного мозга, позволяло бы предположить вариант спинальной мышечной атрофии. Однако возраст пациента, быстрое развитие симптоматики и, главное, поражение центрального мотонейрона исключают этот вариант.

3. Лечение и прогноз

Лечения БАС не существует. Прогноз неблагоприятный – в последующем процесс распространится на ядра каудальной группы нервов и корково-ядерные пути. Это приведёт к нарушениям глотания и дыхания. Применение препарата рилузол может продлить жизнь пациента лишь на несколько месяцев. Пациент с БАС погибают от дыхательной недостаточности. На этапе появления нарушений глотания возможно установление зонда для кормления пациента.

Задача 8.

Мужчина, 40 лет, жалуется на слабость в ногах, нарушение походки, двоение в глазах.

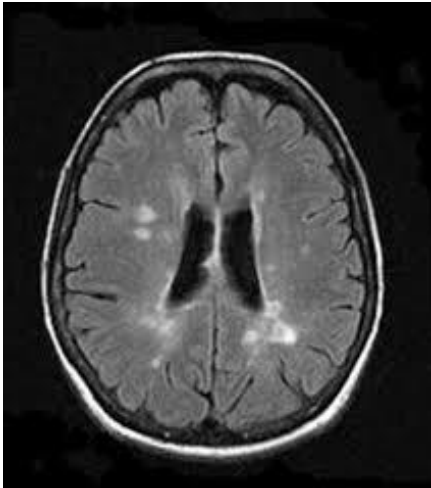
Считает себя больным в течение 15 лет, когда впервые отметил преходящую слабость в ногах. За время болезни отмечалось несколько обострений со слабостью в ногах и частичным восстановлением. В течение последнего года отмечает постепенное нарастание слабости в ногах, нарушений походки, двоения в глазах и императивных позывов на мочеиспускание.

В неврологическом статусе: монокулярный нистагм влево, скандированная речь, интенционный тремор при выполнении пальценосовой пробы с обеих сторон, слабость в ногах до 3-х баллов, оживление сухожильных рефлексов, рефлексы Тренера и Бабинского с обеих сторон, шаткость при ходьбе и в пробе Ромберга.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда.

При МРТ головного мозга выявлены следующие изменения (рисунок).



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

Ответы

1. Неврологические синдромы и локализация поражения

Многоочаговое поражение ЦНС. Синдром межъядерной офтальмоплегии – монокулярный нистагм. Мозжечковый синдром – шаткость при ходьбе и в позе Ромберга, скандированная речь, интенционное дрожание при выполнении координаторных проб. Пирамидный синдром – слабость в ногах, общее оживление сухожильных рефлексов и патологические рефлексы на руках (с-м Тремнера) и ногах (Бабинского). Локализация поражения – ствол мозга, мозжечок и корково-мышечные пути с 2 сторон. О многоочаговом поражении свидетельствуют и данные МРТ.

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования

Рассеянный склероз. Для этого заболевания характерно начало в молодом возрасте (в данном случае – в 25 лет), «рассеянность во времени» – отмечалось несколько эпизодов неврологических нарушений с частичным восстановлением, то есть с ремиссиями; «рассеянность в пространстве» – поражение нескольких участков ЦНС. На МРТ – типичное перивентрикулярное и юстакортикальное расположение гиперинтенсивных очагов. В начале заболевания его течение было ремиттирующим. Однако в течение последнего года симптоматика неуклонно нарастает – то есть заболевание приняло вторично-прогрессирующий характер. В плане дообследования и уточнения диагноза возможно провести люмбальную пункцию для выявления 2 типа синтеза олигоклональных антител, МРТ с контрастированием в режиме T1 для определения степени активности процесса.

3. Лечение и прогноз

При вторично-прогрессирующем течении в некоторых случаях возможны обострения. Для их купирования необходимо проведение кортикостероидной пульс-терапии: внутривенное введение метил преднизолона по 1000 мг в течение 5-7 дней. Для замедления прогрессирования заболевания – назначение препаратов, изменяющих течение рассеянного склероза. При данном типе течения возможно назначение высокодозных интерферонов бета или сипонимода. Заболевание не снижает продолжительность жизни, однако

приводит к нарастанию инвалидизации.

Задача 9.

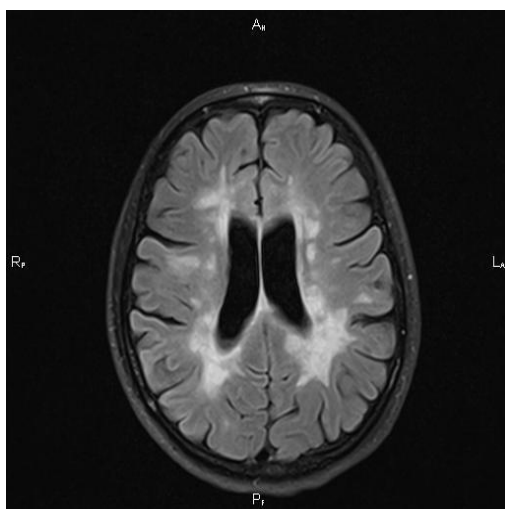
Женщина, 55 лет, больна с 18-летнего возраста, когда впервые отметила онемение в ногах. С 35 лет появляется слабость мускулатуры ног. На протяжении 20 лет возникают периодические ухудшения состояния в виде нарастания слабости в ногах, неловкости в руках. В течение последних трех лет отмечается постепенное ухудшение состояния, больная может передвигаться только в пределах квартиры с посторонней помощью.

В неврологическом статусе: горизонтальный и вертикальный нистагм, скандированная речь, грубый интенционный тремор при выполнении пальценосовой пробы, снижение мышечной силы в ногах до 2-х баллов с повышением мышечного тонуса по спастическому типу, оживление всех сухожильных рефлексов, клонус обеих стоп, рефлексы Тремнера, Бабинского и Россолимо с обеих сторон, неустойчивость в пробе Ромберга, нарушение функции тазовых органов в виде императивных позывов к мочеиспусканию.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда.

При МРТ головного мозга выявлены следующие изменения (рисунок).



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

Ответ

1. Неврологические синдромы и локализация поражения

Мозжечковый синдром - горизонтальный и вертикальный нистагм, скандированная речь, грубый интенционный тремор при выполнении пальценосовой пробы, неустойчивость в пробе Ромберга. Пирамидный синдром - снижение мышечной силы в ногах до 2-х баллов с повышением мышечного тонуса по спастическому типу, оживление всех сухожильных рефлексов, клонус обеих стоп, рефлексы Тремнера, Бабинского и Россолимо с обеих сторон. Синдром тазовых нарушений – императивные позывы к мочеиспусканию. Таким образом, имеется многоочаговое

поражение ЦНС – поражение полушарий мозжечка, белого вещества головного мозга (и по данным МРТ) и боковых канатиков спинного мозга.

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования

Рассеянный склероз, вторично-прогрессирующее течение. О рассеянном склерозе говорят периодически возникавшие ранее обострения болезни. Однако в последнее время симптоматика неуклонно прогрессирует. Пациентка больна в течение 20 лет, и к настоящему времени имеется атрофия головного мозга (по данным МРТ). Для уточнения диагноза возможно проведение люмбальной пункции для определения 2 типа синтеза олигоклональных антител.

3. Лечение и прогноз

У пациентки уже имеется выраженная инвалидизация – она не может передвигаться даже по квартире без посторонней помощи. На этом этапе проведение терапии, изменяющей течение рассеянного склероза (ПИТРС), не показано. Пациентке следует проводить симптоматическую терапию – назначение миорелаксантов для снижения мышечного тонуса в ногах (мидокалм, сирдалуд, баклофен) и детрузитола для коррекции импетативных позывов на мочеиспускание. Кроме того, большое значение имеет проведение ЛФК и массажа.

Задача 10.

Мужчина, 32 лет, пострадал в автомобильной аварии. В момент аварии находился в автомобиле, ударился головой и потерял сознание. Доставлен в стационар через 1 час после травмы.

При осмотре в приемном отделении стационара отмечена обширная подкожная гематома в левой теменной области. В неврологическом статусе: поверхностная кома, ригидность шейных мышц и симптом Кернига с двух сторон, оживление глубоких рефлексов с преобладанием справа, рефлекс Бабинского с обеих сторон.

Общий анализ крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При рентгенологическом исследовании выявлены изменения (рисунок).



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

Ответ

1. Неврологические синдромы и локализация поражения

Синдром нарушения сознания – поверхностная кома. Менингеальный синдром – ригидность мышц шеи и 2-сторонний симптом Кернига. Признаки центрального пареза – оживление сухожильных рефлексов, симптом Бабинского. Локализация поражения – оболочки и вещество головного мозга.

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования

Перелом левой теменной кости (по данным рентгенографии). Закрытая черепно-мозговая травмы (так как нет повреждения тканей апоневроза и нет признаков повреждения мозговых оболочек – нет ликвореи). Ушиб мозга средней степени тяжести, так как присутствуют не только признаки заинтересованности мозговых оболочек, но и признаки очагового поражения мозга. В плане обследования, следует провести КТ головного мозга, которая может выявить очаг пониженной плотности с геморрагическими включениями, и люмбальную пункцию, в которой обнаружится кровь.

3. Лечение и прогноз

Постельный режим, наблюдение. При необходимости проводить симптоматическую терапию – анальгетики при головной боли, антиэметики при тошноте и рвоте.

Задача 11.

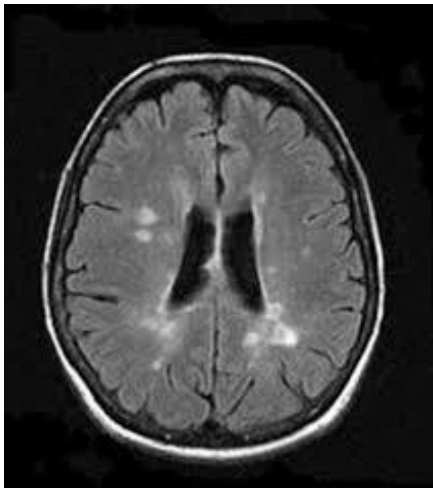
У женщины 25 лет появилась умеренная боль за правым глазным яблоком. На следующий день она заметила снижение остроты зрения на этот глаз. При офтальмоскопии на глазном дне выявлена деколорация височных половин дисков зрительных нервов.

При неврологическом обследовании: оживление сухожильных рефлексов на руках и ногах, выпадение поверхностных брюшных рефлексов, рефлекс Бабинского справа, других нарушений нет.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда.

При МРТ головного мозга выявлены следующие изменения (рисунок).



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз?
3. Врачебная тактика?

Ответ:

1. Неврологические синдромы

- зрительные расстройства, т.к. у пациента имеется снижение остроты зрения на правый глаз и деколорация височных половин дисков зрительных нервов при офтальмоскопии
- центральный тетрапарез, так как у пациента имеется оживление сухожильных рефлексов на руках и ногах, выпадение поверхностных брюшных рефлексов, рефлекс Бабинского справа

Локализация поражения:

- Имеется многоочаговое поражение ЦНС: 1) поражение зрительных нервов в виде боли в глазном яблоке, снижения остроты зрения на правый глаз и деколорации височных половин дисков зрительных нервов; 2) двустороннее поражение кортико-спинальных путей выше шейного утолщения.

2. Предварительный клинический диагноз

Рассеянный склероз, ретробульбарный неврит, т.к. у молодой пациентки остро развивается рассеянная неврологическая симптоматика с вовлечением зрительной и пирамидной системы и многоочаговым поражением преимущественно белого вещества по данным МРТ.

3. Врачебная тактика?

Лечение рассеянного склероза в фазу обострения включает базисную терапию с использованием системных кортикостероидов: метилпреднизолон 1000 мг в сутки внутривенно в течение 3-5 дней, после чего переход на пероральный прием метилпреднизолона или преднизолона в нисходящих дозах с 1 мг/кг в сутки с отменой в течение 1-3 недель. Пациентам с тяжелым течением, не отвечающим на кортикостероиды, может быть назначен плазмаферез.

Задача 12.

Мужчина 70 лет длительное время страдает артериальной гипертензией, обычные значения артериального давления в последние годы - 160/89 мм рт. ст. Год назад перенес инсульт с преходящей слабостью в левых конечностях. В течение последних месяцев беспокоят поперхивание при еде, осиплость голоса, нарушение артикуляции речи («каша во рту»), ослабление подвижности мягкого нёба с обеих сторон, оживление глоточных и нижнечелюстного рефлексов, насильственный плач, снижение силы и объёма движений в левых конечностях, оживление сухожильных рефлексов слева, симптом Бабинского слева.

При нейропсихологическом обследовании запоминание слов существенно не нарушено, по краткой шкале оценки психического статуса набирает 24 балла (максимально 30 баллов), по шкале на выявление лобной дисфункции 12 баллов (максимально 18 баллов).

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

Дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий выявило атеросклеротические стенозы сонных артерий до 20-30% диаметра с обеих сторон.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

МРТ головного мозга выявило изменения, представленные на рисунке.



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Клинический диагноз?
3. Врачебная тактика и прогноз?

Ответ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

- Псевдобульбарный синдром, т.к. у пациента имеется дисфагия в виде поперхивания при еде, дисфония в виде сиплости голоса, дизартрия в виде нарушения артикуляции речи («каша во рту»), ослабления подвижности мягкого нёба с обеих сторон, оживления глоточных и нижнечелюстного рефлексов, насильственного плача
- Левосторонний центральный гемипарез в виде снижения силы и объёма движений в левых конечностях, оживления сухожильных рефлексов слева, симптома Бабинского слева.
- Синдром умеренных когнитивных нарушений, т.к. при нейропсихологическом обследовании по краткой шкале оценки психического статуса пациент набирает 24 балла, по шкале на выявление лобной дисфункции 12 баллов

Локализация поражения:

Двустороннее поражение кортиконуклерных путей и поражение кортико-спинального пути в правом полушарии

2. Клинический диагноз

Остаточный явления перенесенного инсульта (постинсультный гемипарез). Сосудистые умеренные когнитивные нарушения, т.к. у пациента с перенесенным инсультом на фоне сосудистых факторов риска выявляются прогрессирующие псевдобульбарные и когнитивные нарушения, а на МРТ имеются признаки сосудистого поражения мозга (лейкоареоз).

3. Врачебная тактика и прогноз

1. Профилактика повторного инсульта: лечение артериальной гипертензии, статины (контроль липидного спектра и УЗИ МАГ), антиагреганты
2. Лечение сосудистых когнитивных нарушений: а) нефармакологические методы (физическая активность, когнитивный тренинг), б) фармакотерапия (ноотропы, вазоактивные препараты, мемантин, ингибиторы АХЭ).

Прогноз заболевания:

Медленное прогрессирование когнитивных расстройств

Задача 13.

У мужчины 50 лет, длительное время страдающего болями в спине, остро развиваются боли в пояснично-крестцовой области и по задней поверхности левой ноги; ослаблены все виды чувствительности в виде полосы по задней поверхности левого бедра, задней поверхности голени и в области мизинца.

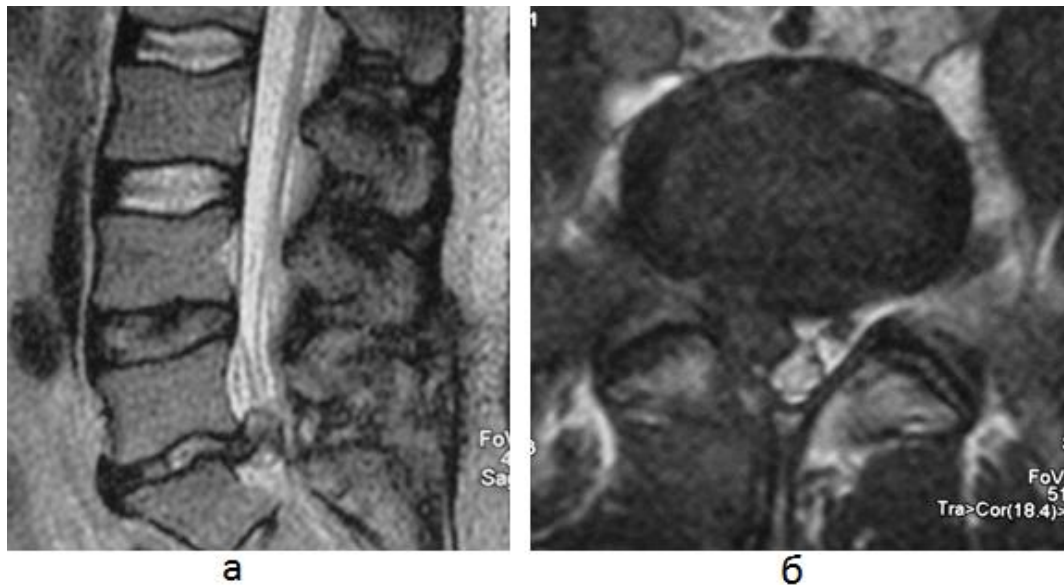
Через неделю внезапно развивается слабость и онемение в обеих стопах, онемение в промежности и недержание мочи. При обследовании найдены слабость обеих стоп до 2-х баллов, утрата ахилловых рефлексов и снижение коленных рефлексов, утрата всех видов чувствительности

в стопах и аногенитальной области, недержание мочи.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда.

При МРТ поясничного отдела выявлены изменения, представленные на рисунке (а – сагитальный срез, б - аксиальный срез).



1. Неврологические синдромы в начале и через неделю с момента заболевания?
2. Локализация поражения в начале и через неделю с момента заболевания?
3. Врачебная тактика и прогноз?

Ответ:

1. Неврологические синдромы в начале и через неделю с момента заболевания

- В начале заболевания у пациента развивается корешковый синдром, т.к. возникают боли и снижение всех видов чувствительности в виде полосы по задней поверхности левого бедра, задней поверхности голени и в области мизинца
- Через неделю у пациента развивается синдром эпиконуса в виде слабости и онемение в обеих стопах, онемения в промежности и недержания мочи, снижения силы в стопах, утраты ахилловых рефлексов и снижения коленных рефлексов, утраты всех видов чувствительности в стопах и аногенитальной области

2. Локализация поражения в начале и через неделю с момента заболевания

- В начале заболевания у пациента имеется поражение корешка L5-S1 справа, т.к. имеются радикулярная боль и сегментарные расстройства всех видов чувствительности в зоне иннервации этого корешка
- Через неделю у пациента развивается синдром эпиконуса (поражение спинного мозга уровня L4-S2) в виде двустороннего периферического пареза в стопах, «седловидной» анестезии и недержания мочи.

3. Врачебная тактика и прогноз

Пациенту показана консультация нейрохирурга для определения тактики хирургического лечения, т.к. признаки сдавления корешков конского хвоста с парезом стоп, анестезией аногенитальной области, нарушением функций тазовых органов, а также прогрессирующий характер неврологических расстройств является абсолютными показаниями к оперативному лечению. Прогноз заболевания при успешном оперативном лечении благоприятный.

Задача 14.

Больной М., 62 лет, обратился к врачу с жалобами на неразборчивость речи. В течение последнего года отмечает, что ему бывает трудно четко выговорить нужное слово. Также изменился тембр голоса: он стал менее звучным. Все это приводит к тому, что окружающие его

часто не понимают и переспрашивают. Иногда ему даже приходится писать на бумаге то, что он хочет сказать. В последнее время замечает также частые поперхивания при еде.

При осмотре: больной в ясном сознании, контактен, в месте и времени ориентирован правильно. Вопросы и инструкции врача понимает правильно. Собственная речь пациента: пытается говорить развернутыми, грамматически правильно построенными фразами, но из-за нечеткости произношения речь не всегда понятна, создается ощущение "каши во рту". Голос тихий. Обращают на себя внимание гипотрофия и подергивания мышц языка, малоподвижность мягкого неба при фонации, отсутствие глоточного рефлекса. В мышцах рук и ног наблюдаются гипотрофии, фасцикуляции, сила достаточная, рефлексы низкие, патологических симптомов нет.

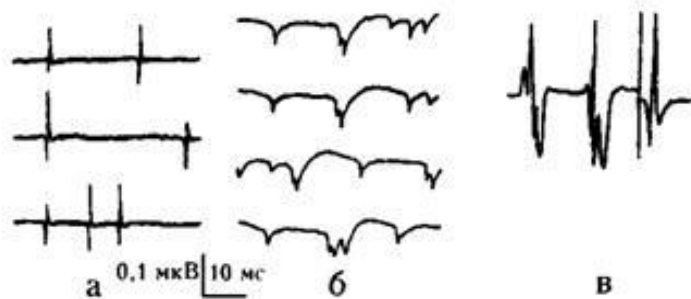
Общий и биохимический анализ крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При МРТ головы и шейного отдела позвоночника не обнаружено существенных изменений.

При электронейромиографии скорость распространения возбуждения по двигательным волокнам локтевого нерва 56 м/с, срединного нерва 58 м/с, большеберцового нерва 45 м/с.

При игольчатой электромиографии мышц верхних и нижних конечностей в покое обнаружены потенциалы фибрилляций (рис. а) и положительные острые волны (рис. б), увеличение амплитуды и длительности потенциалов двигательных единиц (рис. в).



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Клинический диагноз?
3. Лечение и прогноз?

Ответ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

- Бульбарный синдром, т.к. у пациента имеется дизартрия в виде затруднений речи ("каши во рту") и дисфония в виде изменения тембра голоса, гипотрофии и подергивания мышц языка, снижения подвижности мягкого неба при фонации, отсутствия глоточного рефлекса.

- Периферический тетрапарез, т.к. у пациента имеются гипотрофии, фасцикуляции, снижение рефлексов с рук и ног.

2. Клинический диагноз?

Боковой амиотрофический склероз, т.к. у пациента в старшем возрасте развивается быстро прогрессирующее поражение двигательной системы с характерными признаками на игольчатой ЭМГ.

3. Лечение и прогноз?

Патогенетическое лечение бокового амиотрофического склероза не разработано. Симптоматическое лечение включает: ингибитор высвобождения глутамата (рилузол), ограничение физических нагрузок, коррекция спастичности (дифенин), депрессии (антидепрессанты). При развитии дыхательных нарушений на терминальных стадиях возможно применение механической вентиляции легких (ИВЛ).

Задача 15.

Мужчина, 65 лет, отмечает, что в течение последних нескольких лет при тугом завязывании галстука или ношении водолазки с тесным воротом у него может развиваться приступ потери

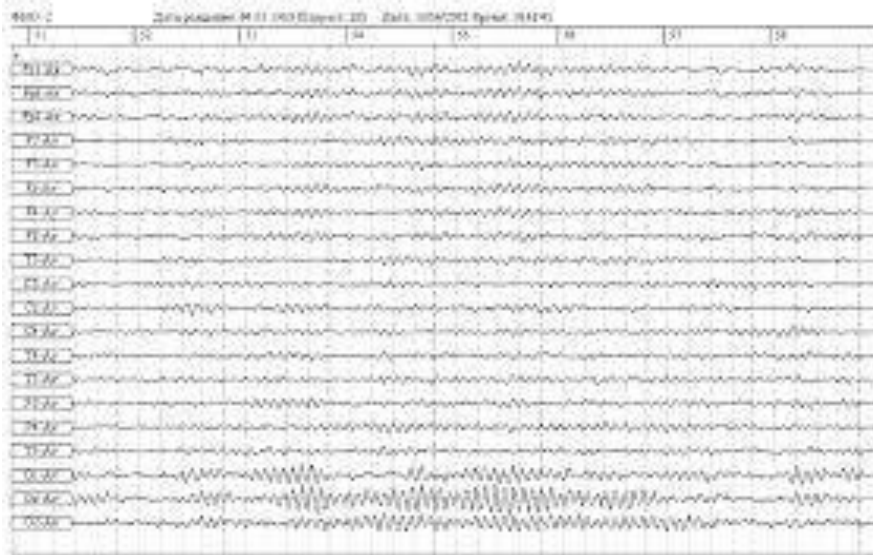
сознания, который длится не более двух-трех минут и не сопровождается судорогами в конечностях. Аналогичный приступ возник в стационаре при проведении массажа шеи и воротниковой зоны в связи с болями в шейном отделе позвоночника на фоне остеохондроза и спондилеза. При обследовании неврологических нарушений не выявлено.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

Дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий выявило незначительный стеноз (до 20% диаметра) в бифуркации и устье внутренней сонной артерии с обеих сторон.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда.

Запись электроэнцефалограммы представлена на рисунке.



1. Механизм развития потери сознания?
2. Предполагаемый клинический диагноз?
3. Врачебная тактика?

Ответ:

1. Механизм развития потери сознания

Развитие потери сознания у данного пациента связано с повышенной чувствительностью барорецепторов каротидного синуса при их стимуляции, падением артериального давления и развитием синкопе в результате снижения церебральной перфузии.

2. Предполагаемый клинический диагноз

Синокаротидные обмороки (синдром каротидного синуса), т.к. пациент отмечает короткие приступы потери сознания, которые возникают исключительно при механическом воздействии (завязывании галстука, массаже) на область шеи и не сопровождаются судорогами и эпилептической активностью на ЭЭГ.

3. Врачебная тактика?

Патогенетическое лечение не разработано. Симптоматическое лечение включает: Поддержание объема циркулирующей жидкости, избегание ношения одежды, оказывающей давление на шею, и резких поворотов головы.

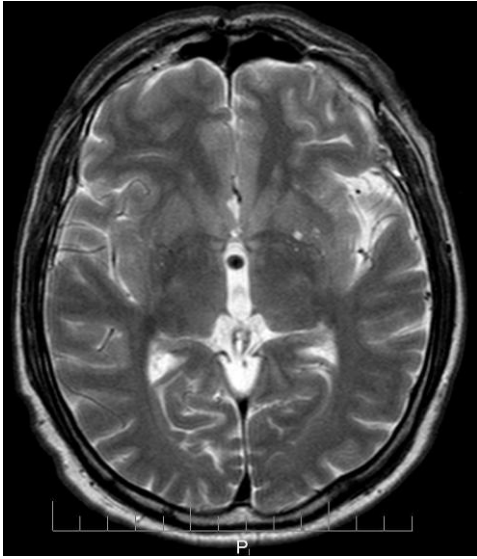
Задача 16.

Женщина, 68 лет, предъявляет жалобы на сильнейшие стреляющие боли в нижней челюсти справа. Боли беспокоят уже три года, возникают ежедневно, носят пароксизмальный характер, провоцируются холодом. Длительность пароксизма от нескольких секунд до 1 минуты. Предполагая стоматологическую причину болей, пациентка санировала все зубы, однако приступы продолжались. Около 10 лет страдает артериальной гипертензией, на фоне регулярного приема антигипертензивных средств обычное артериальное давление 140/80 мм рт. ст. В неврологическом статусе вне приступа не обнаружено изменений, легко выражены симптомы орального автоматизма.

Общий и биохимический анализы крови без изменений.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При МРТ головного мозга выявляются единичные небольшие (до 5 мм) очаги повышенной плотности в T2 режиме (рисунок).



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

Ответ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения

Прозопалгия, т.к. у пациентки болевой синдром в области лица

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?

Тригеминальная невралгия (мандибулярной ветви), т.к. у пожилой пациентки имеются короткие пароксизмальные боли в области иннервации 3-ей ветви тройничного нерва справа, которые провоцируются внешними стимулами

3. Лечение и прогноз?

Антиконвульсанты: карбамазепин 200-1200 мг\сут, при неэффективности назначают окскарбазепин 300-1800 мг\сут.

Задача 17

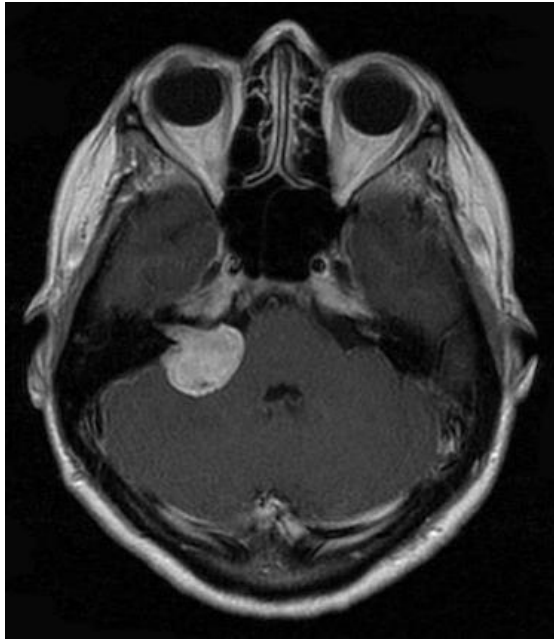
У мужчины 50 лет в течение 2 лет отмечается прогрессирующее снижение слуха, оториноларингологом установлена нейросенсорная тугоухость справа. В течение последней недели отмечает асимметрию лица, неловкость в правых конечностях.

При обследовании в соматическом статусе без патологии, артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Справа сглажены лобные и носогубная складки, опущен угол рта, затруднено выполнение мимических проб. Ослаблены все виды чувствительности на правой половине лица. В пробе Ромберга и при ходьбе несколько не устойчив, отклоняется вправо.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда.

При КТ головного мозга выявлены следующие изменения (рисунок).



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз?
3. Врачебная тактика?

Ответ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

- Периферический парез лицевого нерва справа, т.к. у пациента имеется слабость всех мимических мышц справа
- Поражение общего корешка тройничного нерва справа, т.к. у пациента ослаблены все виды чувствительности на правой половине лица
- Поражение кохлеарного нерва справа, т.к. у пациента имеется нейросенсорная тугоухость справа
- Мозжечковая атаксия, т.к. у пациента неустойчивость в позе Ромберга и при ходьбе отклоняется вправо

2. Предварительный клинический диагноз?

Опухоль мосто-мозжечкового угла. Невринома слухового нерва, т.к. у пациента с прогрессирующим снижением слуха развивается симптомокомплекс поражения тройничного, лицевого нервов и атаксии, а также на МРТ имеется объемное образование в области мосто-мозжечкового угла справа.

3. Врачебная тактика?

Лечение хирургическое, в некоторых случаях показана лучевая терапия.

Задача 18.

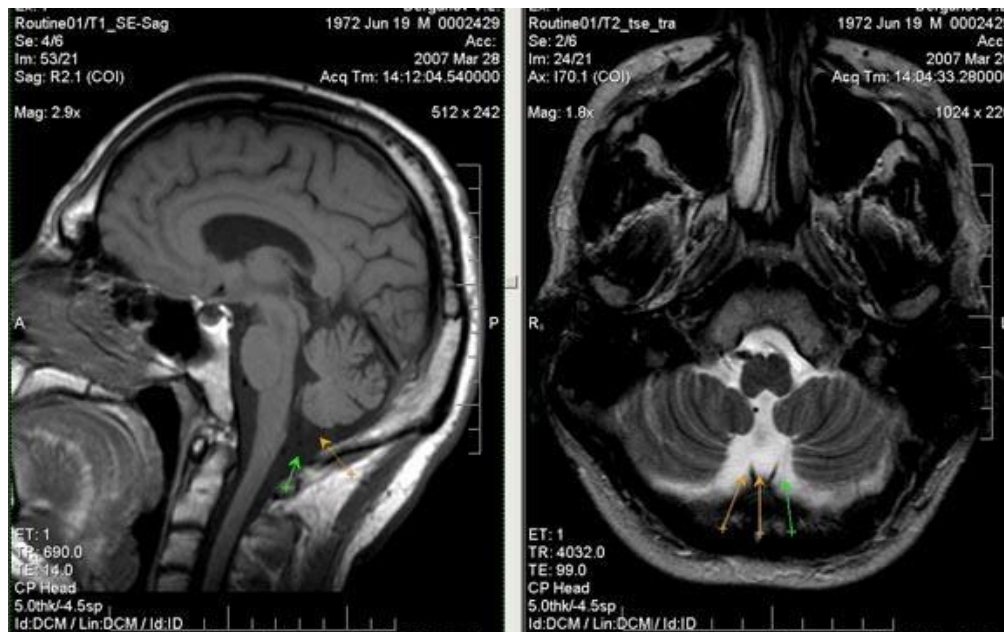
Мужчину 45 лет, длительное время злоупотребляющего алкоголем, беспокоят боли и онемение ног, шаткость при ходьбе, периодические падения из-за неустойчивости. Объективно: сила в конечностях достаточная, снижены все виды чувствительности в ногах по типу «носков», гипотония мышц ног, отсутствуют ахилловы рефлексy, в пробе Ромберга и при ходьбе пошатывается; когда закрывает глаза, пошатывание резко возрастает, при выполнении коленно-пяточной пробы наблюдается интенционный тремор.

Общий анализ крови – без патологии. В биохимическом анализе крови отмечено

повышение концентрации печеночных ферментов.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда.

При МРТ головного мозга выявлены следующие изменения (рисунок).



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

2. Клинический диагноз?

3. Лечение и прогноз?

Ответ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

- Полиневропатический синдром, т.к. у пациентов имеются жалобы на боли и онемение ног, снижение всех видов чувствительности на ногах по типу «носков», гипотония мышц ног, отсутствие ахилловых рефлексов

- Сенситивная атаксия, т.к. у пациента имеется шаткость при ходьбе, периодические падения из-за неустойчивости и атаксия резко усиливается при закрывании глаз

- Мозжечковая атаксия, т.к. при выполнении коленно-пяточной пробы наблюдается интенционный тремор

Локализация поражения

- Двустороннее поражение периферических нервов нижних конечностей, т.к. у пациента имеется полиневропатический тип чувствительных и двигательных нарушений и сенситивная атаксия

- Поражение мозжечка, т.к. у пациента имеются признаки мозжечковой атаксии и атрофические изменения мозжечка на МРТ

2. Клинический диагноз?

Алкогольная полиневропатия, алкогольная дегенерация мозжечка, т.к. у пациента, длительно употребляющего алкоголь, формируются признаки поражения периферической и центральной нервной системы

3. Лечение и прогноз?

Отказ от алкоголя, витамины гр. В (нейромультивит, мильгамма), тиотовая, альфа-липоевая кислота (тиоктацид берлитион). Купирование болевого синдрома: антиконвульсанты (прегабалин, габапентин) или антидепрессанты (амитриптилин, дулоксетин, венлафаксин).

Прогноз заболевания благоприятный. При длительном злоупотреблении возможно развитие стойкого неврологического дефицита.

Задача 19.

Мужчина, 33 лет, предъявляет жалобы на периодически возникающие приступы судорожных подергиваний половины лица и кисти слева. Приступы судорог обычно начинаются в лице, затем распространяются на кисть и длятся примерно 3 минуты, без утраты сознания.

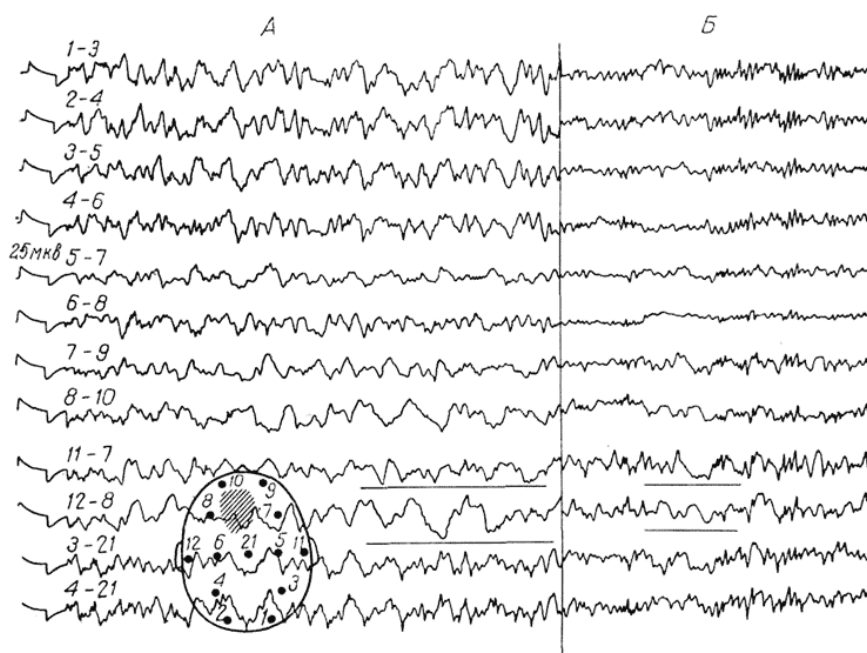
Данные приступы возникли около пяти месяцев назад и повторяются с частотой 1-2 раза в неделю. Иногда после приступа на протяжении нескольких минут отмечается слабость в левой кисти.

При обследовании: опущение левого угла рта, отклонение языка влево при высовывании, оживление рефлексов на левой руке, рефлекс Тремнера слева. Парезов, чувствительных расстройств и нарушений координации не выявляется.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При электроэнцефалографии выявлены изменения, представленные на рисунке



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предполагаемое заболевание и дополнительные обследования?
3. Лечение?

Ответ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

- Синдром пароксизмальных нарушений в виде парциальных эпилептических припадков, т.к. у пациента имеются приступы судорожных подергиваний половины лица и кисти слева

- Синдром центрального пареза лицевой мускулатуры, т.к. у пациента выявляется опущение левого угла рта

- Синдром поражения подъязычного нерва, т.к. у пациента имеется отклонение языка влево при высовывании

- Центральный парез руки слева, т.к. у пациента выявляется оживление рефлексов на левой руке, рефлекс Тремнера слева

Локализация поражения:

Поражение прецентральной извилины, т.к. у пациента имеются судорожные пароксизмы

джексоновского типа с характерным односторонним проявлением и распространением симптомов в соответствии с корковой проекцией частей тела (с лица на кисть)

2.Предполагаемое заболевание и дополнительные обследования?

Эпилепсия с парциальными (джексоновскими) припадками, т.к. у пациента имеются фокальные эпилептические припадки (стереотипные, короткой длительности) с характерным распространением судорожных подергиваний в соответствии с соматотопикой двигательной коры.

Дополнительное обследование:

Пациенту показано МРТ- исследование для исключения симптоматической формы эпилепсии

3.Лечение?

Противоэпилептическая терапия проводится в виде монотерапии или комплексного лечения с использованием фенобарбитала, вальпроевой кислоты, ламотриджина, примидона, бензобарбитала.

Задача 20.

Мужчину 65 лет в течение полугода беспокоят боли и онемение в правой руке, слабость в ногах, периодическое недержание мочи.

При обследовании выявлены снижение всех видов чувствительности в виде полосы на правой руке и туловище на уровне С7-С8, слабость в обеих ногах, в правой до 3-х баллов, в левой до 4-х баллов, отсутствие рефлекса с трёхглавой мышцы справа, оживление коленных и ахилловых рефлексов, двусторонний симптом Бабинского, ослабление болевой и температурной чувствительности на левой ноге и туловище до уровня Th2, снижение суставно-мышечного чувства в правой ноге.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

МРТ головного мозга выявило изменения, представленные на рисунке.



- 1.Неврологические синдромы и локализация поражения?
- 2.Предварительный диагноз и план обследования?
3. Лечение?

Ответ:

1.Неврологические синдромы и локализация поражения?

- Корешковый синдром на уровне С7-С8, т.к. у пациента имеются боли и онемение в правой руке, сегментарные расстройства всех видов чувствительности в виде полосы на правой руке и туловище в зоне иннервации корешка С7-С8 и С7-С8 и отсутствие рефлекса с трёхглавой мышцы справа

- Центральный нижний парапарез, т.к. у пациента имеется слабость в обеих ногах, оживление коленных и ахилловых рефлексов, двусторонний симптом Бабинского
- Проводниковые расстройства болевой и температурной чувствительности на левой ноге и туловище до уровня Th2, снижение суставно-мышечного чувства в правой ноге
- Тазовые расстройства в виде периодического недержания мочи

Локализация поражения:

Поражение спинного мозга на уровне шейного утолщения, т.к. у пациента имеется периферический парез руки и центральный парез нижних конечностей. По поперечнику спинного мозга имеется поражение боковых столбов с двусторонним вовлечением пирамидных путей, поражение справа проводников поверхностной чувствительности (с поверхностной гипестезией на левой ноге и туловище до уровня Th2) и поражение справа проводников глубокой чувствительности, т.е. проявления синдрома Броун-Секара

2.Предварительный диагноз и план обследования?

Сирингомиелия, т.к. у пациента имеются поражение вещества спинного мозга на протяжении C7-Th2 с характерными изменениями на МРТ

План обследования:

МРТ с контрастированием для исключения интрамедуллярной опухоли

3.Лечение?

Пациенту необходима консультация нейрохирурга для определения возможности хирургического лечения.

Задача 21.

У женщины, 72 лет, внезапно возникла сильная головная боль в затылочной области с тошнотой и светобоязнью. Бригадой скорой медицинской помощи больная была доставлена в стационар.

До заболевания считала себя практически здоровой, обычное артериальное давление – 120/80 мм рт. ст.

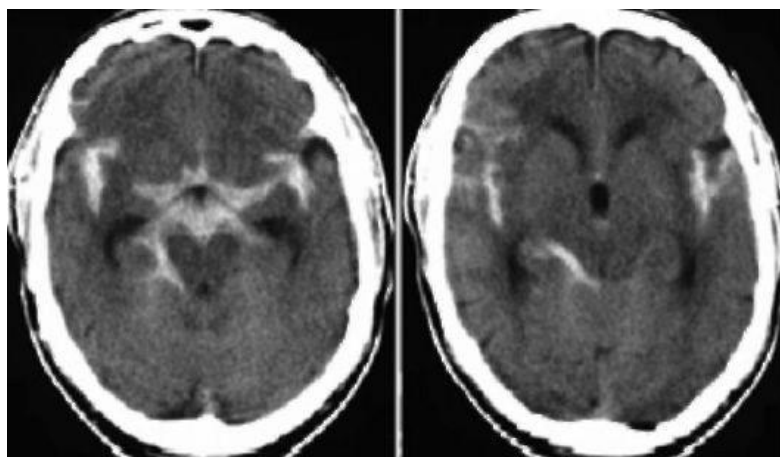
При обследовании: сознание ясное, артериальное давление – 150/90 мм рт. ст., пульс - 88 ударов в минуту, ритм правильный.

Неврологический статус: выявляется только ригидность шейных мышц; парезов и других неврологических нарушений нет.

Общий анализ крови без изменений.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

КТ головы: выявлено повышение плотности сигнала в области базальных цистерн и латеральной щели (рис.).



1. Неврологические синдромы?
2. Клинический диагноз?
3. Лечение и прогноз?

Ответ:

Неврологические синдромы: Менингеальный синдром, проявляющийся головной болью, тошнотой, светобоязнью, ригидностью шейных мышц, данными КТ головы (наличие крови в

субарахноидальном пространстве).

Клинический диагноз. Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние.

Лечение и прогноз. Консервативная тактика ведения – экстренная госпитализация в отделение интенсивной терапии, профилактика вазоспазма – блокаторы кальциевых каналов (нимодипин), контроль АД, профилактика венозных тромбозов, электролитных нарушений. Прогноз – благоприятный при своевременном оказании помощи.

Задача 22.

Женщина, 50 лет, предъявляет жалобы на диффузные головные боли давящего характера, которые напоминают «сдавливание головы обручем». Боли существенно не усиливаются при физической нагрузке, не сопровождаются тошнотой, рвотой, свето- или звукобоязнью. Головные боли беспокоят с 30 лет, последний год они стали постоянные, пациентка вынуждена принимать по 1-3 таблетки обезболивающих средств (пенталгин, спазмалгон и др.) каждый день, но это не приносит существенного облегчения. Семейный анамнез по головной боли не отягощен.

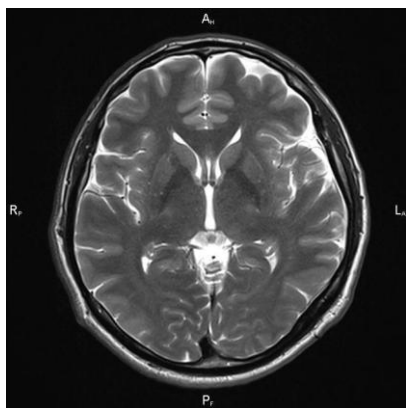
При обследовании отмечается болезненность при пальпации перикраниальных мышц и мышц шеи, очаговых симптомов поражения нервной системы не выявлено.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

Дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий не выявило существенных стенозов.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

MPT головного мозга – не выявлено очаговых изменений (рис.).



1. Клинический диагноз?

2. Необходимо ли проведение дополнительных исследований?

3. Лечение и прогноз?

Ответ:

Клинический диагноз. Хроническая головная боль напряжения. Лекарственно-индуцированная (абзусная) головная боль.

Необходимости в проведении **дополнительных исследований** нет.

Лечение - сочетание медикаментозной и немедикаментозной терапии. Исключить абзусный фактор, дезинтоксикационная инфузионная терапия (ГКС). Назначение антидепрессантов, курс 3-6 мес., когнитивно-поведенческая терапия, техники релаксации, БОС-терапия.

Задача 23.

Мужчина, 45 лет, во время физической работы на даче ощутил боль в поясничном отделе позвоночника, с иррадиацией по задне-наружной поверхности правой ноги. Боль сохранилась в течение последующих трех дней, что послужило поводом для обращения к врачу. При опросе больной отметил, что боль усиливается при движении в поясничном отделе, кашле или чихании.

При обследовании обнаружены выраженное напряжение мышц спины, сколиоз выпуклостью вправо в поясничном отделе, сглаженность поясничного отдела позвоночника. Движения в поясничном отделе резко ограничены, наклон туловища вперед, сгибание вправо не возможны из-за резкого усиления болей. Отмечается болевая гипестезия по наружной поверхности правой голени и наружному краю стопы; ахиллов рефлекс отсутствует справа, симптом Ласега положителен справа под углом 30°.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда



1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Лечение?

Ответ:

Неврологические синдромы. Вертебральный синдром в виде напряжения мышц спины, сколиоза в поясничном отделе, сглаженности поясничного лордоза, ограничения объема активных движений в поясничном отделе позвоночника. Корешковый синдром (радикулопатия) в виде гипестезии в зоне иннервации S1 корешка, выпадения ахиллова рефлекса, симптомов натяжения (симптом Ласега)

Локализация поражения. Дискогенная радикулопатия S1-S2 справа.

Лечение. Выбор пациента хирургическая (дискэктомия) или консервативная тактика лечения. При консервативной тактике ведения - сочетание медикаментозного – НПВП, миорелаксанты и немедикаментозного лечения – ЛФК, двигательная активность, КПТ.

Задача 24.

Мужчина, 65 лет, длительное время страдающий артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа, утром при резком вставании с постели потерял сознание и упал. Длительность потери сознания составила несколько секунд. В течение последних месяцев при резком вставании с постели или стула периодически отмечал головокружение, ощущение приближающейся потери сознания.

Пациент предъявляет жалобы на снижение концентрации внимания, замедленность мышления. В неврологическом статусе изменений не выявлено. При обследовании обнаружено, что артериальное давление в положении сидя составляет 140/90 мм рт. ст., а при вставании оно снижается до 90/60 мм рт. ст. и через пять минут достигает уровня 100/70 мм рт. ст.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии, за исключением гипергликемии (натощак глюкоза 8,0 ммоль/л).

Дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий выявило атеросклеротические стенозы сонных артерий до 30% диаметра с обеих сторон.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

МРТ головного мозга выявило изменения, представленные на рисунке.



1. Предварительный диагноз?
2. План обследования?
3. Лечение?

Ответ:

Предварительный диагноз. Энцефалопатия смешанного генеза (сосудистая и метаболическая). Автономная диабетическая невропатия (ортостатическая гипотензия).

План обследования. Гликемический и глюкозурический профиль, гликированный гемоглобин. Суточное мониторирование АД, количественное вегетативное тестирование.

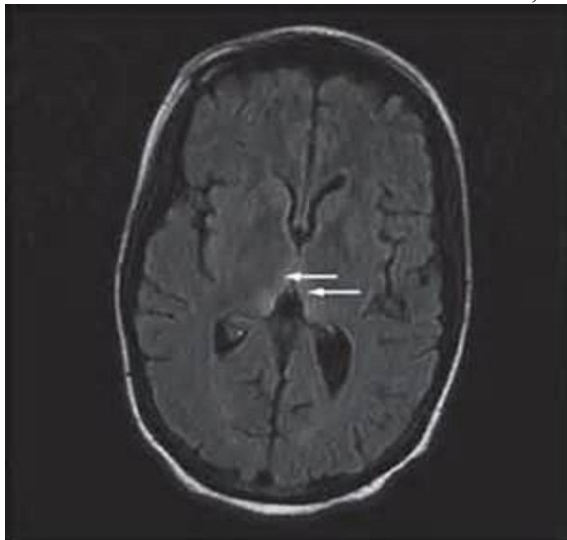
Лечение. Диета, контроль уровня глюкозы и АД, сахароснижающие препараты. Водно-солевой режим, компрессионное белье, препараты альфа-липоевой кислоты – 600 мг/сутки курс 2 мес.

Задача 25.

У мужчины 39 лет, длительное время злоупотребляющего алкоголем, в период очередного запоя возникли общая слабость, анорексия, боли в животе, повторные рвоты и поносы. Эти расстройства сохранялись в течение нескольких дней после прекращения приема алкоголя. К ним присоединилось двоение, нарушение походки, что послужило поводом для обращения к врачу и экстренной госпитализации по скорой медицинской помощи в связи с подозрением на инсульт.

При обследовании: в сознании, но дезориентирован в месте и времени, грубо нарушена память на текущие и отдаленные события, менингеальных симптомов нет, сходящееся косоглазие, ограничение движения обеих глазных яблок кнаружи, горизонтальный и вертикальный нистагм, сила в конечностях достаточная, мышечный тонус и рефлексы низкие, ослаблена болевая и температурная чувствительность по типу «перчаток» и «носков», самостоятельно сидеть и тем более стоять или ходить не может из-за нарушения равновесия.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда
МРТ головного мозга выявило изменения, отмеченные на рисунке.



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Клинический диагноз?

3.Лечение и прогноз?

Ответ:

Неврологические синдромы. Симптом нарушения сознания – дезориентация в месте и времени. Синдром мнестических нарушений – нарушение памяти на текущие и отдаленные события. Синдром глазодвигательных нарушений – двоение, сходящееся косоглазие, ограничение объема движений глазных яблок. Синдром мозжечковой атаксии – нистагм, нарушение походки, туловищная атаксия. Полиневропатический синдром – нарушение чувствительности по полиневропатическому типу, снижение сухожильных рефлексов.

Клинический диагноз. Синдром Вернике-Корсакова. Алкогольная и дефицитарная полиневропатия.

Лечение. Отказ от алкоголя. Полноценное сбалансированное питание. Парентеральное введение высоких доз тиамина – 1500мг/сутки в течение 5-7 дней, последующее снижение дозы. Препараты альфа-липоевой кислоты – 600 мг/сутки.

При своевременном начале лечения прогноз благоприятный, регресс неврологической симптоматики и мнестических нарушений. При отсутствии лечения – возможен летальный исход (до 20%)

Задача 26.

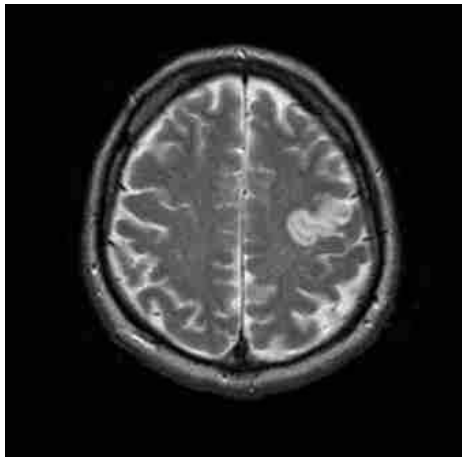
Больной С., 72 лет, длительное время страдавший артериальной гипертензией и распространенным атеросклерозом, внезапно почувствовал слабость в правой руке и, в меньшей степени, в правой ноге, трудности подбора нужного слова при разговоре. При осмотре: больной в ясном сознании, правильно ориентирован в месте и времени, адекватен, выполняет все просьбы и инструкции врача. Собственная речь больного значительно затруднена: говорит отдельными словами, между которыми делает длительные паузы, слова грамматически не связаны между собой. Употребляет, в основном, существительные, которые произносит не всегда правильно: нередко повторы отдельных звуков или слогов слова (например, говорит "рукур" вместо "рука" и др.). Аналогичные ошибки отмечаются при повторении предложений или сложных слов за врачом, а также при попытке выразить свои мысли письменно. При исследовании неврологического статуса выявляется слабость нижней части мимических мышц справа, девиация языка вправо, снижение силы до 2 баллов в руке и до 4 баллов в ноге, оживление рефлексов справа, симптом Бабинского справа.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

Дуплексное сканирование выявило стеноз левой внутренней сонной артерии до 90% диаметра.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

МРТ головного мозга выявило изменения, представленные на рисунке.



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Клинический диагноз?
3. Лечение?

Ответ:

Неврологические синдромы и локализация поражения. Синдром двигательных поражений в виде центрального пареза мимической мускулатуры (парез нижней части мимической мускулатуры) и мышц языка (девиация языка без атрофии и фасцикуляций) справа, центрального асимметричного гемипареза (слабость мышц правых конечностей, оживление сухожильных рефлексов, симптом Бабинского справа). Синдром речевых нарушений – афазия (акустико-мнестическая). У пациента поражены кортиконуклеарные и кортикоспинальные пути слева, кора височной доли слева.

Клинический диагноз. Ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии

(атеротромботический).

Лечение. Экстренная госпитализация в отделение интенсивной терапии. При своевременной госпитализации пациента ($\leq 4,5$ часов после развития ишемического инсульта) – дифференцированная терапия ишемического инсульта – тромболизис или тромбоэкстракция. Недифференцированная терапия ишемического инсульта (контроль АД, электролитов плазмы крови, показателей свертываемости крови, нейрометаболическая терапия), профилактика тромбоэмболических и инфекционных осложнений. Занятия с дефектологом - афазиологом.

Задача 27.

Молодой мужчина 23 лет предъявляет жалобы на дрожание рук, нечеткость речи. Считает себя больным около года. Из анамнеза известно, что брат больного умер в подростковом возрасте от цирроза печени.

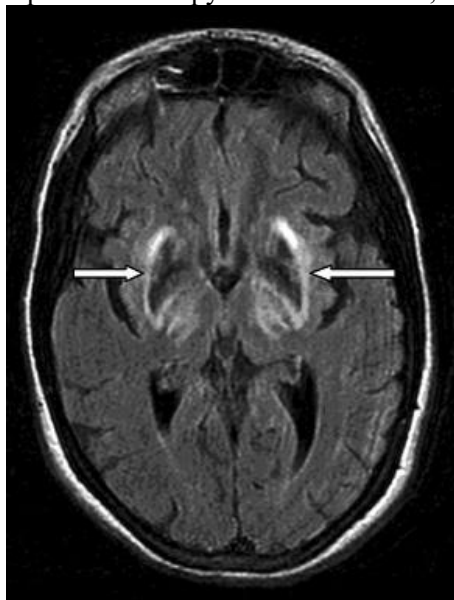
При осмотре парезов и расстройств чувствительности нет, выявлено снижение мышечного тонуса, постурально-кинетический тремор рук. Обращает на себя внимание некоторая не критичность пациента, отсутствие дистанции при общении с врачом.

Общий анализ крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости обнаружено увеличение размеров печени.

При МРТ обнаружены изменения, представленные на рисунке.



1. Какие синдромы можно выделить у больного?
2. Предполагаемый клинический диагноз?
3. Терапия и прогноз данного заболевания?

Ответ:

Синдромы. Гипотон-гиперкинетический синдром – снижение мышечного тонуса, постурально-кинетический тремор рук. Синдром поведенческих нарушений – не критичность, отсутствие дистанции при общении с врачом. Экстраневральные нарушения – гепатомегалия, семейный анамнез (цирроз печени у брата).

Клинический диагноз. Гепатоцеребральная дистрофия (болезнь Вильсона).

Терапия и прогноз. Диетотерапия. Медикаментозная терапия (пеницилламин, препараты цинка). Трансплантация печени.

Прогноз при болезни Вильсона связан со степенью декомпенсации печеночных функций, тяжестью неврологической симптоматики и приверженностью терапии.

Задача 28.

Мужчина, 27 лет, пострадал в автомобильной аварии. В момент аварии находился в автомобиле, ударился головой. После травмы отмечалась потеря сознания длительностью около 5 минут, затем возникала однократная рвота. Доставлен в стационар через 1 час после травмы.

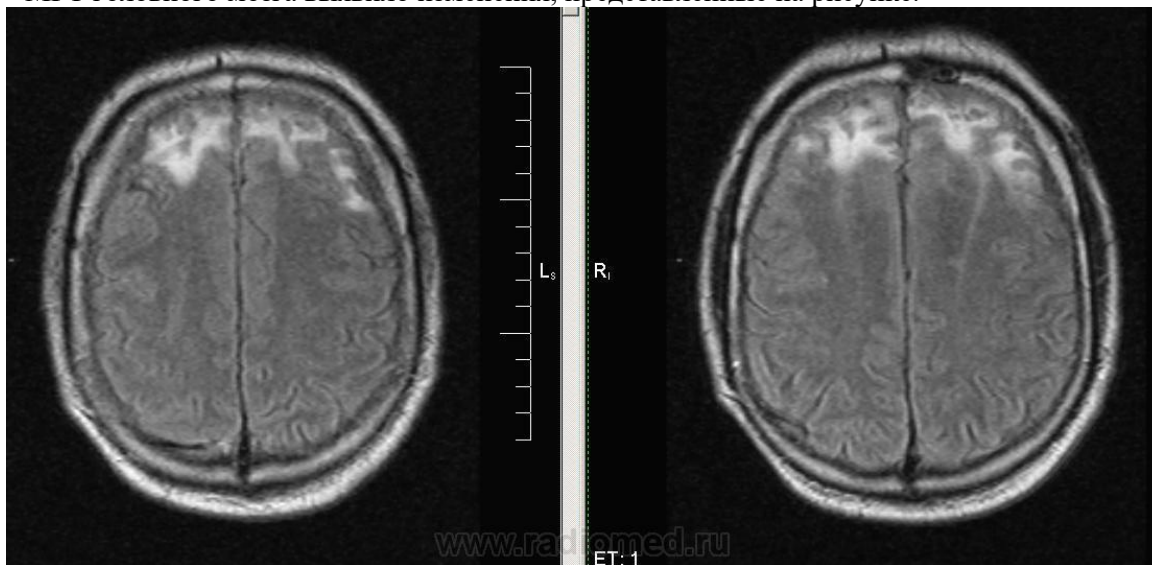
При обследовании пациент предъявляет жалобы на головные боли, головокружение, тошноту, обстоятельств травмы не помнит. В неврологическом статусе: дезориентирован в месте и времени, менингеальных симптомов нет, двухсторонний спонтанный горизонтальный нистагм, оживление

глубоких рефлексов слева, рефлекс Бабинского слева.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

МРТ головного мозга выявило изменения, представленные на рисунке.



1.Предварительный клинический диагноз?

2.Дополнительные исследования?

3.Тактика ведения больного?

Ответ:

Предварительный клинический диагноз. Закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга.

Дополнительные исследования. КТ головы, ЭЭГ, электролиты плазмы крови, консультация офтальмолога (глазное дно).

Тактика ведения пациента. Госпитализация в отделение нейрохирургии. Консервативная терапия: контроль АД, коррекция внутричерепной гипертензии (осмодиуретики – в/в капельно Маннитол).

Задача 29.

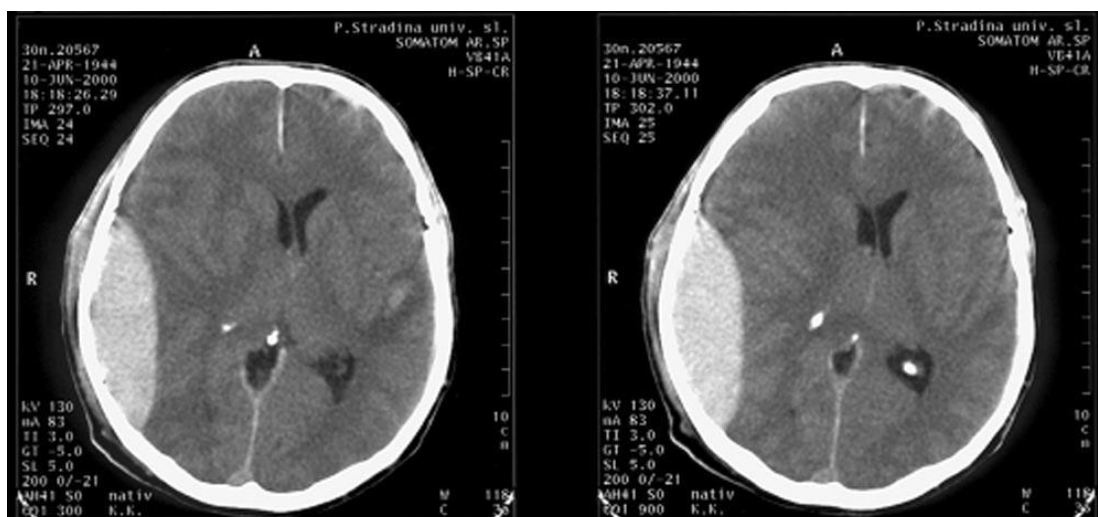
Юноша, 18 лет, получил удар по голове тяжелым предметом, после чего утратил сознание на несколько секунд. Придя в сознание, отметил сильную головную боль, которая сопровождалась тошнотой, была однократная рвота. Через 15 минут постепенно нарушилось сознание. Бригадой скорой медицинской помощи был доставлен в стационар.

При обследовании в стационаре – угнетение сознания до уровня сопора, ригидность шейных мышц, положительный симптом Ласега, в ответ на болевое раздражение в правых конечностях возникают активные движения; в левых конечностях они отсутствуют; отмечается рефлекс Бабинского с двух сторон.

Общий анализ крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При КТ головы обнаружены изменения, представленные на рисунке.



1. Синдромальный диагноз и локализация поражения?
2. Клинический диагноз
3. Врачебная тактика?

Синдромальный диагноз. Синдром угнетения сознания – сопор. Менингеальный синдром – головная боль, сопровождающаяся тошнотой, рвотой, ригидность шейных мышц. Синдром двигательных нарушений в виде левостороннего центрального гемипареза – отсутствуют активные движения в левых конечностях, симптом Бабинского слева. Очаг поражения в правом полушарии головного мозга.

Клинический диагноз. Закрытая черепно-мозговая травма. Внутричерепная (субдуральная) гематома справа. Отек головного мозга.

Врачебная тактика. Госпитализация в нейрохирургическое отделение, контроль витальных функций. Дегидратационная терапия (осмотические диуретики). Удаление гематомы.

Задача 30.

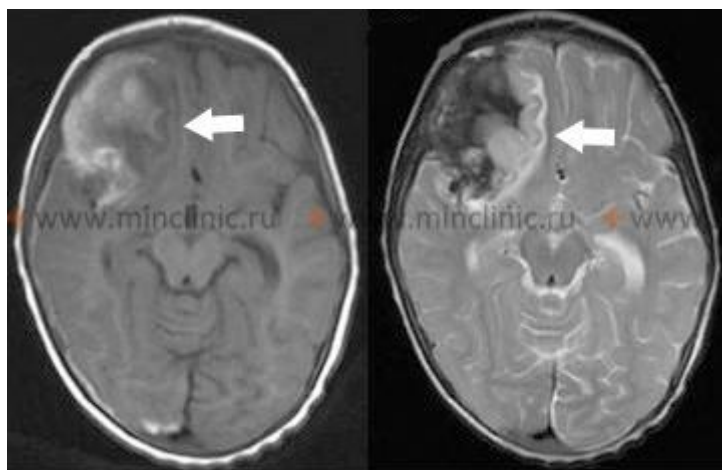
У женщины, 42 лет, в течение года отмечаются приступы клонических судорог в левой стопе, которые постепенно распространяются на всю ногу и далее на руку, и продолжаются на протяжении нескольких минут без потери сознания. За последний месяц приступы участились и стали ежедневными. Больную также стали беспокоить головные боли распирающего характера, появилась и постепенно выросла слабость в левых конечностях. Последний припадок сопровождался утратой сознания и непроизвольным мочеиспусканием.

При обследовании: мышечная сила в руке снижена до 4-х баллов, в ноге – до 2-х баллов, слева повышены сухожильные рефлексы и вызывается рефлекс Бабинского, снижение болевой и температурной чувствительности на левой половине тела.

Общий анализ крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При МРТ обнаружены изменения, представленные на рисунке.



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Клинический диагноз?

3. Врачебная тактика?

Ответ:

Неврологические синдромы и локализация поражения. Синдром внутричерепной гипертензии - головные боли распирающего характера. Судорожный синдром. – парциальные эпилептические приступы с вторичной генерализацией (утрата сознания, непроизвольное мочеиспускание). Синдром двигательных нарушений – левосторонний центральный гемипарез (оживлены сухожильные рефлексы, симптом Бабинского слева). Синдром чувствительных нарушений – гемипарестезия слева.

Клинический диагноз. Опухоль правой лобной доли. Симптоматическая эпилепсия.

Врачебная тактика. Дегидратационная терапия (кортикостероиды – дексаметазон). Хирургическое удаление опухоли. Назначение антиконвульсантов.

Задача 31.

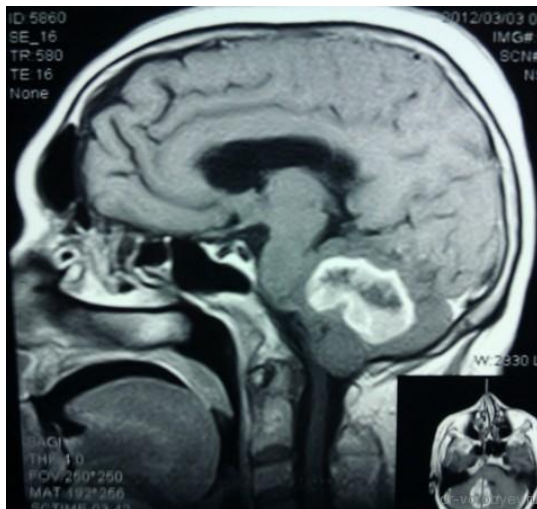
Мужчина, 27 лет, обратился с жалобами на головную боль и шаткость походки. Впервые неустойчивость при ходьбе отметил два года назад, в течение последних трех месяцев стали беспокоить постепенно усиливающиеся головные боли распирающего характера, на высоте которых возникает рвота. Больной также отмечает, что головная боль нарастает в положении лежа на правом боку.

При обследовании: спонтанный горизонтальный нистагм вправо, легкое диффузное снижение мышечного тонуса, несколько преобладающее в правых конечностях, неустойчивость в позе Ромберга и при ходьбе с отклонением туловища вправо, промахивание и интенционный тремор при выполнении пальценосовой и пяточноколенной проб в правых конечностях.

Общий и биохимический анализ крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При МРТ обнаружены изменения, представленные на рисунке.



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

2. Клинический диагноз?

3. Врачебная тактика?

Ответ:

1. Неврологические синдромы

- синдром мозжечковой атаксии: спонтанный горизонтальный нистагм, неустойчивость в позе Ромберга, атактическая походка, промахивание и интенционный тремор при выполнении пальценосовой и пяточноколенной проб ;

- цефалгический синдром по типу гипертензионной боли, так как головные боли распирающего характера, на высоте которых возникает рвота; головная боль зависит от положения головы (нарастает в положении лежа на правом боку).

2. Топический диагноз.

Поражение червя мозжечка справа, так как выявлена статико-локомоторная атаксия с отклонением туловища вправо (неустойчивость в позе Ромберга, атактическая походка) и правого полушария мозжечка (промахивание и интенционный тремор при выполнении пальценосовой и

пяточколенной проб в правых конечностях);

2. Клинический диагноз?

опухоль мозжечка (с которой связаны мозжечковая атаксия и гипертензионная головная боль);
объемное образование выявлено на МРТ головного мозга.

3. Лечение?

нейрохирургическое (удаление опухоли).

Задача 32.

У мужчины 65 лет в течение двух лет нарастает слабость в руках и ногах, в последние месяцы стало трудно ходить, отмечает непроизвольные мышечные подергивания в мышцах верхних и нижних конечностей.

При обследовании обнаружены в руках атрофии мышц кистей и предплечья, фасцикуляции, снижение силы до 4-х баллов, больше в кистях, снижение рефлексов, в ногах снижение силы до 3-х баллов, оживление коленных и ахилловых рефлексов, повышение мышечного тонуса по типу спастичности в ногах, двусторонний симптом Бабинского. Чувствительных нарушений нет. Функция тазовых органов не нарушена.

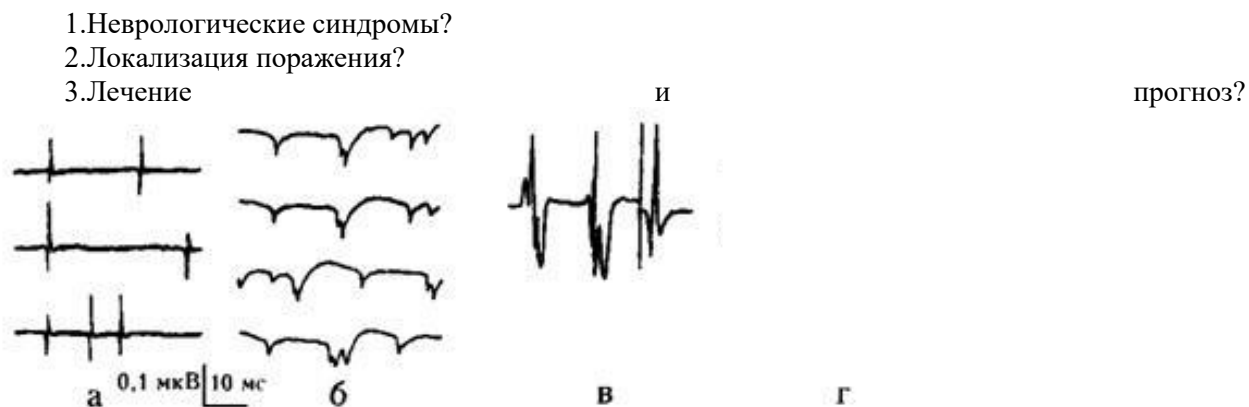
Общий и биохимический анализ крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При МРТ головы и шейного отдела позвоночника не обнаружено существенных изменений.

При электронейромиографии скорость распространения возбуждения по двигательным волокнам локтевого нерва 52 м/с, срединного нерва 55 м/с, большеберцового нерва 48 м/с.

При игольчатой электромиографии мышц верхних и нижних конечностей в покое обнаружены потенциалы фибрилляций (рис. а) и положительные острые волны (рис. б), увеличение амплитуды и длительности потенциалов двигательных единиц (рис. в).



Ответ:

1. Неврологические синдромы

- смешанный тетрапарез, так как выявлены признаки периферического пареза в руках (в руках атрофии мышц кистей и предплечья, снижение рефлексов, фасцикуляции) и центрального пареза в ногах (оживление коленных и ахилловых рефлексов, повышение мышечного тонуса по типу спастичности в ногах, двусторонний симптом Бабинского).

2. Топический диагноз.

поражение центрального мотонейрона (признаки центрального пареза в ногах), поражение периферического мотонейрона на уровне передних рогов спинного мозга, на что указывают фасцикуляции в мышцах, а также потенциалы фибрилляций и положительные острые волны, увеличение амплитуды и длительности потенциалов двигательных единиц при игольчатой электромиографии.

2. Клинический диагноз?

боковой амиотрофический склероз

3. Лечение?

патогенетическое лечение отсутствует; поддерживающая терапия (дозированная физическая нагрузка, психотерапия); при нарушениях глотания и дыхания-паллиативное лечение.

Задача 33.

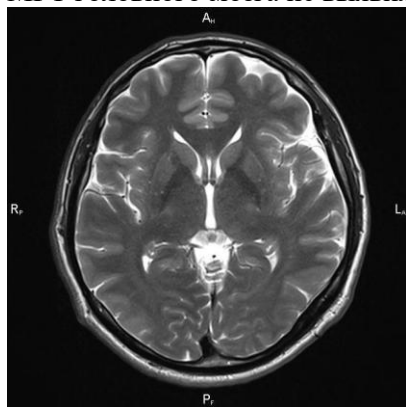
Мужчина, 27 лет, предъявляет жалобы на периодически возникающие затруднения дыхания с развитием в дальнейшем головокружения, онемения в области губ и пальцев рук. Это состояние обычно продолжается 15–30 минут, затем его проявления ослабевают, но появляются чувство внутреннего напряжения и страха нового приступа.

Больным себя считает в течение трех месяцев, когда впервые появились эти приступы и стали возникать два или три раза в неделю, преимущественно в ночное время. Отец пациента длительное время страдает бронхиальной астмой, которая в последние месяцы часто сопровождается приступами удушья, что требует периодически вызова «скорой медицинской помощи». Обследование пациента у пульмонолога и кардиолога не выявило признаков заболевания дыхательной или сердечно-сосудистой систем. В неврологическом статусе очаговой симптоматики нет.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

Дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий не выявило существенных стенозов.

МРТ головного мозга не выявило изменений (рис.).



1. Как расценить периодически возникающие состояния у пациента?
2. Предполагаемое заболевание?
3. Тактика ведения больного?

Ответ:

1. Как расценить периодически возникающие состояния у пациента?

Паническая атака с преобладанием гипервентиляционного синдрома (затруднения дыхания с развитием головокружения, онемения в области губ и пальцев рук), так как у пациента обследование пациента у пульмонолога и кардиолога не выявило признаков заболевания дыхательной или сердечно-сосудистой систем; в неврологическом статусе очаговой симптоматики нет, а описанные являются характерными для гипервентиляционного синдрома, тревожного расстройства.

Значимую роль в проявлении тревожного расстройства у пациента играют тяжелые приступы бронхиальной астмы у отца.

2. Предполагаемое заболевание?

Тревожное расстройство, которое проявляется гипервентиляционным синдромом, а также чувством внутреннего напряжения и страхом нового приступа.

3. Тактика ведения больного?

прием антидепрессанта с противотревожным эффектом – ингибитора обратного захвата серотонина (например, эсциталопрама), психотерапия.

Задача 34.

Женщина, 71 года, доставлена в больницу бригадой скорой медицинской помощи в связи с головной болью, головокружением, рвотой и неловкостью в правых конечностях.

Симптоматика развилась вскоре после того, как больная оступилась и упала. Однако травму головы при падении отрицает. При расспросе установлено, что в течение длительного времени страдает артериальной гипертензией, средние уровни артериального давления в последние годы – 160/80 мм рт. ст.

При обследовании: в сознании, но на вопросы отвечает односложно, быстро истощается, артериальное давление – 180/100 мм рт. ст., пульс – 60 ударов в минуту, ритм правильный.

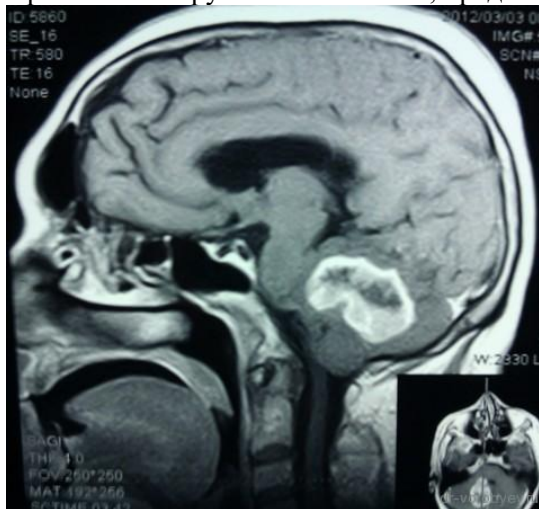
Неврологический статус: ригидность шейных мышц, горизонтальный и вертикальный нистагм, интенционный тремор в правых конечностях при выполнении пальценосовой и пяточноколенной

проб, мышечная гипотония, парезов и других неврологических нарушений нет.

Общий анализ крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При МРТ обнаружены изменения, представленные на рисунке.



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

2. Предварительный клинический диагноз?

3. Врачебная тактика?

Ответ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

- легкая степень угнетения сознания -оглушение, так как пациентка на вопросы отвечает односложно, быстро истощается. Локализация: ствол мозга (ретикулярная формация);

-менингеальный синдром в виде ригидности шейных мышц . Локализация: симптом раздражения мозговых оболочек;

-вестибулярный синдром (головокружение, тошнота, нистагм). Вестибулярный синдром вероятно обусловлен дисфункцией (отеком) ствола мозга на фоне кровоизлияния в мозжечок. Дополнительный периферический компонент вестибулярного синдрома - сотрясение лабиринта при падении- возможен, хотя пациентка травму головы отрицает.

- мозжечковая атаксия, так как в статусе нистагм, интенционный тремор в правых конечностях при выполнении пальценосовой и пяточноколенной проб, мышечная гипотония. Локализация: мозжечок .

2. Предварительный клинический диагноз?

Геморрагический инсульт, субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние, так как у пожилой пациентки, страдающей артериальной гипертензией остро возникает клиника менингеального синдрома и поражения мозжечка.

2. Врачебная тактика?

Проведение базисной терапии инсульта, направленной на поддержание жизненно-важных функций: дыхания, кровообращения; борьба с отёком мозга (маннитол), профилактика инфекционных осложнений, профилактика осложнений обездвиженности (венозные тромбозы) Хирургическое удаление гематомы.

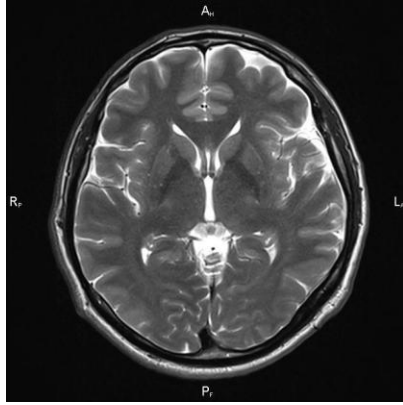
Задача 35.

Женщина, 30 лет, предъявляет жалобы на приступообразные головные боли пульсирующего характера, чаще справа. Считает себя больной в течение 10 лет. Приступу цефалгии предшествуют зрительные нарушения в виде выпадения левых полей зрения. Зрительные нарушения длятся 10-15 мин., затем возникает головная боль. Приступ продолжается от 3-4 часов до 2 суток и сопровождается тошнотой, рвотой, светобоязнью. Физическая нагрузка во время приступа резко усиливает боль. Приступ цефалгии провоцируется эмоциональным напряжением, длительным нахождением в душном помещении, часто возникает во время менструации. Частота приступов 1–2 в месяц. Аналогичные головные боли у матери и бабушки больной. При неврологическом исследовании нарушений не выявлено.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

Электроэнцефалография не выявила очагов эпилептической и патологической активности

МРТ головного мозга не выявило изменений (рис.).



1. Клинический диагноз?
2. Лечение в период приступов головной боли?
3. Профилактика приступов головной боли?

Ответ:

1. Клинический диагноз?

мигрень с аурой, на что указывает молодой возраст, женский пол, характерный наследственный анамнез (аналогичные головные боли у матери и бабушки больной); характер и длительность приступов головной боли (односторонние, пульсирующего характера, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, светобоязнью) длительностью от 3-4 часов до 2 суток; отсутствие нарушений при неврологическом исследовании.

Зрительные нарушения, предшествующие головной боли, являются типичными проявлениями зрительной ауры. Характерными для мигрени являются усиление боли на фоне физической нагрузки, появление во время менструации, на фоне эмоционального напряжения.

2. Лечение в период приступов головной боли?

при легких приступах- прием анальгетиков, нестероидных противовоспалительных препаратов НПВС (аспирина, парацетамола, ибупрофена; желательно в растворимой форме), при тяжелых приступах-прием селективных агонистов серотониновых рецепторов (триптанов).

Для купирования тошноты, рвоты- прием метоклопрамида или домперидона.

3. Профилактика приступов головной боли?

-поведенческая терапия, направленная на модификацию образа жизни (режим сна, отдыха, эмоциональных нагрузок);

-лекарственная терапия (бета-адреноблокаторы-пропранолол, метопролол
противоэпилептический препарат топирамат, при наличии тревоги или депрессии-антидепрессант);

- инъекции ботулотоксина

Задача 36.

Женщина, 36 лет, педагог, предъявляет жалобы на осиплость голоса, возникающую в конце учебных занятий, а также слабость в конечностях, особенно при физической нагрузке. Эти жалобы беспокоят в течение трех месяцев, после отдыха утром голос становится нормальным.

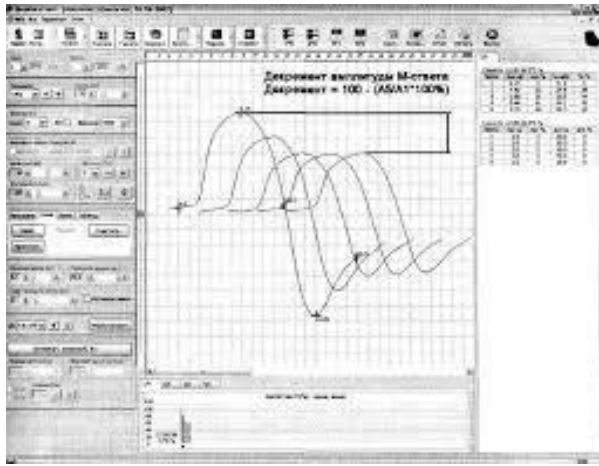
При обследовании выявлена дисфония при голосовой нагрузке, отмечаются слабость мышц проксимальных отделов верхних и нижних конечностей до 4-х баллов, снижение сухожильных рефлексов. Подкожное введение прозерина вызвало полный регресс неврологических нарушений.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При электронейромиографии скорость проведения возбуждения по локтевому нерву 55 м/с, по срединному нерву 54 м/с.

При ритмической стимуляции срединного нерва отмечен декремент мышечного ответа (рисунок).



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз?
3. Врачебная тактика?

Ответ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

- синдром патологической мышечной утомляемости (миастенический синдром), так как осиплость голоса, слабость в конечностях нарастают при физической нагрузке с восстановлением после отдыха.

Клиника миастенического синдрома подтверждается полным регрессом неврологических нарушений после подкожного введения прозерина; декрементом мышечного ответа при ритмической стимуляции срединного нерва.

2. Предварительный клинический диагноз?

миастения, так как клиника миастенического синдрома подтверждается полным регрессом неврологических нарушений после подкожного введения прозерина; декрементом мышечного ответа при ритмической стимуляции срединного нерва.

3. Врачебная тактика?

антихолинэстеразные средства (пиридостигмин-калимин); глюкокортикостероиды (предпочтительны при неэффективности калимина, генерализованной форме); ограничение чрезмерной физической нагрузки; избегание приема препаратов с миорелаксирующим действием.

Задача 37

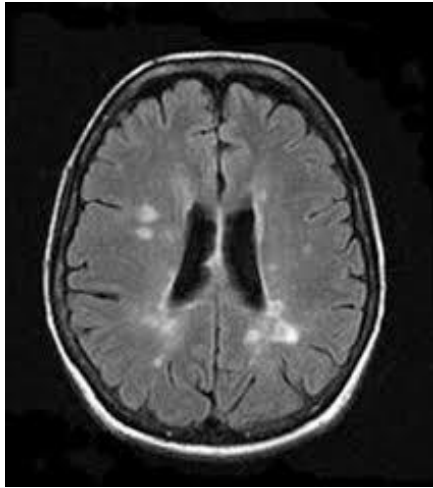
У мужчины, 25 лет, в течение недели нарастает слабость в правой ноге и неустойчивость при ходьбе. При опросе отмечает, что в возрасте 18 лет у него в течение недели было снижено зрение на левый глаз. К врачам по этому поводу не обращался, поскольку зрение самостоятельно восстановилось. Два года назад он стал отмечать императивные позывы на мочеиспускание и снижение потенции.

В неврологическом статусе отмечаются горизонтальный нистагм, снижение силы в правой ноге до 4-х баллов, оживление коленного и ахиллова рефлексов справа, рефлекс Бабинского справа, пошатывание в пробе Ромберга и при ходьбе с закрытыми глазами, снижение вибрационной чувствительности на ногах.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда.

При МРТ головного мозга выявлены следующие изменения (рисунок).



4.

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз
3. Врачебная тактика?

Ответ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

При осмотре:

- пирамидный синдром в виде правостороннего центрального монопареза (в правой ноге), так как у пациента снижение силы в правой ноге до 4-х баллов, оживление коленного и ахиллова рефлексов справа, рефлекс Бабинского справа).

Локализация: правый боковой канатик спинного мозга на грудном уровне);

- мозжечковая атаксия (горизонтальный нистагм, пошатывание в пробе Ромберга).

Локализация: связи между мозжечком и ядрами глазодвигательных нервов в стволе мозга.

- сенситивная атаксия (пошатывание в пробе Ромберга и при ходьбе с закрытыми глазами) и нарушение глубокой чувствительности (снижение вибрационной чувствительности) на ногах.

Локализация: задние канатики спинного мозга.

По данным анамнеза:

- ретробульбарный неврит; локализация- левый зрительный нерв

- синдром тазовых нарушений -гиперактивный мочевой пузырь, снижение потенции; локализация- двустороннее поражение боковых канатиков спинного мозга

2. Предварительный диагноз:

рассеянный склероз, ремиттирующее течение, так как молодой возраст, «рассеянность симптоматики во времени» (3-е обострение) и «в пространстве» (многоочаговая симптоматика по данным осмотра и МРТ головного мозга).

3. Врачебная тактика

Тактика терапии: с учетом обострения-проведение пульс-терапии метилпреднизолоном

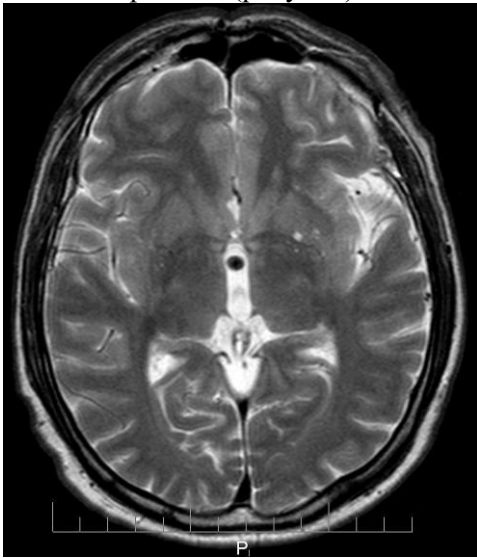
Задача 38.

Больная, 64 лет. В течение 10 лет беспокоит дрожание головы по типу "нет-нет" и дрожание рук, особенно при выполнении какого-либо действия (например, когда нужно поднести ложку ко рту). Пациентка страдает гипертонической болезнью, сахарным диабетом 2 типа. В неврологическом статусе: сознание ясное, менингеальных симптомов нет. Черепные нервы – без патологии. Выявляются симптомы орального автоматизма (хоботковый, ладонно-подбородочные рефлекс Маринеску-Радовичи). Сила в конечностях достаточная, тонус не изменен, сухожильные рефлекс симметричны. Отмечается постоянный тремор головы. Выраженный постуральный тремор рук. При выполнении пробы Ромберга устойчива, при выполнении координаторных проб отмечается легкий интенционный тремор. Нарушений чувствительности нет. У матери пациентки также отмечался тремор головы.

Общий и биохимический анализы крови без изменений.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При МРТ головного мозга выявляются единичные небольшие (до 5 мм) очаги повышенной плотности в T2 режиме (рисунок).



1. Неврологические синдромы?
2. Предполагаемый клинический диагноз?
3. Лечение и прогноз заболевания?

Ответ:

1. Неврологические синдромы?

- постурально-кинетический тремор головы и рук, так как у больной дрожание головы по типу "нет-нет"; дрожание рук проявляется в основном при выполнении какого-либо действия);
- оживление рефлексов орального автоматизма (хоботковый, ладонно-подбородочные рефлексы Маринеску-Радовичи)

2. Предполагаемый клинический диагноз?

- эссенциальный тремор, так как у пациентки изолированный дрожательный синдром, типичный по характеру (постурально-кинетический тремор) и локализации дрожания (голова и руки) для данного заболевания. Данный диагноз подтверждается и наследственным анамнезом (тремор головы у матери)

- начальные признаки хронической ишемии головного мозга на фоне артериальной гипертензии, сахарного диабета 2 типа, которые проявляются оживлением рефлексов орального автоматизма, единичными небольшими (до 5 мм) очаги повышенной плотности в T2 режиме МРТ головного мозга.

3. Лечение и прогноз заболевания?

- Лечение и профилактика прогрессирования признаков хронической ишемии головного мозга заключаются в соблюдении здорового образа жизни (двигательная активность, соблюдение диеты с ограничением животных жиров), контроля и коррекции артериальной гипертензии и сахарного диабета. Прогноз будет определяться соблюдением этих мер.

- Лечение эссенциального тремора: механические средства для уменьшения амплитуды дрожания кисти рук (например, ношение тяжелого браслета); при дезадаптирующем характере дрожания-прием бета-блокаторов (пропранолола), а при его неэффективности или противопоказаниях к применению-антиконвульсанты (примидон, габапентин, тиропрам, клоназепам); инъекции ботулотоксина.

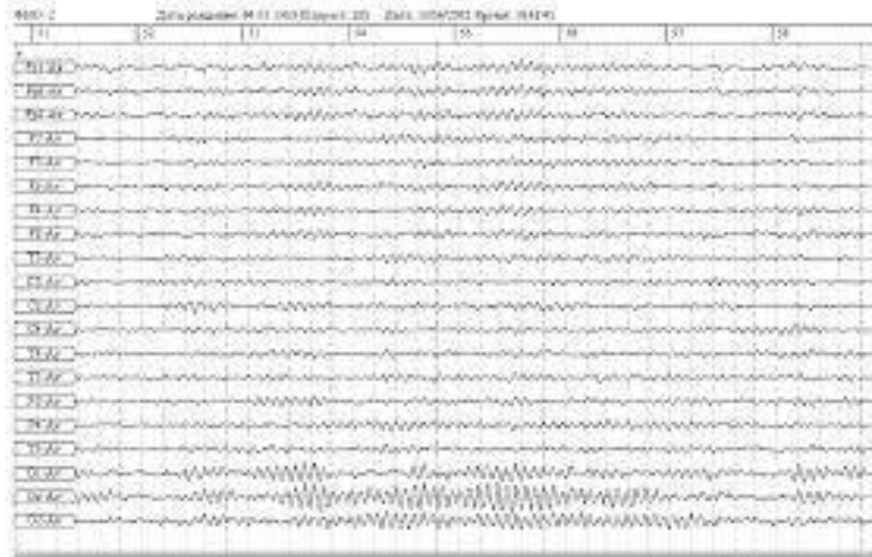
Прогноз для эссенциального тремора благоприятный.

Задача 39.

Девушка, 18 лет, жалуется на эпизоды утраты сознания, возникающие в душном помещении или транспорте. Утрате сознания предшествует ощущение «дурноты, темноты в глазах». Если в этот период пациентке удастся прилечь или сесть, то потери сознания обычно не наступает. Эти состояния беспокоят с 14 лет, но последние месяцы стали возникать почти каждую неделю на фоне повышенного эмоционального и физического напряжения (совмещение работы и учебы на вечернем отделении института). При обследовании неврологических нарушений не выявлено.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

Дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий не выявило существенных стенозов.
ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда.
Запись электроэнцефалограммы представлена на рисунке.



1.
 - 1.Механизм развития состояний с потерей сознания?
 - 2.Предполагаемый клинический диагноз?
 - 3.Профилактика приступов?

Ответ:

1.Механизм развития состояний с потерей сознания?

-вазовагальный рефлекс

2.Предполагаемый клинический диагноз?

Нейрогенный (рефлекторный, вазодепрессорный) обморок, так как эпизоды утраты сознания возникают на фоне характерных провокаторов (в частности, в душном помещении); утрате сознания предшествует липотимическое состояние (ощущение «дурноты, темноты в глазах»), потерю сознания удастся предупредить изменением положения тела. Диагноз подтверждает отсутствие неврологических нарушений и изменений на ЭЭГ.

3.Профилактика приступов?

нормализация режима учебы и отдыха; при повышенной тревожности-противотревожная терапия

Задача 40.

Родители мальчика 6 лет в течение последнего года стали замечать, что периодически во время игры, еды или разговора ребёнок как бы "застывает" на протяжении нескольких секунд. В это время его глаза неподвижны, он не говорит, не отвечает на вопросы, а возвратившись к обычному состоянию, не помнит о кратковременном нарушении сознания. Такие приступы могут повторяться до нескольких десятков раз в день.

Неврологических нарушений на момент обследования не выявлено.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При ЭЭГ выявлены следующие изменения (рисунок).



1. Оцените изложенные расстройства?
2. Предположительный клинический диагноз?
3. Лечение и прогноз?

Ответ:

1. Оцените изложенные расстройства?

Абсансы (первично-генерализованный приступ), так как у ребенка кратковременные (на несколько секунд), стереотипные приступы утраты сознания по типу («застываний, замираний»); характерные ЭЭГ-изменения : комплексы пик-волна ;

2. Предположительный клинический диагноз?

Детская абсансная эпилепсия

3. Лечение и прогноз?

-прием противоэпилептических препаратов (первый выбор-этосуксимид, второй выбор-вальпроаты); соблюдение режима дня, учебы и отдыха.

Прогноз чаще благоприятный: у большинства детей (за исключением частых некупируемых приступов) развитие не отличается от сверстников; наступает стойкая ремиссия.

Задача 41.

Мужчина, 65 лет, доставлен в больницу в связи с возникшей утром, за 2 часа до госпитализации, слабостью в левых конечностях.

Из анамнеза известно, что пациент длительное время страдает стенокардией напряжения, в течение последнего года отмечаются эпизоды повышения артериального давления до 180/100 мм рт. ст. В течение последних трёх месяцев было несколько кратковременных (до 10 минут) эпизодов преходящей слепоты на правый глаз.

При обследовании: сознание ясное, артериальное давление 180/100 мм рт. ст., пульс – 80 в минуту, ритм правильный, ослаблена пульсация на общей сонной артерии справа, но усилена пульсация височной артерии.

В неврологическом статусе: менингеальных симптомов нет, слабость нижней части мимической мускулатуры слева, при высовывании язык отклоняется влево, снижение силы в левой руке до 1-го балла, в ноге до 4-х баллов, оживление сухожильных рефлексов слева, рефлекс Бабинского слева.

Общий анализ крови без изменений.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

КТ головы: изменений плотности вещества головного мозга не выявлено



1. Неврологические синдромы
2. Топический диагноз.
3. Клинический диагноз?
4. Лечение?

Ответ:

1. Неврологические синдромы

- синдром центрального пареза мимических мышц слева, так как у пациента имеется слабость только нижней части мимических мышц
- синдром центрального паралича левой половины языка: так как имеется девиация языка влево, в нем отсутствуют атрофии
- левосторонний центральный гемипарез, так как в левых конечностях снижена мышечная сила (до 1 -4 баллов), оживление сухожильных рефлексов слева и рефлекс Бабинского слева.

2. Топический диагноз.

поражение правых кортико-ядерных и кортико-спинальных путей выше ядра лицевого нерва в варолиевом мосту, так как у пациента имеет центральный парез лица и языка слева (кортико-ядерный путь) и левосторонний центральный гемипарез (кортико-спинальный путь).

3. Клинический диагноз?

ишемический инсульт, так как у пациента с артериальной гипертензией остро развивается нейроваскулярный синдром, в котором доминирует очаговая неврологическая симптоматика (центральный гемипарез) на фоне ясного сознания, при отсутствии изменений на КТ головного мозга.

4. Лечение?

базисная терапия инсульта – поддержание жизненно-важных функций (поддержание дыхания, кровообращение, борьба с отеком мозга, инфекционными осложнениями) и специфическая терапия ишемического инсульта – тромболитическая терапия, так как с момента возникновения нейроваскулярного синдрома прошло только 2 часа, а терапевтическое окно для тромболиза – 4,5 часа.

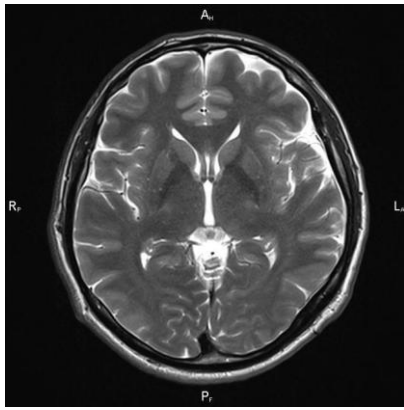
Задача 42.

Мужчину 65 лет беспокоят дрожание и скованность в конечностях, больше в левых. Считает себя больным в течение 5 лет, когда появились дрожание и скованность в левой руке. Заболевание постепенно прогрессирует, присоединились скованность в левой ноге, а затем дрожание и скованность в правой руке. В последнее время отмечает появление колебаний выраженности двигательных нарушений, связанных с приемом препаратов леводопы – вскоре после приема первой суточной дозы леводопы возникают гиперкинезы, напоминающие хореические гиперкинезы, которые довольно быстро проходят, сменяясь выраженными дистоническими спазмами, преимущественно в ногах. Объективно: гипомимия, монотонность речи, в руках (более значительно – в левой) - дрожание по типу «пересчёта монет», повышение тонуса мышц с феноменом «зубчатого колеса», замедление темпа движений; в левой ноге – повышение тонуса по типу ригидности и гипокинезия; при ходьбе – отсутствуют физиологические синкинезии в левой руке, привлекает левую ногу; рефлексы средней живости, симметричные, патологических рефлексов нет.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

Дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий не выявило существенных стенозов.

МРТ головного мозга – очаговых изменений не выявлено (рис.).



1. Неврологические синдромы
2. Топический диагноз.
3. Клинический диагноз?
4. Лечение?

Ответ:

1. Неврологические синдромы

-синдром паркинсонизма (гипертоно-гипокинетический), так как у пациента имеется гипокинезия в виде гипомимии, замедление темпа движений; в левой ноге, отсутствуют физиологические синкинезии в левой руке, а также ригидность - повышение тонуса мышц с феноменом «зубчатого колеса». Тремор покоя в руках (более значительно – в левой) - дрожание по типу «пересчёта монет».

Также на фоне приема леводопы отмечается гиперкинетический синдром – хорea и дистония.

2. Топический диагноз.

поражение базальных ганглиев, преимущественно черной субстанции среднего мозга.

3. Клинический диагноз?

болезнь Паркинсона, поскольку постепенно в течение 5 лет нарастали гипокинезия, ригидность и тремор покоя, которые начинались унилатерально с левой руки, затем присоединилось симптоматика в левой ноге, что характерно для идеопатического паркинсонизма. Также на фоне лечения у пациента возникли левадопа-индуцированные гиперкинезы: хорea и дистония.

4. Лечение?

базисная терапия включает прием препаратов леводопы (наком, мадопар), необходима корректировка дозы и частоты приема препарата для борьбы с левадопа-индуцированными дискинезиями, а также назначение агонистов дофаминовых рецепторов (прамипексол, пирибедил).

Задача 43.

Женщина, 54 лет, жалуется на слабость в ногах, затруднение при ходьбе, ощущение «подушек» на подошвенной поверхности стоп. Эти жалобы появились несколько месяцев назад и постепенно росли.

В анамнезе – 10 лет назад анемия неясного генеза со снижением уровня гемоглобина в крови до 60 г/л, получала препараты железа и витамин В₁₂, что привело к нормализации содержания гемоглобина в крови. В последние годы анализ крови не проводился.

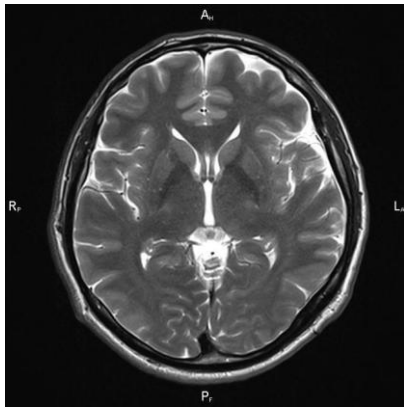
При обследовании: легкая слабость (4 балла) в ногах, мышечный тонус в них несколько снижен, коленные и ахилловы рефлексы низкие, рефлекс Бабинского с обеих сторон, с закрытыми глазами плохо различает направление движения пальцев на ногах и движения в голеностопных суставах, ослаблено двумерно-пространственное чувство в ногах, вибрационная чувствительность на верхней ости – 10”, на тазобедренных суставах – 8”, на голеностопных суставах отсутствует; промахивание при выполнении пяточно-коленной пробы; неустойчивость в пробе Ромберга и при ходьбе, особенно при закрывании глаз.

Клинический анализ крови – признаки мегалобластной анемии.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

Дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий не выявило существенных стенозов.

МРТ головного мозга – очаговых изменений не выявлено.



1. Неврологические синдромы

2. Топический диагноз.

3. Клинический диагноз?

4. Лечение?

ОТВЕТ:

1. Неврологические синдромы

Ответ: -синдром легкого нижнего смешанного парапареза, так как у пациентки имеется легкая слабость (4 балла) в ногах, мышечный тонус в них несколько снижен, коленные и ахилловы рефлексы низкие, рефлекс Бабинского положителен с обеих сторон,

-синдром чувствительных нарушений – нарушена глубокая чувствительность по спинальному проводниковому типу, поскольку пациент с закрытыми глазами плохо различает направление движения пальцев на ногах и движения в голеностопных суставах, ослаблено двумерно-пространственное чувство в ногах, вибрационная чувствительность на верхней ости – 10”, на тазобедренных суставах – 8”, на голеностопных суставах отсутствует

- синдром сенситивной атаксии - промахивание при выполнении пяточно-коленной пробы; неустойчивость в пробе Ромберга и при ходьбе, особенно при закрывании глаз

2. Топический диагноз.

Ответ: двустороннее поражение кортико-спинального тракта на уровне боковых канатиков грудного отдела спинного мозга, так как патологические рефлексы и слабость только в ногах, поражение пути Голля задних канатиков спинного мозга на уровне нижнегрудного отдела позвоночника, поскольку нарушена глубокая чувствительность в ногах.

3. Клинический диагноз?

Ответ: Фунукулярный миелоз, так как у пациента с мегалобластной анемией, которая указывает на недостаток витамина B12, развивается очаговая неврологическая симптоматика (нижний парапарез с двусторонним рефлексом Бабинского и спинальный проводниковый тип расстройства глубокой чувствительности с сенситивной атаксией), что указывает на поражение (демиелинизацию) волокон, проходящих в задних и боковых спинномозговых столбах.

4. Лечение?

Ответ: коррекции недостаточности цианокобаламина. Препараты цианокобаламина вводят внутримышечно 1000 микрограмм ежедневно 10 дней. Затем, в течение 3 месяцев еженедельно вводят 500 микрограмм. После этого, в течение 6 месяцев делается 1 инъекция в 2 недели, длительно.

Задача 44.

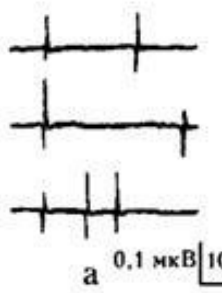
Мужчина 40 лет предъявляет жалобы на боли, ощущение онемения и покалывания в обеих стопах, и пошатывание при ходьбе.

Объективно: снижены все виды чувствительности по типу носков в нижних конечностях, коленные рефлексы низкие, ахилловы рефлексы отсутствуют, в пробе Ромберга и при ходьбе отмечается пошатывание, которое значительно усиливается, когда больной закрывает глаза. Сила мышц достаточная. Функция тазовых органов не нарушена.

Общий анализ крови без изменений.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда.

При электронейромиографии скорость проведения по малоберцовому нерву 43 м/с и большеберцовому нерву 40 м/с, амплитуда мышечных ответов существенно снижена. При игольчатой электромиографии определяются единичные потенциалы фибрилляций (рис.).



1. Неврологические синдромы
2. Топический диагноз.
3. Клинический диагноз?
4. Лечение?

ОТВЕТ:

1. Неврологические синдромы

Ответ: -синдром чувствительных нарушений по периферическому полинейропатическому типу в ногах, поскольку снижены все виды чувствительности по типу носков в нижних конечностях, коленные рефлексы низкие, ахилловы рефлексы отсутствуют

- синдром сенситивной атаксии - в пробе Ромберга и при ходьбе отмечается пошатывание, которое значительно усиливается, когда больной закрывает глаза.

2. Топический диагноз.

Ответ: поражение чувствительных волокон периферических нервов ног по типу аксонопатии поскольку по данным электронейромиографии существенно снижена амплитуда мышечных ответов, при нормальной скорости проведения по малоберцовому нерву 43 м/с и большеберцовому нерву 40 м/с (норма от 40 до 60 м/с)

3. Клинический диагноз?

Ответ: Дистальная симметричная сенсорная полинейропатия.

4. Лечение?

Ответ: витамины группы В, препараты альфа-липоевой кислоты.

Задача 45.

У мужчины 50 лет, длительно страдающего артериальной гипертензией и в течение последних 5 лет стенокардией напряжения, внезапно развивается слабость в правых конечностях.

При обследовании, через 2 часа после развития нарушений: в сознании, менингеальных симптомов нет, левый глаз закрыт, при подъёме века наблюдается мидриаз, движение глазного яблока возможно только кнаружи; в правых конечностях отсутствуют движения, повышены тонус и рефлексы, определяется симптом Бабинского.

Общий анализ крови без изменений.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

КТ головы: изменений плотности вещества головного мозга не выявлено



1. Неврологические синдромы
2. Топический диагноз.
3. Клинический диагноз?
4. Лечение?

ОТВЕТ:

1. Неврологические синдромы

Ответ: -синдром поражения левого глазодвигательного нерва, так как у пациента имеется птоз, так как левый глаз закрыт, мидриаз, ограничение движений глазного яблока вверх, вниз и к медиальной спайке, так как движение глазного яблока возможно только кнаружи

-правосторонняя центральная гемиплегия, так как в правых конечностях отсутствуют движения, повышены тонус и рефлексы, определяется симптом Бабинского.

Сочетание поражения глазодвигательного нерва и контрлатеральной центральной гемиплегии возникает при альтернирующем синдроме Вебера слева

2. Топический диагноз.

Ответ: поражение левых кортико-спинальных путей на уровне ядра левого глазодвигательного нерва в ножке среднего мозга, так как у пациента имеет синдром поражения левого глазодвигательного нерва (поражение ядра глазодвигательного нерва) и правосторонняя центральная гемиплегия (кортико-спинальный путь).

3. Клинический диагноз?

Ответ: ишемический инсульт, так как у пациента с артериальной гипертензией остро развивается нейроваскулярный синдром, в котором доминирует очаговая неврологическая симптоматика (центральная гемиплегия и поражение глазодвигательного нерва) на фоне ясного сознания, при отсутствии изменений на КТ головного мозга.

4. Лечение?

Ответ: базисная терапия инсульта – поддержание жизненно-важных функций (поддержание дыхания, кровообращение, борьба с отеком мозга, инфекционными осложнениями) и специфическая терапия ишемического инсульта – тромболитическая терапия, так как с момента возникновения нейроваскулярного синдрома прошло только 2 часа, а терапевтическое окно для тромболиза – 4,5 часа.

Задача 46.

Мужчина, 72 лет, предъявляет жалобы на боли и высыпания в правой лобной области, которые появились пять дней назад. Пациент считает себя практически здоровым, в последние несколько лет у него наблюдается периодическое повышение артериального давления до 150/90 мм рт. ст.

При обследовании в правой лобной области отмечаются везикулезные высыпания, в этой области выявляется ослабление болевой и температурной чувствительности, других нарушений нет. Локализация расстройств чувствительности на лице показано на рисунке (область а).



1. Неврологические синдромы
2. Топический диагноз.
3. Клинический диагноз?
4. Лечение?

ОТВЕТ:

1. Неврологические синдромы

Ответ: -синдром чувствительных нарушений по периферическому мононейропатическому типу, так как в правой лобной области выявляется ослабление болевой и температурной чувствительности (зона иннервации первой ветви правого тройничного нерва)

2. Топический диагноз.

Ответ: поражение первой ветви тройничного нерва справа, так как отмечается гипестезия в зоне иннервации этой ветви.

3. Клинический диагноз?

Ответ: опоясывающий герпес с поражением правого тройничного нерва, так как в правой лобной области отмечаются везикулезные высыпания и очаговая неврологическая симптоматика.

4. Лечение?

Ответ: противовирусные препараты (ацикловир).

Задача 47.

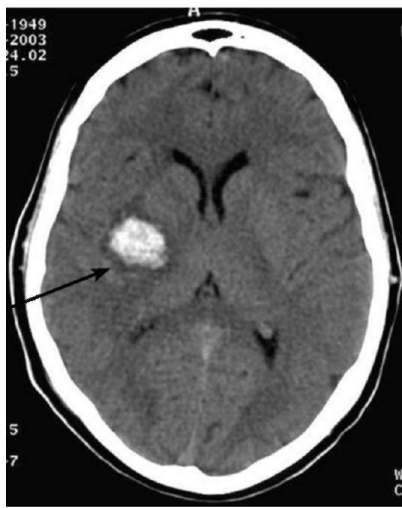
Мужчина, 26 лет, доставлен в больницу бригадой скорой медицинской помощи в связи с внезапно развившейся слабостью в левых конечностях и нарушением сознания. Со слов сопровождающих друзей, стало известно, что больной в течение нескольких лет употребляет кокаин. На протяжении последних трех месяцев у него развилось три припадка с потерей сознания и тонико-клоническими судорогами в конечностях, к врачам не обращался.

При обследовании: сопор, ригидность шейных мышц и симптом Кернига с обеих сторон, глазные яблоки повернуты вправо, симптом «паруса» левой щеки, движения в левых конечностях отсутствуют, слева рефлексы повышены и выявляется рефлекс Бабинского.

Общий анализ крови без изменений.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

КТ головы: выявлен очаг повышенной плотности сигнала.



1. Неврологические синдромы
2. Топический диагноз.
3. Клинический диагноз?
4. Лечение?

ОТВЕТ:

1. Неврологические синдромы

Ответ: -синдром нарушения сознания, поскольку у пациента уровень сознания сопор
-менингеальный синдром, так как отмечается ригидность шейных мышц и симптом Кернига с

обеих сторон

- синдром паралича взора, так как глазные яблоки повернуты вправо
- синдром центрального пареза мимических мышц слева, так как у пациента имеется слабость только нижней части мимических мышц (симптом «паруса» левой щеки)
- левосторонняя центральная гемиплегия, так как в левых конечностях движения отсутствуют, слева рефлексы повышены и выявляется рефлекс Бабинского.

2. Топический диагноз.

Ответ: поражение прецентральной извилины и 2-й лобной извилины правой лобной доли, так как у пациента имеет центральный парез лица слева, левосторонняя центральная гемиплегия и паралич взора влево (глазные яблоки повернуты вправо)

3. Клинический диагноз?

Ответ: геморрагический инсульт по типу внутримозговой гематомы, так как у пациента, злоупотребляющего кокаином, остро развивается нейроваскулярный синдром, в котором доминирует очаговая неврологическая симптоматика (центральная гемиплегия) и менингеальный синдром на фоне начальных проявлений нарушения сознания, при этом на КТ головного мозга выявлен очаг повышенной плотности сигнала. Также из анамнеза известно о трех эпизодах с потерей сознания и тонико-клоническими судорогами в конечностях, развившихся на протяжении последних трех месяцев, что может указывать на развитие симптоматической эпилепсии с генерализованными тонико-клоническими припадками.

4. Лечение?

Ответ: базисная терапия геморрагического инсульта – строгий постельный режим, поддержание жизненно-важных функций (поддержание дыхания, кровообращение, борьба с отеком мозга, инфекционными осложнениями), предупреждение периферического вазоспазма - назначение блокаторов кальциевых каналов – нимодипин 30-60 мг в сутки. При объеме внутримозговой гематомы более 40мл и ее конвекситальном расположении может быть показано хирургическое лечение с экстракцией гематомы.

Задача 48.

Мужчина, 32 лет, предъявляет жалобы на приступы с потерей сознания. Полгода назад он попал в автомобильную аварию, потерял сознание на длительное время, и у него был установлен ушиб головного мозга. Три месяца назад у больного впервые развился припадок с тонико-клоническими судорогами в конечностях, потерей сознания и недержанием мочи. Подобные припадки стали повторяться каждые 2 недели.

При неврологическом обследовании выявлено повышение сухожильных рефлексов слева, рефлекс Бабинского слева.

Общий анализ крови без изменений.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

КТ головы: выявлена область пониженной плотности в веществе головного мозга (рис.)



1. Неврологические синдромы
2. Топический диагноз.
3. Клинический диагноз?
4. Лечение?

ОТВЕТ:

1. Неврологические синдромы

Ответ: -синдром пароксизмальных расстройств по типу генерализованных тонико-клонических эпилептических приступов, так как у пациента отмечаются припадки с тонико-клоническими судорогами в конечностях, потерей сознания и недержанием мочи

-синдром двигательных нарушений по типу левосторонней пирамидной недостаточности, так как у пациента имеется повышение сухожильных рефлексов слева, рефлекс Бабинского слева

.

2. Топический диагноз.

Ответ: поражение правой прецентральной извилины или правого кортико-спинального пути на уровне лучистого венца, так как отмечается левосторонняя пирамидная недостаточность

3. Клинический диагноз?

Ответ: Последствия закрытой черепно-мозговой травмы с ушибом головного мозга. Посттравматическая эпилепсия с генерализованными тонико-клоническими судорожными припадками. Данный диагноз можно поставить, так как из анамнеза известно, что полгода назад пациент попал в автомобильную аварию, потерял сознание на длительное время, и у него был установлен ушиб головного мозга. Три месяца назад у больного впервые развился припадок с тонико-клоническими судорогами в конечностях, потерей сознания и недержанием мочи.

4. Лечение?

Ответ: Противосудорожная терапия, при генерализованных тонико-клонических эпилептических припадках используются препараты вальпроевой кислоты, карбамазепин, ламотриджин, топирамат.

Задача 49.

Мужчина, 60 лет, консультируется по настоянию родственников. По их словам, в течение последнего года появлялись и заметно нарастают поведенческие нарушения в виде апатии, утраты интереса к окружающему, снижения критики к своему поведению. Из-за данных нарушений перестал справляться со своими профессиональными обязанностями, и вынужден был уйти на пенсию. В течение последних месяцев стали отмечаться эпизоды недержания мочи.

При обследовании: больной в ясном сознании, вял, безучастен к происходящему, активных жалоб не предъявляет. Нейropsychологическое исследование выявляет грубое снижение интеллекта,

динамического праксиса, импульсивность при принятии решений и персеверации. Парезов, расстройств чувствительности и других неврологических нарушений не выявлено.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

Дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий не выявило существенных стенозов.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

МРТ головного мозга – признаки внутренней и наружной гидроцефалии с преобладанием в передних отделах головного мозга (рис.).



1. Неврологические синдромы

2. Топический диагноз.

3. Клинический диагноз?

4. Лечение?

ОТВЕТ:

1. Неврологические синдромы

Ответ: -синдром выраженных когнитивных нарушений, отмечается нарушение управляющих функций, так как у пациента грубое снижение интеллекта, динамического праксиса, импульсивность при принятии решений и персеверации, апатия, утрата интереса к окружающему, снижение критики к своему поведению

Синдром тазовых нарушений, поскольку у пациента стали отмечаться эпизоды недержания мочи

2. Топический диагноз.

Ответ: преимущественное поражение лобных долей и их связей

3. Клинический диагноз?

Ответ: Лобно-височная деменция, поскольку у пациента в течение года появились и стали нарастать поведенческие нарушения в виде апатии, утраты интереса к окружающему, снижения критики к своему поведению, грубое снижение интеллекта, динамического праксиса, импульсивность при принятии решений и персеверации, эпизоды недержания мочи, что привело к социальной дезадаптации, пациент перестал справляться со своими профессиональными обязанностями. На МРТ головного мозга выявлены грубые асимметричные атрофические изменения с преобладанием в передних отделах головного мозга

4. Лечение?

Ответ: Препараты акатинол мемантин 10-20мг в сутки, когнитивный тренинг.

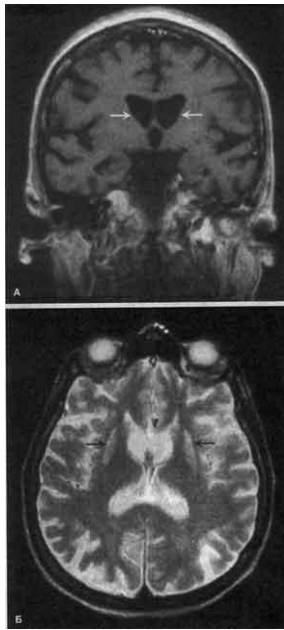
Задача 50.

У женщины 45 лет появились и в течение двух лет нарастают непроизвольные быстрые движения в лице и конечностях. У мамы больной аналогичные расстройства появились в 40 лет, они прогрессировали, сопровождались нарушением ходьбы, слабоумием и привели к смерти в 55 лет. При обследовании больной выявляются быстрые непроизвольные движения в лице, туловище и конечностях, они затрудняют ходьбу и движения, периодически создается впечатление, что больная гримасничает и танцует; тонус мышц конечностей мало изменён, рефлексы средней живости, симметричные, патологических рефлексов нет.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

Дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий не выявило существенных стенозов.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда



1. Неврологические синдромы
2. Топический диагноз.
3. Клинический диагноз?
4. Лечение?

ОТВЕТ:

1. Неврологические синдромы

Ответ: -гиперкинетический синдром по типу хорей, так как у пациентки выявляются быстрые непроизвольные движения в лице, туловище и конечностях

2. Топический диагноз.

Ответ: поражение базальных ганглиев

3. Клинический диагноз?

Ответ: Хорея Гентингтона, поскольку заболевание в виде хореического гиперкинеза появилось в возрасте 45 лет и постепенно нарастало в течение 2 лет, аналогичные расстройства были у матери пациентки.

4. Лечение?

Ответ: Симптоматическое, при необходимости использование нейролептиков (в первую очередь атипичных — клозапин, кветиапин, рисперидон)

Задача 51.

У женщины, 72 лет, внезапно возникла сильная головная боль в затылочной области с тошнотой и светобоязнью. Бригадой скорой медицинской помощи больная была доставлена в стационар.

До заболевания считала себя практически здоровой, обычное артериальное давление – 120/80 мм рт. ст.

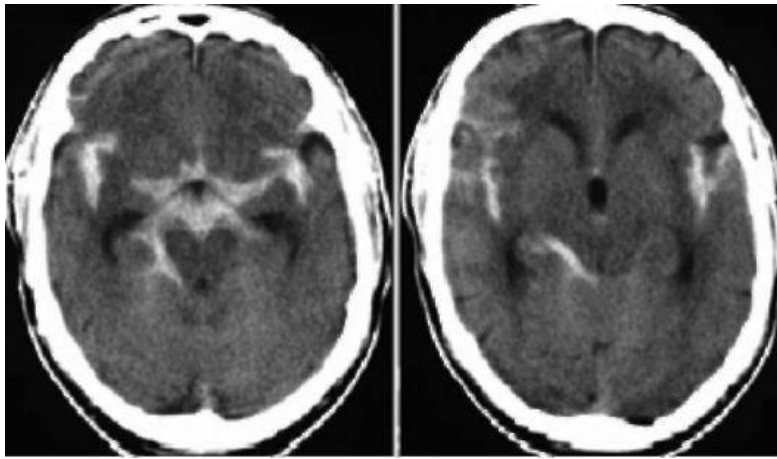
При обследовании: сознание ясное, артериальное давление – 150/90 мм рт. ст., пульс - 88 ударов в минуту, ритм правильный.

Неврологический статус: выявляется только ригидность шейных мышц; парезов и других неврологических нарушений нет.

Общий анализ крови без изменений.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

КТ головы: выявлено повышение плотности сигнала в области базальных цистерн и латеральной щели (рис.).



1. Неврологические синдромы?
2. Клинический диагноз?
3. Лечение и прогноз?

ОТВЕТ:

Неврологические синдромы: Менингеальный синдром, проявляющийся головной болью, тошнотой, светобоязнью, ригидностью шейных мышц, данными КТ головы (наличие крови в субарахноидальном пространстве).

Клинический диагноз. Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние.

Лечение и прогноз. Консервативная тактика ведения – экстренная госпитализация в отделение интенсивной терапии, профилактика вазоспазма – блокаторы кальциевых каналов (нимодипин), контроль АД, профилактика венозных тромбозов, электролитных нарушений. Прогноз – благоприятный при своевременном оказании помощи.

Задача 52.

Женщина, 50 лет, предъявляет жалобы на диффузные головные боли давящего характера, которые напоминают «сдавливание головы обручем». Боли существенно не усиливаются при физической нагрузке, не сопровождаются тошнотой, рвотой, свето- или звукобоязнью. Головные боли беспокоят с 30 лет, последний год они стали постоянные, пациентка вынуждена принимать по 1-3 таблетки обезболивающих средств (пенталгин, спазмалгон и др.) каждый день, но это не приносит существенного облегчения. Семейный анамнез по головной боли не отягощен.

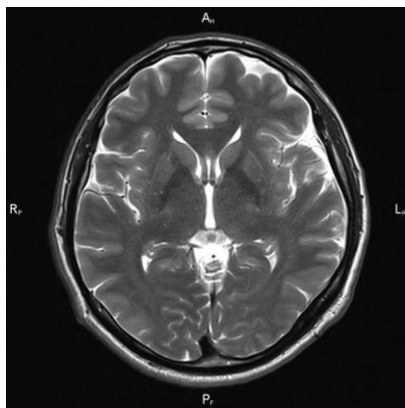
При обследовании отмечается болезненность при пальпации перикраниальных мышц и мышц шеи, очаговых симптомов поражения нервной системы не выявлено.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

Дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий не выявило существенных стенозов.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

МРТ головного мозга – не выявлено очаговых изменений (рис.).



1. Клинический диагноз?
2. Необходимо ли проведение дополнительных исследований?
3. Лечение и прогноз?

ОТВЕТ:

Клинический диагноз. Хроническая головная боль напряжения. Лекарственно-индуцированная (абузусная) головная боль.

Необходимости в проведении **дополнительных исследований** нет.

Лечение - сочетание медикаментозной и немедикаментозной терапии. Исключить абузусный фактор, дезинтоксикационная инфузионная терапия (ГКС). Назначение антидепрессантов, курс 3-6 мес., когнитивно-поведенческая терапия, техники релаксации, БОС-терапия.

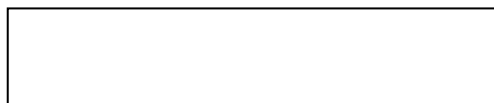
Задача 53.

Мужчина, 45 лет, во время физической работы на даче ощутил боль в поясничном отделе позвоночника, с иррадиацией по задне-наружной поверхности правой ноги. Боль сохранилась в течение последующих трех дней, что послужило поводом для обращения к врачу. При опросе больной отметил, что боль усиливается при движении в поясничном отделе, кашле или чихании.

При обследовании обнаружены выраженное напряжение мышц спины, сколиоз выпуклостью вправо в поясничном отделе, сглаженность поясничного отдела позвоночника. Движения в поясничном отделе резко ограничены, наклон туловища вперед, сгибание вправо не возможны из-за резкого усиления болей. Отмечается болевая гипестезия по наружной поверхности правой голени и наружному краю стопы; ахиллов рефлекс отсутствует справа, симптом Ласега положителен справа под углом 30°.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда



1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Лечение?

ОТВЕТ:

Неврологические синдромы. Вертебральный синдром в виде напряжения мышц спины, сколиоза в поясничном отделе, сглаженности поясничного лордоза, ограничения объема активных движений в поясничном отделе позвоночника. Корешковый синдром (радикулопатия) в виде гипестезии в зоне иннервации S1 корешка, выпадения ахиллова рефлекса, симптомов натяжения (симптом Ласега)

Локализация поражения. Дискогенная радикулопатия S1-S2 справа.

Лечение. Выбор пациента хирургическая (дискэктомия) или консервативная тактика лечения. При консервативной тактике ведения - сочетание медикаментозного – НПВП, миорелаксанты и немедикаментозного лечения – ЛФК, двигательная активность, КПТ.

Задача 54.

Мужчина, 65 лет, длительное время страдающий артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа, утром при резком вставании с постели потерял сознание и упал. Длительность потери сознания составила несколько секунд. В течение последних месяцев при резком вставании с постели или стула периодически отмечал головокружение, ощущение приближающейся потери сознания.

Пациент предъявляет жалобы на снижение концентрации внимания, замедленность мышления. В неврологическом статусе изменений не выявлено. При обследовании обнаружено, что артериальное давление в положении сидя составляет 140/90 мм рт. ст., а при вставании оно снижается до 90/60 мм

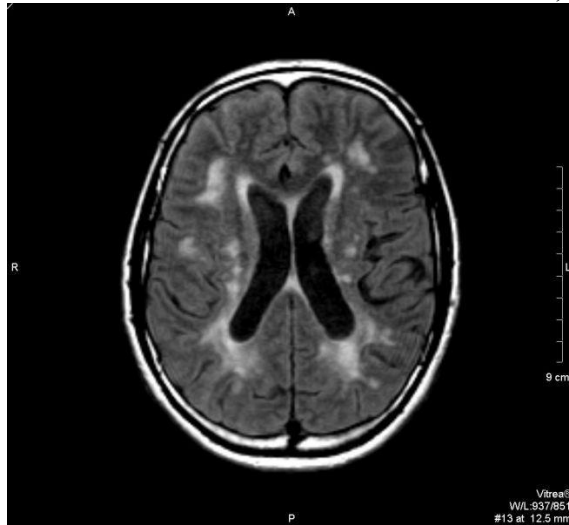
рт. ст. и через пять минут достигает уровня 100/70 мм рт. ст.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии, за исключением гипергликемии (натощак глюкоза 8,0 ммоль/л).

Дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий выявило атеросклеротические стенозы сонных артерий до 30% диаметра с обеих сторон.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

МРТ головного мозга выявило изменения, представленные на рисунке.



- 1.Предварительный диагноз?
- 2.План обследования?
- 3.Лечение?

ОТВЕТ:

Предварительный диагноз. Энцефалопатия смешанного генеза (сосудистая и метаболическая). Автономная диабетическая невропатия (ортостатическая гипотензия).

План обследования. Гликемический и глюкозурический профиль, гликированный гемоглобин. Суточное мониторирование АД, количественное вегетативное тестирование.

Лечение. Диета, контроль уровня глюкозы и АД, сахароснижающие препараты. Водно-солевой режим, компрессионное белье, препараты альфа-липоевой кислоты – 600 мг/сутки курс 2 мес.

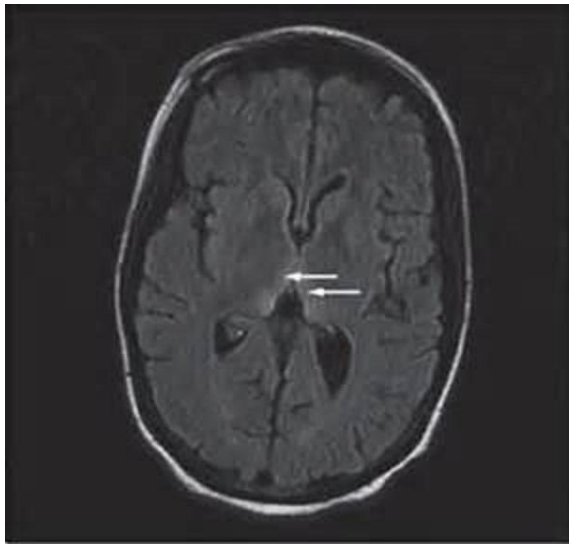
Задача 55.

У мужчины 39 лет, длительное время злоупотребляющего алкоголем, в период очередного запоя возникли общая слабость, анорексия, боли в животе, повторные рвоты и поносы. Эти расстройства сохранялись в течение нескольких дней после прекращения приема алкоголя. К ним присоединилось двоение, нарушение походки, что послужило поводом для обращения к врачу и экстренной госпитализации по скорой медицинской помощи в связи с подозрением на инсульт.

При обследовании: в сознании, но дезориентирован в месте и времени, грубо нарушена память на текущие и отдаленные события, менингеальных симптомов нет, сходящееся косоглазие, ограничение движения обоих глазных яблок кнаружи, горизонтальный и вертикальный нистагм, сила в конечностях достаточная, мышечный тонус и рефлексы низкие, ослаблена болевая и температурная чувствительность по типу «перчаток» и «носков», самостоятельно сидеть и тем более стоять или ходить не может из-за нарушения равновесия.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

МРТ головного мозга выявило изменения, отмеченные на рисунке.



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Клинический диагноз?
3. Лечение и прогноз?

ОТВЕТ:

Неврологические синдромы. Симптом нарушения сознания – дезориентация в месте и времени. Синдром мнестических нарушений – нарушение памяти на текущие и отдаленные события. Синдром глазодвигательных нарушений – двоение, сходящееся косоглазие, ограничение объема движений глазных яблок. Синдром мозжечковой атаксии – нистагм, нарушение походки, туловищная атаксия. Полиневропатический синдром – нарушение чувствительности по полиневропатическому типу, снижение сухожильных рефлексов.

Клинический диагноз. Синдром Вернике-Корсакова. Алкогольная и дефицитарная полиневропатия.

Лечение. Отказ от алкоголя. Полноценное сбалансированное питание. Парентеральное введение высоких доз тиамина – 1500 мг/сутки в течение 5-7 дней, последующее снижение дозы. Препараты альфа-липоевой кислоты – 600 мг/сутки.

При своевременном начале лечения прогноз благоприятный, регресс неврологической симптоматики и мнестических нарушений. При отсутствии лечения – возможен летальный исход (до 20%)

Задача 56.

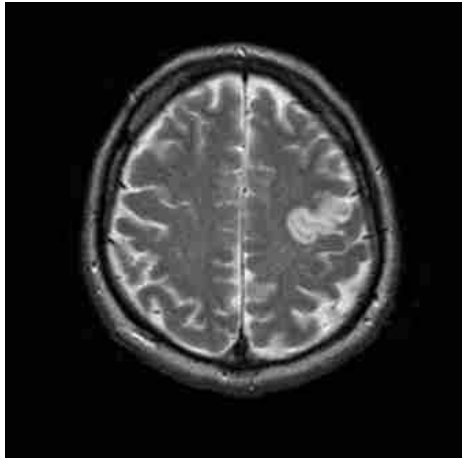
Больной С., 72 лет, длительное время страдавший артериальной гипертензией и распространенным атеросклерозом, внезапно почувствовал слабость в правой руке и, в меньшей степени, в правой ноге, трудности подбора нужного слова при разговоре. При осмотре: больной в ясном сознании, правильно ориентирован в месте и времени, адекватен, выполняет все просьбы и инструкции врача. Собственная речь больного значительно затруднена: говорит отдельными словами, между которыми делает длительные паузы, слова грамматически не связаны между собой. Употребляет, в основном, существительные, которые произносит не всегда правильно: нередко повторы отдельных звуков или слогов слова (например, говорит "рукур" вместо "рука" и др.). Аналогичные ошибки отмечаются при повторении предложений или сложных слов за врачом, а также при попытке выразить свои мысли письменно. При исследовании неврологического статуса выявляется слабость нижней части мимических мышц справа, девиация языка вправо, снижение силы до 2 баллов в руке и до 4 баллов в ноге, оживление рефлексов справа, симптом Бабинского справа.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

Дуплексное сканирование выявило стеноз левой внутренней сонной артерии до 90% диаметра.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

МРТ головного мозга выявило изменения, представленные на рисунке.



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Клинический диагноз?
3. Лечение?

ОТВЕТ:

Неврологические синдромы и локализация поражения. Синдром двигательных поражений в виде центрального пареза мимической мускулатуры (парез нижней части мимической мускулатуры) и мышц языка (девиация языка без атрофии и фасцикуляций) справа, центрального асимметричного гемипареза (слабость мышц правых конечностей, оживление сухожильных рефлексов, симптом Бабинского справа). Синдром речевых нарушений – афазия (акустико-мнестическая). У пациента поражены кортиконуклеарные и кортикоспинальные пути слева, кора височной доли слева.

Клинический диагноз. Ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии (атеротромботический).

Лечение. Экстренная госпитализация в отделение интенсивной терапии. При своевременной госпитализации пациента ($\leq 4,5$ часов после развития ишемического инсульта) – дифференцированная терапия ишемического инсульта – тромболизис или тромбоэкстракция. Недифференцированная терапия ишемического инсульта (контроль АД, электролитов плазмы крови, показателей свертываемости крови, нейрометаболическая терапия), профилактика тромбоэмболических и инфекционных осложнений. Занятия с дефектологом - афазиологом.

Задача 57.

Молодой мужчина 23 лет предъявляет жалобы на дрожание рук, нечеткость речи. Считает себя больным около года. Из анамнеза известно, что брат больного умер в подростковом возрасте от цирроза печени.

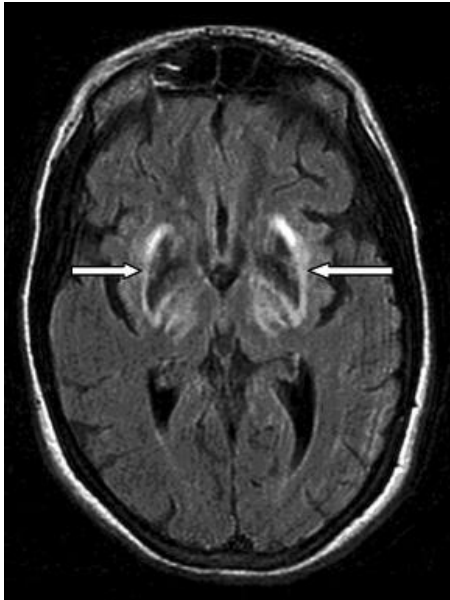
При осмотре парезов и расстройств чувствительности нет, выявлено снижение мышечного тонуса, постурально-кинетический тремор рук. Обращает на себя внимание некоторая некритичность пациента, отсутствие дистанции при общении с врачом.

Общий анализ крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости обнаружено увеличение размеров печени.

При МРТ обнаружены изменения, представленные на рисунке.



1. Какие синдромы можно выделить у больного?
2. Предполагаемый клинический диагноз?
3. Терапия и прогноз данного заболевания?

ОТВЕТ:

Синдромы. Гипотонно-гиперкинетический синдром – снижение мышечного тонуса, постурально-кинетический тремор рук. Синдром поведенческих нарушений – не критичность, отсутствие дистанции при общении с врачом. Экстраневральные нарушения – гепатомегалия, семейный анамнез (цирроз печени у брата).

Клинический диагноз. Гепатоцеребральная дистрофия (болезнь Вильсона).

Терапия и прогноз. Диетотерапия. Медикаментозная терапия (пеницилламин, препараты цинка). Трансплантация печени.

Прогноз при болезни Вильсона связан со степенью декомпенсации печеночных функций, тяжестью неврологической симптоматики и приверженностью терапии.

Задача 58.

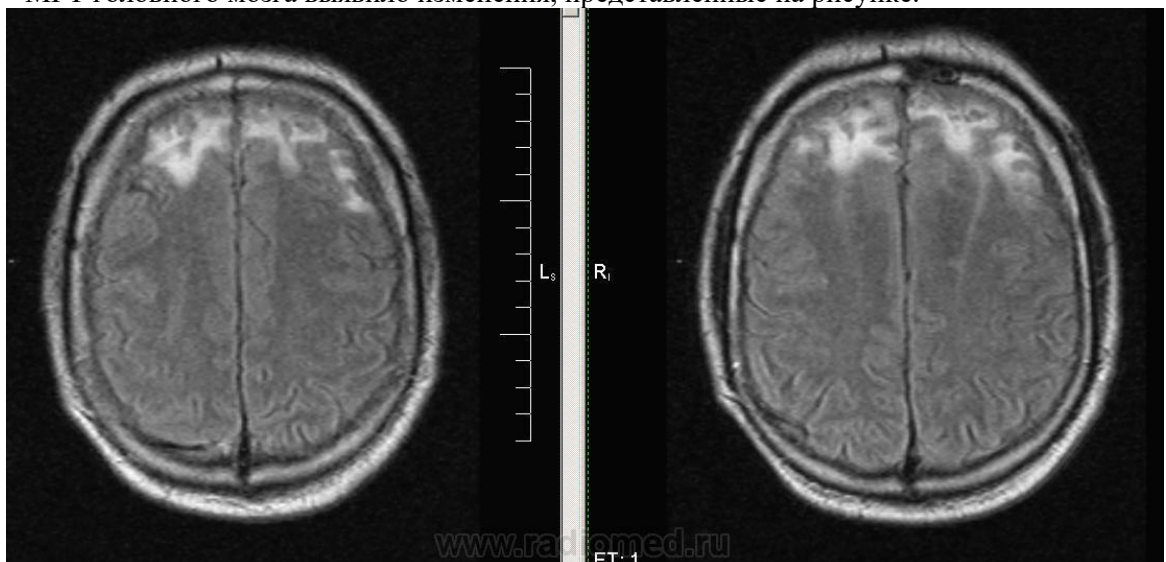
Мужчина, 27 лет, пострадал в автомобильной аварии. В момент аварии находился в автомобиле, ударился головой. После травмы отмечалась потеря сознания длительностью около 5 минут, затем возникала однократная рвота. Доставлен в стационар через 1 час после травмы.

При обследовании пациент предъявляет жалобы на головные боли, головокружение, тошноту, обстоятельств травмы не помнит. В неврологическом статусе: дезориентирован в месте и времени, менингеальных симптомов нет, двухсторонний спонтанный горизонтальный нистагм, оживление глубоких рефлексов слева, рефлекс Бабинского слева.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

МРТ головного мозга выявило изменения, представленные на рисунке.



- 1.Предварительный клинический диагноз?
- 2.Дополнительные исследования?
- 3.Тактика ведения больного?

ОТВЕТ:

Предварительный клинический диагноз. Закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга.

Дополнительные исследования. КТ головы, ЭЭГ, электролиты плазмы крови, консультация офтальмолога (глазное дно).

Тактика ведения пациента. Госпитализация в отделение нейрохирургии. Консервативная терапия: контроль АД, коррекция внутричерепной гипертензии (осмодиуретики – в/в капельно Маннитол).

Задача 59.

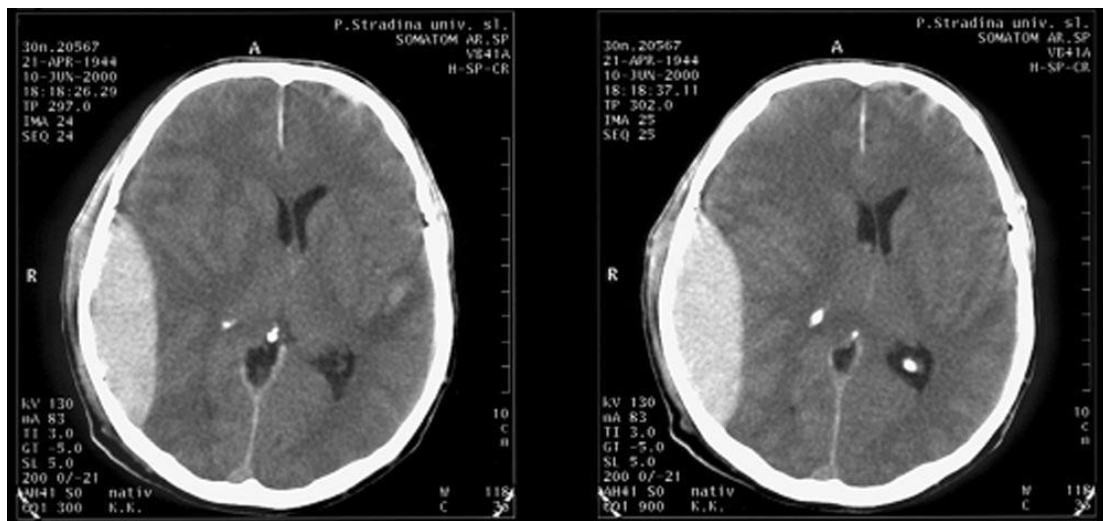
Юноша, 18 лет, получил удар по голове тяжелым предметом, после чего утратил сознание на несколько секунд. Придя в сознание, отметил сильную головную боль, которая сопровождалась тошнотой, была однократная рвота. Через 15 минут постепенно нарушилось сознание. Бригадой скорой медицинской помощи был доставлен в стационар.

При обследовании в стационаре – угнетение сознания до уровня сопора, ригидность шейных мышц, положительный симптом Ласега, в ответ на болевое раздражение в правых конечностях возникают активные движения; в левых конечностях они отсутствуют; отмечается рефлекс Бабинского с двух сторон.

Общий анализ крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При КТ головы обнаружены изменения, представленные на рисунке.



- 1.Синдромальный диагноз и локализация поражения?
- 2.Клинический диагноз
- 3.Врачебная тактика?

ОТВЕТ:

Синдромальный диагноз. Синдром угнетения сознания – сопор. Менингеальный синдром – головная боль, сопровождающаяся тошнотой, рвотой, ригидность шейных мышц. Синдром двигательных нарушений в виде левостороннего центрального гемипареза – отсутствуют активные движения в левых конечностях, симптом Бабинского слева. Очаг поражения в правой полушарии головного мозга.

Клинический диагноз. Закрытая черепно-мозговая травма. Внутричерепная (субдуральная) гематома справа. Отек головного мозга.

Врачебная тактика. Госпитализация в нейрохирургическое отделение, контроль витальных функций. Дегидратационная терапия (осмотические диуретики). Удаление гематомы.

Задача 60.

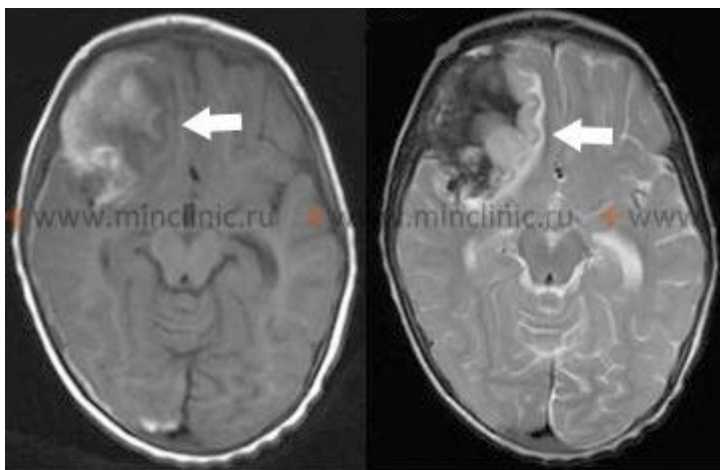
У женщины, 42 лет, в течение года отмечаются приступы клонических судорог в левой стопе, которые постепенно распространяются на всю ногу и далее на руку, и продолжаются на протяжении нескольких минут без потери сознания. За последний месяц приступы участились и стали ежедневными. Больную также стали беспокоить головные боли распирающего характера, появилась и постепенно выросла слабость в левых конечностях. Последний припадок сопровождался утратой сознания и непроизвольным мочеиспусканием.

При обследовании: мышечная сила в руке снижена до 4-х баллов, в ноге – до 2-х баллов, слева повышены сухожильные рефлексы и вызывается рефлекс Бабинского, снижение болевой и температурной чувствительности на левой половине тела.

Общий анализ крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При МРТ обнаружены изменения, представленные на рисунке.



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

2. Клинический диагноз?

3. Врачебная тактика?

ОТВЕТ:

Неврологические синдромы и локализация поражения. Синдром внутричерепной гипертензии - головные боли распирающего характера. Судорожный синдром. – парциальные эпилептические приступы с вторичной генерализацией (утрата сознания, непроизвольное мочеиспускание). Синдром двигательных нарушений – левосторонний центральный гемипарез (оживлены сухожильные рефлексы, симптом Бабинского слева). Синдром чувствительных нарушений – гемигипестезия слева.

Клинический диагноз. Опухоль правой лобной доли. Симптоматическая эпилепсия.

Врачебная тактика. Дегидратационная терапия (кортикостероиды – дексаметазон). Хирургическое удаление опухоли. Назначение антиконвульсантов.

Задача 61.

Мужчину 30 лет беспокоят в течение 10 лет боли и онемение в обеих руках. Объективно: нарушение болевой и температурной чувствительности в виде «куртки» при сохранности глубоких видов чувствительности, снижение рефлексов на руках, рубцы от перенесенных «безболевых» ожогов на руках, других нарушений нет.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

МРТ ствола и шейного отдела позвоночника выявило изменения, представленные на рисунке.



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

ОТВЕТ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
 - синдром сегментарно-диссоциированного расстройства чувствительности, так как нарушена поверхностная и сохранена глубокая чувствительность
 - поражение передней серой спайки спинного мозга в шейном и грудном отделах спинного мозга
2. Предварительный диагноз и план обследования?
 - диагноз: сирингомиелия, так как для этого заболевания характерно медленное развитие нарушения болевой и температурной чувствительности при сохранности глубокой чувствительности в связи с образованием полостей в спинном мозге
 - обследование: МРТ шейного и грудного отделов спинного мозга
3. Лечение и прогноз?
 - лечение хронического нейропатического болевого синдрома с использованием антиконвульсантов и антидепрессантов
 - хирургическое лечение
 - прогноз при успешном хирургическом лечении благоприятный

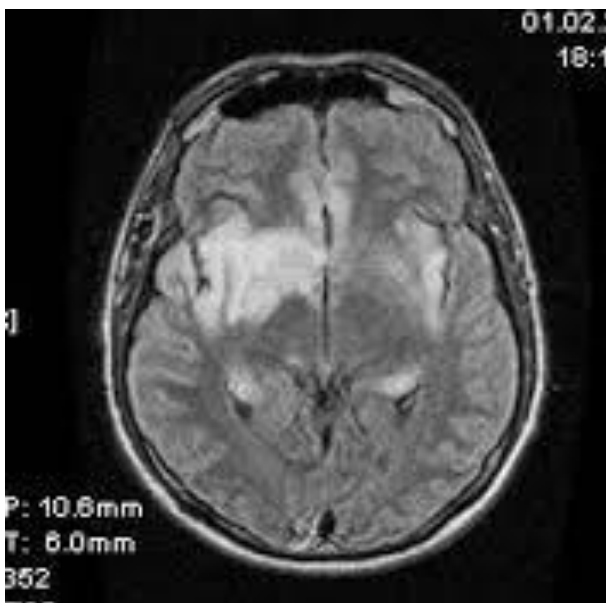
Задача 62.

У женщины 60 лет в течение двух суток нарастает головная боль, повышается температура тела (до 38,5 °C), на третий день заболевания развивается судорожный эпилептический припадок с потерей сознания в течение нескольких минут. При обследовании: в сознании, но на вопросы отвечает односложно, жалуется на сильную головную боль, сонливость, обращенную речь понимает, но собственная речь больной имеет грамматические нарушения, отмечается «телеграфный» стиль речи. Легко выражены ригидность шейных мышц и симптом Кернига с обеих сторон. Обнаружены слабость нижней части мимических мышц справа, снижение силы в правых конечностях до 3-х баллов с повышением в них мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, и наличием симптома Бабинского.

Общий анализ крови – лимфоцитарный лейкоцитоз до 12 000, СОЭ – 25 мм/час.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

МРТ выявило изменения, представленные на рисунке.



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

ОТВЕТ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

- синдром нарушения сознания в степени оглушения, так как пациент сонлив, но отвечает на вопросы
- синдром моторной афазии, так как отмечается понимание обращенной речи, но обеднение собственной речи до «телеграфного стиля»
- центральный гемипарез, тк слабость в правых конечностях сопровождается оживлением сухожильных рефлексов и наличием патологического рефлекса Бабинского
- центральный парез мимических мышц справа, тк парез нижних мимических мышц
- эпилептический синдром, тк отмечался генерализованный эпилептический припадок (потеря сознания, судороги)
- менингеальный синдром (головная боль, ригидность шейных мышц, симптом Кернига)
- локализация поражения – кора и белое вещество лобной доли левого полушария головного мозга

2. Предварительный диагноз и план обследования?

- энцефалит (очаговые неврологические расстройства, нарушение сознания, менингеальный синдром на фоне повышения температуры до 38,5 гр., очаговое поражение головного мозга по данным МРТ)
- план обследования: люмбальная пункция с анализом ликвора и ПЦР для подтверждения воспаления в ликворе и выявления возбудителя

3. Лечение и прогноз?

- при герпетическом энцефалите – ацикловир
- симптоматическая терапия: противоотечная (маннитол, глицерол), противосудорожная (карбамазепин, вальпроаты), анальгетики (НПВС)

Задача 63.

Женщина, 52 лет, жалуется на боли, онемение, жжение, ощущение покалывания в стопах. Вышеописанные жалобы беспокоят в течение четырех месяцев. Страдает сахарным диабетом 2-го типа в течение 6 лет, принимает манинил, уровень сахара в крови натощак в пределах 8–10 ммоль/л.

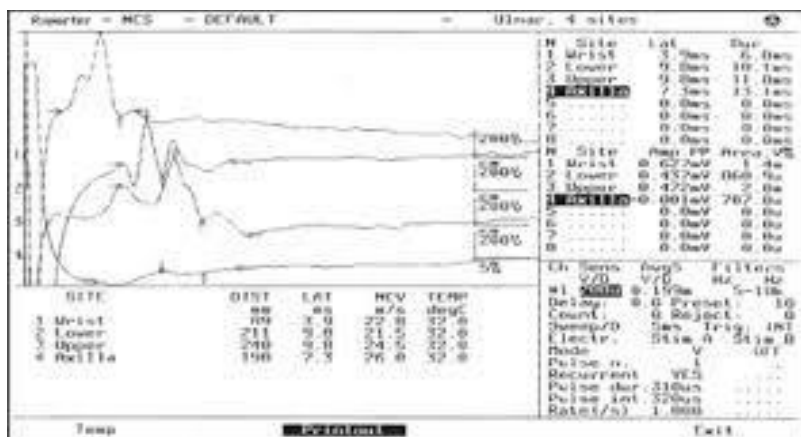
В неврологическом статусе: снижение болевой и температурной чувствительности по типу "носков", гиперпатия в области стоп, отсутствие ахилловых рефлексов, трофические изменения кожи обеих стоп. Парезов и других неврологических нарушений нет.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии, за исключением глюкозы натощак 8,5 ммоль/л.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При электронейромиографии скорость проведения возбуждения по двигательным волокнам локтевого нерва 57 м/с, срединного нерва 55 м/с, по малоберцового нерва 38 м/с, большеберцового

нерва 35 м/с, отмечается снижение амплитуды и полифазность мышечных ответов, полученных с нижних конечностей (рисунок).



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

ОТВЕТ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

- Синдром чувствительных нарушений: полиневропатический тип расстройства чувствительности в ногах (снижение всех видов чувствительности по типу «носков»), нейропатическая боль (жжение, покалывание, гиперпатия)

- локализация поражения – периферические нервы ног (полиневропатический тип расстройства чувствительности, вегетативные нарушения в стопах, снижение ахилловых рефлексов, данные нейромииографии указывают на аксональное повреждение нервов ног)

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?

Диабетическая полинейропатия (полинейропатия с преобладанием чувствительных нарушений над двигательными с нейропатической болью в ногах, аксональный тип полинейропатии, наличие сахарного диабета)

3. Лечение и прогноз?

- гипогликемическая терапия с нормализацией уровня глюкозы крови
 - препараты альфа-липоевой кислоты, витамины группы В
 - симптоматическая терапия нейропатической боли: антиконвульсанты (габапентин или прегабалин), антидепрессанты (амитриптилин, дулоксетин, венлафаксин, милнаципран)

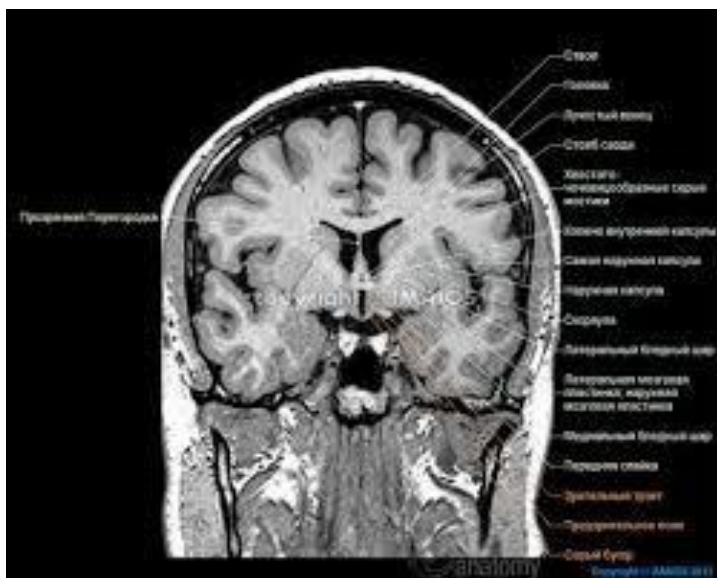
Задача 64.

Мужчину 20 лет беспокоят напряжение и непроизвольные движения в мышцах туловища и левых конечностях, которые сильно затрудняют ходьбу. Больным себя считает с 10 лет, когда сначала при физических нагрузках, а затем и при обычной ходьбе стал отмечать непроизвольное напряжение мышц в левой ноге, затрудняющее движения. Двигательные нарушения нарастали, появились в руке и мышцах туловища, стало трудно ходить. При обследовании отмечаются непроизвольные медленные движения в левых конечностях и туловище, при ходьбе возникает непроизвольный поворот туловища и головы влево, что затрудняет ходьбу, в левых конечностях тонус меняется от ригидности до мышечной гипотонии, рефлексы низкие и симметричные.

Общий и биохимический анализы крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда.

При МРТ головы нет изменений (рисунок).



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?
4. Прогноз

ОТВЕТ:

Неврологические синдромы и локализация поражения?

- гиперкинетический синдром генерализованной мышечной дистонии
- локализация поражения – подкорковые базальные ганглии

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?

Диагноз-торсионная мышечная дистония (генерализованный дистонический гиперкинез)

3. Лечение и прогноз?

Лечение: холинолитики (циклодол), бензодиазепины (клоназепам)

Прогноз неблагоприятный, так как заболевание неизлечимо

Задача 65.

У женщины 65 лет возникли опоясывающие боли в правой половине грудной клетки, через 3 дня появились везикулезные высыпания в этой области. В течение месяца высыпания полностью прошли, но беспокоит боль в грудной клетке, которая периодически усиливается и нарушает ночной сон. Прием ненаркотических анальгетиков малоэффективен. При обследовании справа выявлены участки кожной депигментации в области грудной клетки, болевая гиперестезия на уровне 5-10-го грудных сегментов справа. Парезов и других неврологических нарушений не выявлено.

Общий и биохимический анализ крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда



В частном медицинском центре пациентка выполнила МРТ грудного отдела позвоночника, при которой обнаружены проявления остеохондроза (рисунок).

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
Локализация поражения – спинальные ганглии 5-10 грудных сегментов
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

ОТВЕТ

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
Синдромы: нарушение чувствительности по сегментарно-корешковому типу D5-D10 (невропатическая опоясывающая боль, гиперестезия в зоне 5-10 грудных сегментов)
Локализация поражения – спинальные ганглии 5-10 грудных сегментов
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
Опоясывающий лишай (боль, нарушение чувствительности и пузырьковые высыпания) с поражением 5-10 грудных сегментов
3. Лечение и прогноз?
Лечение: ацикловир, валцикловир 1000 мг в сутки; обработка высыпаний раствором бриллиантового зеленого; лечение нейропатической боли антиконвульсантами (габапентин, прегабалин)

Задача 66.

Женщина, 70 лет, доставлена в больницу в связи с головной болью и слабостью в левых конечностях, которые возникли днём в период уборки квартиры. В течение десяти последних лет отмечаются периодические подъёмы артериального давления до 160/100 мм рт. ст, обычные значения артериального давления - 150/90 мм рт. ст.

При обследовании: в сознании, артериальное давление – 170/100 мм рт.ст., пульс – 70 ударов в минуту, ритм правильный. Неврологический статус: ригидность шейных мышц, парез нижней части мимических мышц слева, при высовывании языка девиация влево, снижение силы в левой руке до 2-х баллов и в левой ноге до 4-х баллов, оживление сухожильных рефлексов и симптом Бабинского слева.

Общий анализ крови без изменений.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При КТ головы выявлен очаг повышенной плотности сигнала (рисунок).



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

ОТВЕТ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

Синдромы:

- менингеальный синдром: головная боль, ригидность шейных мышц
- центральный парез мышц лица слева: парез нижних мимических мышц
- центральный парез языка слева: отклонение языка влево без атрофии
- центральный левосторонний гемипарез: слабость в левых конечностях с оживлением сухожильных рефлексов и патологическим рефлексом Бабинского

Локализация поражения: мозговые оболочки и белое вещество лобной доли правого полушария головного мозга

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?

Клинический диагноз: геморрагический инсульт (внутричерепное кровоизлияние) в правом полушарии головного мозга, так как имеет место острое развитие очаговых и менингеальных симптомов поражения головного мозга у пациентки с сосудистыми факторами риска (пожилой возраст, артериальная гипертензия), а также характерные для кровоизлияния в мозг изменения на КТ (очаг повышенной плотности)

План обследования: нейровизуализация (КТ или МРТ) головного мозга

3. Лечение и прогноз?

- борьба с отеком мозга (маннитол, глицерол)
 - гипотензивная терапия
 - оперативное лечение (при объеме гематомы больше 30 мл)
 - реабилитация (ранняя вертикализация, ЛФК)
- Прогноз серьезный

Задача 67.

У мужчины 55 лет, постоянно принимающего варфарин в дозе 7,5 мг/сут в связи с мерцательной аритмией, возникли головная боль и нарушение зрения, со слов больного, «на левый глаз».

При обследовании: сознание ясное, артериальное давление – 160/100 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 76-125 в минуту, ритм неправильный. Неврологический статус: ригидность шейных мышц, выпадение левых полей зрения. Парезов, расстройств чувствительности и других неврологических нарушений нет.

Клинический анализ крови - норма

Международное нормализующее отношение – 4,0.

ЭКГ – фибрилляция предсердий, нет признаков очаговой ишемии миокарда

При КТ головы выявлен очаг повышенной плотности сигнала (рисунок).



1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

ОТВЕТ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

Синдромы:

- менингеальный синдром: головная боль, ригидность шейных мышц
- левосторонняя гомонимная гемианопсия (выпадение одноименных полей зрения)

Локализация поражения: мозговые оболочки и правая затылочная доля мозга

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?

Клинический диагноз: геморрагический инсульт (внутричерепное кровоизлияние) в правой затылочной доле головного мозга, так как имеет место острое развитие очаговых и менингеальных симптомов поражения головного мозга у пациента на фоне приема прямого антикоагулянта варфарина, а также характерные для кровоизлияния в мозг изменения на КТ (очаг повышенной плотности)

План обследования: нейровизуализация (КТ или МРТ) головного мозга

3. Лечение и прогноз?

- отмена варфарина на 1-2 месяца
- борьба с отеком мозга (маннитол, глицерол)
- гипотензивная терапия
- оперативное лечение (при объеме гематомы больше 30 мл)

Прогноз серьезный

Задача 68.

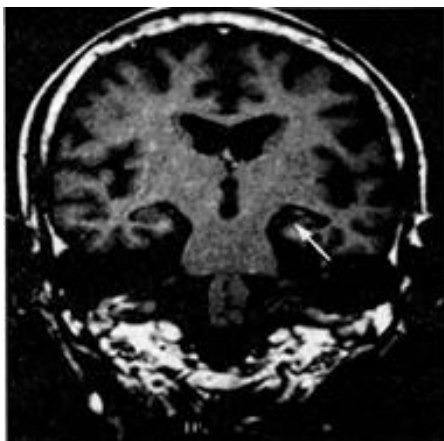
Женщина 63 лет жалуется на прогрессирующее ухудшение памяти на текущие события, нарушение ориентировки на местности, трудности при подборе нужного слова в разговоре. Указанные расстройства появились исподволь около 3-4 лет тому назад и непрерывно нарастают. Больная была вынуждена оставить свою работу, сейчас испытывает значительные затруднения в быту при самообслуживании: в частности, нужна посторонняя помощь при одевании. Анамнез жизни - без особенностей, в семейном анамнезе обращает на себя внимания повышенная забывчивость у отца больной, которая, однако, возникла в возрасте 70 лет.

Больная в ясном сознании, ориентирована в месте и времени. Нейropsychологическое исследование выявляет снижение кратковременной памяти, из 10 предъявленных слов через 5 минут может вспомнить только 3. По данным краткой шкалы оценки психического статуса набирает 25 баллов (норма 27-30 баллов). Парезов, расстройств чувствительности и других неврологических нарушений не выявлено.

Общий и биохимический анализы крови - без патологии.

Дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий не выявляет стенозов сонных и позвоночных артерий.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда



МРТ головного мозга
выявило значительное
увеличение
субарахноидального
пространства (рисунок).

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

ОТВЕТ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

- синдром когнитивных нарушений с нарушением кратковременной памяти, ориентировки, амнестической афазии, апраксии

Поскольку указанные нарушения влияют на повседневную жизнь пациентки, речь идет о тяжелых когнитивных нарушениях (деменция)

Локализация поражения – гиппокамп височной доли, кора теменной, височной и затылочной долей

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?

Болезнь Альцгеймера (начало заболевания после 50 лет, прогрессирующее нарушение памяти на текущие события, наследственная отягощенность)

3. Лечение и прогноз?

-антидементные препараты: ингибиторы ацетилхолинэстеразы (донепезил, галантамин, ривастигмин); блокатор глутаматных рецепторов мемантин

-когнитивная стимуляция и когнитивный тренинг

-регулярная физическая активность (ходьба, гимнастика)

Прогноз неблагоприятный

Задача 69.

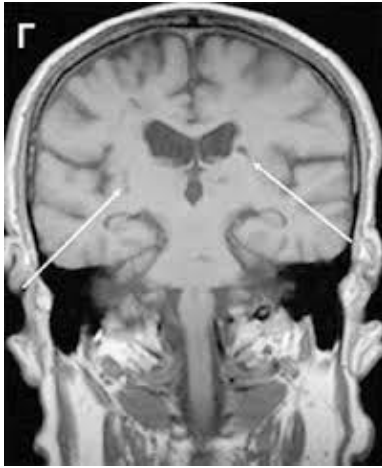
Муж женщины 56 лет, страдающей циррозом печени, обратился за медицинской помощью в связи с тем, что у жены появились и нарастают нарушения памяти и внимания, неадекватность суждений и поведения. Пациентка около 10 лет страдает артериальной гипертензией, средние значения артериального давления – 150/90 мм рт. ст.

Пациентка в сознании, ориентирована в месте и времени, но на вопросы отвечает односложно, быстро истощается, ошибается в интерпретации простых пословиц и поговорок, ослаблены память и концентрация внимания, зрачки узкие, ослаблена их реакция на свет. Парезов конечностей нет, мышечный тонус несколько повышен по типу ригидности, сухожильные рефлексы оживлены, двусторонний симптом Бабинского, при поднимании рук вверх наблюдается «порхающий тремор» (астериксис); при сидении, стоянии и ходьбе отмечается значительная неустойчивость. При наблюдении за больной в течение дня отмечаются значительные колебания уровня сознания от сравнительного ясного до спутанного, когда больная дезориентирована в месте и времени (феномен «включения и выключения сознания»).

Общий анализ крови – без патологии.

В биохимическом анализе крови общий билирубин 45 мкмоль/л, прямой билирубин 21 мкмоль/л, значительно увеличены печеночные ферменты

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда.



При МРТ головного мозга обнаруживаются единичные очаги пониженной плотности сигнала в T1 режиме

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

ОТВЕТ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

-синдром когнитивных нарушений (нарушение внимания, быстрая истощаемость; нарушение памяти как на текущие, так и на отдаленные события; флюктуация нарушений)
 - синдром паркинсонизма (неустойчивость, мышечная ригидность)
 -гиперкинетический синдром (астериксис)
 -пирамидный синдром (оживление сухожильных рефлексов, двусторонний симптом Бабинского)

Локализация поражения – кора и подкорковые отделы головного мозга

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?

Клинический диагноз: печеночная энцефалопатия (поражение головного мозга при печеночной недостаточности, связанной с циррозом печени)

3. Лечение и прогноз?

Лечение: лечение заболевания печени

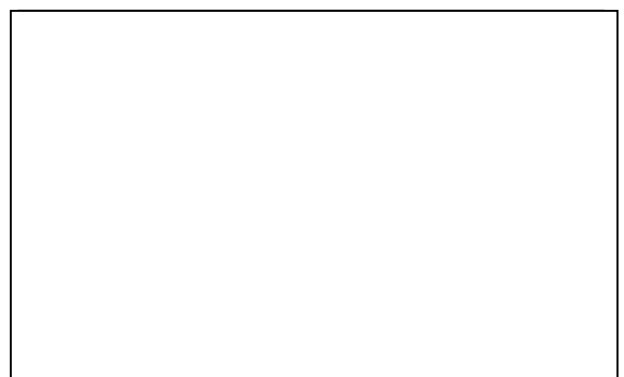
Прогноз неблагоприятный

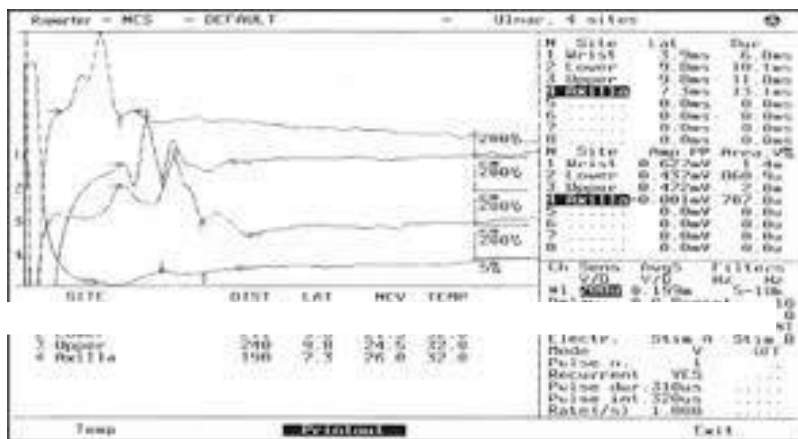
Задача 70.

Женщина 63 лет жалуется на боли, слабость и похудание в правой кисти, боли и слабость в левой голени, а также на нарушение памяти на текущие события. Три года назад перенесла операцию частичного удаления щитовидной железы по поводу узлового зоба. После этой операции по рекомендации врача принимала L-тироксин, однако в течение последнего года самостоятельно отменила его прием вследствие хорошего самочувствия. При осмотре отмечаются выраженные плотные отёки конечностей, выявляются слабость и похудание мышц большого пальца кисти справа, снижение чувствительности на внутренней поверхности первых трёх и латеральной стороне четвёртого пальца кисти справа, слабость и похудание перонеальной группы мышц слева, невозможность ходьбы на левой пятке, ослабление чувствительности по наружной поверхности голени и тылу стопы, низкие сухожильные рефлексы. При нейропсихологическом исследовании обнаружены выраженная замедленность мышления, нарушения концентрации внимания и памяти, по краткой шкале оценки психического статуса набирает 28 баллов (норма 28-30 баллов).

Общий анализ крови – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, нет признаков очаговой ишемии миокарда





1. Неврологические синдромы и локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?
3. Лечение и прогноз?

ОТВЕТЫ:

1. Неврологические синдромы и локализация поражения?

- когнитивные нарушения

- периферический парез правой кисти и левой стопы (мышечная слабость с гипотрофией, низкие сухожильные рефлексы и отсутствие патологических рефлексов)

- синдром чувствительных нарушений по мононевропатическому типу

Локализация поражения:

- кора и подкорковые отделы головного мозга

- срединный нерв справа

- малоберцовый нерв слева

2. Предварительный клинический диагноз и план обследования?

Неврологические осложнения гипотиреоза в виде синдрома когнитивных нарушений и туннельных невропатий срединного и малоберцового нервов

3. Лечение и прогноз?

Лечение: лечение гипотиреоза (L-тироксин)