

Особливості ураження нервової системи на тлі захворювань сполучної тканини

*Методичні вказівки
до практичного заняття та самостійної роботи
слухачів циклу тематичного удосконалення
«Актуальні питання соматоневрології»*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

Особливості ураження нервової системи на тлі захворювань сполучної тканини

***Методичні вказівки
до практичного заняття та самостійної роботи
слухачів циклу тематичного удосконалення
«Актуальні питання соматоневрології»***

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 3 від 25.02.2021.

**Харків
ХНМУ
2021**

Особливості ураження нервової системи на тлі захворювань сполучної тканини : метод. вказ. до практ. заняття та самост. роботи слухачів циклу тематичного удосконалення «Актуальні питання соматоневрології» / упоряд. Є. Т. Соловйова. – Харків : ХНМУ, 2021. – 12 с.

Упорядник Є. Т. Соловйова

I. ПЛАН ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

№ з/п	Розділи	Час (хв)
1	Вступне слово викладача (мета, завдання, актуальність теми)	5
2	Особливості ураження нервової системи при ревматоїдному артриті	15
3	Ураження нервової системи при васкулітах (вузликовому періартеріїті, системному червоному вовчаку)	25
4	Особливості ураження нервової системи при антифосфоліпідному синдромі	15
5	Особливості ураження нервової системи при склеродермії	15
6	Розбір тематичних хворих у ситуаційних завданнях	15
7	Контроль знань слухачів з даної теми	10
8	Заключне слово	5
	Всього	90

Цикли	Тривалість практичного заняття (навч. год)	Мета
ТУ	6	Удосконалення знань слухачів з питань патогенезу ураження, патоморфологічних змін нервової системи на тлі гострих і хронічних захворювань серцево-судинної системи, особливостей клінічних проявів при різних захворюваннях сполучної тканини

II. ЗМІСТ ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ ТА МЕТОДИЧНІ МАТЕРІАЛИ ДО НЬОГО

Ураження нервової системи на тлі захворювань сполучної тканини

1. Ураження нервової системи при ревматоїдному артриті

Ревматоїдний артрит – патологія, що призводить до найбільш важких неврологічних ускладнень. З точки зору патогенезу, ревматоїдний артрит має гетерогенну природу. В основі знаходиться важкий взаємодоповнюючий вплив генетично детермінованих та набутих дефектів нормального імунорегуляторного механізму, який обмежує патологічну активність імунної системи у відповідь не тільки на потенційно патогенні, а й на фізіологічні стимули. Основою патогенезу ревматоїдного артрити вважається розвиток імунопатологічних реакцій – синдрому імунотоксичної хвороби. Чинником такої реакції є порушення регуляції імунної відповіді в результаті дисбалансу функції Т- і В-лімфоцитів, а саме імунodefіцит системи Т-лімфоцитів, що призводить до неконтрольованого синтезу В-лімфоцитами антитіл, зокрема, IgG. При ураженні етіологічним фактором синовіальної оболонки суглоба виникає місцева імунна реакція з утворенням агрегованих (змінених) IgG, яким властива аутореактивність, що зумовлює можливість вступати в реакцію за типом антиген–антитіло. Тому при виникненні ревматоїдного артрити спостерігається велика кількість клінічних та імунних проявів.

Дисфункція нервової системи є частим патологічним виявом при ревматоїдному артриті (більш, ніж у 78 % випадків). Уже в ранній стадії хвороби при наявності активного артрити починається атрофія м'язів. У першу чергу розвивається атрофія м'язів кистей: міжкостистих, тенора

і гіпотенора. Комбінація атрофії цих м'язів з припухлістю п'ястково-фалангових, проксимальних і міжфалангових суглобів зап'ястка і промене-зап'ясткового суглоба створює картину типової «ревматоїдної кисті». При важких формах ревматоїдного артрити аміотрофія може бути досить вираженою. Найчастіше спостерігається атрофія розгиначів. Зміни шкіри відзначаються в багатьох хворих, особливо при тривалому перебігу хвороби: спостерігається блідість шкірних покривів внаслідок анемії, порушення васкуляризації шкіри внаслідок зміни тону капілярів і капілярного кровообігу. Міопатія зумовлена м'язовою атрофією, яка є вторинною щодо запалення суглобів. Основними чинниками є порушення трофіки м'язової тканини внаслідок ревматоїдного ураження периферичної нервової системи та зниження функціональної активності м'язів. Біохімічно в м'язових біоптатах виявляється зменшення вмісту глікогену і активності гліколітичних ферментів. Морфологічно виявляються запальні вогнища в сполучній тканині, ендомізії і перемізії, клітинні інфільтрати навколо кровоносних судин, іноді з їх облітерацією.

Ревматоїдний артрит може супроводжуватися розвитком 4 типів полінейропатії: дистальної симетричної сенсорної полінейропатії, множинної мононейропатії, змішаної сенсомоторної полінейропатії важкого ступеня, тунельної нейропатії. При ревматоїдному артриті типовим є виникнення компресійно-ішемічних (тунельних) синдромів. Найчастіше уражається серединний нерв у зап'ястковому каналі, а також ліктьовий, промене-невий, мало- та великогомілковий нерви. Характерним є також множинне ураження периферичних нервів із клінічними сенсомоторними проявами. Досить часто внаслідок змін у шийному відділі хребта виникає біль у шії, потилиці, а також розвивається шийна мієлопатія. У великій кількості хворих на ревматоїдний артрит спостерігається ураження периферичної нервової системи у вигляді периферичної нейропатії, яка протікає з моторними, сенсорними, змішаними і вегетативними розладами. Перебіг ревматоїдного артрити супроводжується ураженням периферичної нервової системи. Зазвичай полінейропатії є частиною клінічної картини генералізованого васкуліту, в таких випадках пацієнти відчувають типовий нейропатичний біль.

Симптоми пошкодження периферичної нервової системи різноманітні, частіше вони представлені у вигляді порушення чутливості. Найбільш характерним проявом захворювання є хронічний больовий синдром. У розвитку больового синдрому бере участь симпатична нервова система, яка забезпечує генералізовану і місцеву (локальну) реакції у відповідь на пошкоджуючу дію, представлену змінами кровотоку і потовиділення, трофічними процесами в шкірі, м'язах, суглобах, тобто симптомокомплексом вегетативної дисфункції. Типовою для пацієнтів з ревматоїдним артритом є гіпореактивність як симпатичного, так і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи. Ревматоїдний артрит є захворюванням, що характеризується хронічним болем, який в свою чергу проявляється депресією, а депресія посилює сприйняття болю: формується порочне коло,

в умовах якого розвивається резистентність до проведеної протизапальної та анальгетичної терапії.

2. Ураження нервової системи при вузликовому періартеріїті

Вузликаний періартеріїт належить до групи системних васкулітів – імунозапальних уражень судинних стінок, що можуть бути первинними, а також розвинутих як реакція на дію певних чинників (інфекції, інтоксикації, лікарські засоби тощо), коли уражаються всі судини (артерії, вени та капіляри) або процес обмежується переважно судинами однієї системи. Системним васкулітам притаманний рецидивний перебіг зі схильністю до загострень, причому клінічна симптоматика залежить від калібру та локалізації уражених судин. Згідно з *клінічною класифікацією* вузликового періартеріїту, рекомендованою Асоціацією ревматологів України (2004), виділяють наступні ураження нервової системи.

1. Ураження периферичної нервової системи:

- асиметрична полінейропатія;
- ураження периферичних нервів, у т. ч. краніальних.

2. Ураження ЦНС:

- інфаркт мозку;
- геморагічний інсульт;
- психоз.

Типовою є патологія периферичного відділу нервової системи. У більшості хворих виникають ознаки поєданого ураження дистальних нервів кінцівок і черепних нервів. Виникають виражений больовий синдром і дизестезії. Серед черепних нервів уражаються трійчастий, лицевий та присінково-завитковий. У разі залучення до процесу центральної нервової системи виникають асептичний менінгіт, енцефалопатія, інколи інсульт. Скроневий артеріїт характеризується болем у скроневій ділянці, ущільненням скроневої артерії. Можуть періодично виникати скотома, диплопія. Тяжким ускладненням цього захворювання є сліпота (як наслідок невротатії зорового нерва, ретинопатії чи ретробульбарного невриту). З метою запобігання розвитку цього ускладнення застосовують кортикостероїди (преднізолон по 60 мг протягом 1 міс).

3. Ураження нервової системи при системному червоному вовчаку

До неврологічних ускладнень системного червоного вовчака (СЧВ) належать психічні розлади, епілептичні напади та геморагічний чи ішемічний інсульт. У 1999 р. Американська колегія ревматологів опублікувала визначення системного червоного вовчака (NPSLE), в якому згадано 12 виявів, спричинених ураженням ЦНС, і 7, спричинених ураженням периферичної нервової системи. Вияви з боку ЦНС розділено на 4 психічні синдроми та 8 неврологічних. Також їх умовно можна розділити на вогнищеві (які являють собою вогнищеву неврологічну симптоматику) та дифузні (наприклад, поведінкові та емоційні порушення, тривожні розлади, когнітивна дисфункція). Неврологічні вияви СЧВ можна також класифікувати залежно від патогенетичного механізму, який відіграє провідну роль у виникненні певного вияву.

Нейропсихіатричні синдроми при системному червоному вовчаку за класифікацією Американської колегії ревматологів, 1999 рік

З боку периферичної нервової системи

- синдром Г'їєна–Барре;
- вегетативні розлади;
- мононевропатії (поодинокі/множинні);
- міастенія гравіс;
- краніальні невропатії;
- плексопатії;
- поліневропатії.

З боку центральної нервової системи

Дифузні:

- стан гострої сплутаності свідомості;
- тривожний розлад;
- когнітивна дисфункція;
- розлади поведінки;
- психоз.

Фокальні:

- цереброваскулярна хвороба;
- демієлінізуючі синдроми;
- моторні розлади;
- епілептичні напади;
- головний біль;
- мієлопатія;
- асептичний менінгіт.

Згідно з даними Європейської антиревматологічної ліги, найпоширенішими виявами СЧВ є цереброваскулярна хвороба та судоми. Відносно незвичайними виявами є тяжка когнітивна дисфункція, великий депресивний розлад, гострі стани сплутаності свідомості, ураження периферичних нервів, психози.

Характеристика окремих виявів нейропсихіатричного СЧВ

Частота виникнення інсульту або транзиторних ішемічних атак у хворих на СЧВ більша, ніж у загальній популяції. Цереброваскулярна хвороба при СЧВ пов'язана з наявністю антифосфоліпідних антитіл, прискореним розвитком атеросклерозу, кардіоемболією внаслідок клапанної патології та ендокардиту Лібмана–Сакса.

Розвиток демієлінізуючого процесу у хворих на СЧВ відбувається у 0,3 % випадків. У структурі СЧВ цей процес залишається одним із найменш зрозумілих та недостатньо вивчених. Він може виявлятися як клінічно ізольований синдром, оверлап-синдром з іншим демієлінізуючим захворюванням ЦНС (наприклад, розсіяним склерозом) або може бути пов'язаним з лікуванням. У майже 60 % пацієнтів із СЧВ виявляють олігоклональні

антитіла у цереброспінальній рідині, а за даними нейровізуалізації – зміни, які свідчать про демієлінізацію. Хорея – одне з найчастіших моторних порушень у хворих на СЧВ (виникає у 2–3 % випадків), яке зазвичай спостерігають протягом першого року захворювання. Припускають, що ці антитіла можуть проходити крізь гематоенцефалічний бар'єр, зв'язуватися з нейрональними антигенами та спричиняти зазначене порушення. Рутинна магнітно-резонансна томографія не виявляє суттєвих структурних змін у пацієнтів з хореєю, тоді як функціональна магнітно-резонансна томографія дає змогу встановити активність у зоні базальних гангліїв у цих хворих. Інші моторні порушення, такі як паркінсонізм або балізм, спостерігаються рідше.

Для пацієнтів із СЧВ типовими є розлади у когнітивній та емоційно-вольовій сферах. Найчастішим порушенням емоційно-вольової сфери у цих пацієнтів є депресія, а також тривожні розлади. Ураження периферичної нервової системи спостерігається рідше і характеризується виникненням демієлінізуючої полінейропатії, а також розвитком синдрому Гійєна–Барре.

4. Ураження нервової системи при антифосфоліпідному синдромі

Антифосфоліпідний синдром (АФС) – це захворювання, викликане аутоантитілами до білково-фосфоліпідних комплексів. Діагноз АФС по суті ґрунтується на наявності в крові циркулюючих антифосфоліпідних антитіл: вовчакового антикоагулянту, антикардіоліпіну (АКЛ) і анти- $\beta 2$ – глікопротеїну I. Позитивний тест на антифосфоліпідні антитіла (АФА) має місце в 13 % пацієнтів з інсультом, 11 % – з інфарктом міокарда, 9 % – з тромбозом глибоких вен і 6 % – з патологією вагітності. Складність діагностики зумовлена тим, що ці антитіла можуть бути присутні і в крові здорових людей. Антитіла до кардіоліпінів виявляють у 2–4 % людей у загальній популяції. Антифосфоліпідний синдром (АФС) у 2–5 разів частіше зустрічаються в жінок, проте їх наявність у сироватці крові не завжди свідчить про АФС. В Україні ведення пацієнтів з АФС регламентоване Наказом МОЗ України від 08.10.2007 № 626 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим з імунними захворюваннями», у якому є розділ «Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з АФС». У даному документі наведено таке визначення: «Антифосфоліпідний синдром – хронічний вазооклюзивний процес з розвитком поліорганної ішемії, а в ряді випадків і поліорганної недостатності внаслідок рецидивуючого тромбоутворення в дрібних внутрішньоорганних судинах на тлі циркуляції в крові вовчакового антикоагулянту та присутності антифосфоліпідних антитіл».

Виділено два типи АФС: первинний (генетично-детермінований) – сімейні випадки, есенційний (7–12 %), і вторинний, зумовлений аутоімунними хворобами, хронічними інфекціями, онкопатологією, медикаментозним впливом тощо (88–93 %). При антифосфоліпідному синдромі частими є артеріальні та венозні тромбози, тромбоцитопенія, мимовільні аборти. До неврологічних порушень при цьому синдромі належать повторний

ішемічний інсульт, епілепсія, деменція, хорея, синдром бокового аміотрофічного склерозу, міастенія.

В рамках АФС окремо виділяється *синдром Снеддона*. Цей синдром названий ім'ям англійського дерматолога, який у 1965 р. описав шість випадків захворювання, що характеризуються поєднанням двох ознак – цереброваскулярних порушень і поширеного ліведо (стійкі, синюваті, розгалуженої форми плями на шкірі, зумовлені порушенням у ній кровообігу, в т. ч. внаслідок розладу іннервації артерій дерми). Цереброваскулярні порушення при синдромі Снеддона порівняно з порушеннями мозкового кровообігу при АФС без ліведо характеризуються більшою тяжкістю: частіше розвиваються повторні ішемічні інсульти, проявляються ознаки хронічної недостатності кровопостачання головного мозку у вигляді запаморочення, похитування, зниження пам'яті, симптомів дифузного ураження мозку (енцефалопатії) із подальшим розвитком когнітивних порушень різного ступеня, аж до тяжкої деменції кіркового типу, а також псевдобульбарного і підкіркового синдромів. Найчастіше у цих пацієнтів відзначаються такі системні й неврологічні прояви АФС, як ураження клапанів серця, нирковий синдром (наслідок мікротромбозів у нирках), артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, деменція, біль у ділянці голови, хорея, епілептичні напади.

З іншого боку, при синдромі Снеддона, на відміну від випадків АФС без ліведо, рідше відзначаються венозні тромбози (периферичні й церебральні). Зазначені клінічні особливості цього синдрому вказують на те, що для нього характерне ураження (тромбози) дрібніших артерій головного мозку та інших органів.

Синдром Снеддона диференціюють насамперед із СЧВ, що поєднується зі вторинним АФС. Саме клінічні ознаки останнього (тромбози вен і артерій, тромбоцитопенія, невиношування вагітності, ліведо, зміна клапанів серця та ін.) зближують ці два захворювання. Крім того, у деяких хворих із синдромом Снеддона відзначаються низькі титри антинуклеарного фактора (АНФ) і антигін до ДНК, прискорення ШОЕ, що характерно для СЧВ.

Судинну деменцію відзначають приблизно у чверті хворих з цереброваскулярними порушеннями, зумовленими АФА. Найчастіше вона розвивається при синдромі Снеддона (37 %), в інших випадках (без ліведо) – у 5 %. Морфологічною основою деменції при СС є множинні мікроінфаркти в корі та прилеглий білій речовині головного мозку, причиною яких є оклюзивний процес в артеріях поверхні мозку. Деменція в цих випадках класифікується як мультиінфарктна. Як свідчать дані дифузійно-зваженої МРТ зображень, розвиток кожного невеликого кіркового інфаркту клінічно перебігає безсимптомно, проте їх поступова сумація призводить до ураження кори. Це ураження при нейровізуалізаційному дослідженні представлено розширенням кіркових борозен і нерідко помилково трактується як наслідок нейродегенеративного процесу.

Деменція зазвичай починається зі зниження пам'яті, до якого з плином часу приєднуються порушення рахунку, письма, праксису. Когнітивні

порушення наростають поступово, іноді посилюються після ПМК, у середньому через 9–10 років після дебюту. За відсутності патогенетичного лікування вони стають вираженими, ускладнюючи професійну і побутову діяльність хворого.

Деменція при АФС, в першу чергу при синдромі Снеддона, належить до кіркового типу: її характерним клінічним проявом є симптоми вогнищевого порушення вищих психічних функцій (акалькулія, аграфія, апраксія, семантичні й амнестичні порушення). При нейровізуалізаційному дослідженні виявляється розширення кіркових борозен, найбільш виражене в задньо-тім'яних та скроневих відділах головного мозку, в основі якого лежать множинні кіркові мікроінфаркти. У деяких хворих у цих зонах виявляються інфаркти середнього розміру. Поступовий розвиток деменції, її кірковий тип і наявність на КТ/МРТ дифузного розширення кіркових борозен іноді є причиною помилкової діагностики хвороби Альцгеймера. При виборі діагнозу вирішальне значення має молодий або середній вік хворих, наявність у них ішемічних інсультів, ліведо на шкірі, а також присутність інших неврологічних і системних проявів АФС.

Деяке значення в розвитку когнітивних порушень при АФС може мати первинне імунне ушкодження головного мозку, а не погіршення його кровопостачання.

Тромбоз венозних синусів головного мозку і церебральних вен у загальній структурі цереброваскулярних порушень при АФС становить приблизно 3 %. Тромбоз венозних синусів може розвиватися в дитинстві (12–14 років) як перший прояв АФС, або в більш пізньому віці, коли вже є інші прояви АФС.

Найчастіше тромбуються верхній сагітальний і поперечний синуси мозку. Клінічна картина зазвичай представлена синдромом внутрішньочерепної гіпертензії: біль у ділянці голови, запаморочення, нудота, блювання, зниження зору і двоїння в очах, епілептичні напади (рідко), набряк дисків зорових нервів на очному дні, підвищення лікворного тиску при нормальному клітинному складі та незмінному рівні білка ліквору.

Ознаки внутрішньочерепної гіпертензії іноді поєднуються з легкими вогнищевими неврологічними симптомами, в основі яких лежать мікрокрововиливи і некрози, зумовлені розривом тромбованих вен і утрудненням венозного відтоку. Симптоми тромбозу венозних синусів мозку або досить гостро виникають, або наростають протягом декількох годин чи навіть тижнів. Велике значення в діагностиці тромбозу синусів головного мозку нині належить МРТ головного мозку, виконаній в режимі веносинусографії.

Лікування і профілактика порушень мозкового кровообігу при АФС пов'язані з основними механізмами дії АФА – їх втручанням у коагуляційний каскад. Основою лікування і профілактики повторних ішемії мозку є застосування антикоагулянтів непрямої дії, аспірину і гепарину. У гострому періоді інсульту застосовуються антикоагулянти прямої дії – гепарин, фраксипарин, еноксапарин. Для профілактики повторних порушень

мозкового кровообігу використовуються антикоагулянти непрямой дії (варфарин, синкумар), невеликі дози ацетилсаліцилової кислоти або їх комбінація. При цьому ефективність антикоагулянтів значно вища, ніж аспірину.

Лікування антикоагулянтами непрямой дії проводиться під контролем міжнародного нормалізованого відношення (INR), яке рекомендується підтримувати на рівні 2–3. В окремих випадках, за наявності побічних ефектів від прийому вищезазначених препаратів, ефективним є лікування клопідогрелем. Профілактична антитромботична терапія проводиться постійно, її відміна пов'язана з розвитком повторних порушень мозкового кровообігу. Необхідно спеціально підкреслити: незважаючи на те, що АФС є імунологічною патологією, кортикостероїди не застосовуються, тому що призначення цих препаратів може спровокувати тромбоз.

5. Ураження нервової системи при склеродермії

Склеродермія – це генералізоване аутоімунне захворювання сполучної тканини, основні клінічні ознаки якого обумовлені поширеними порушеннями мікроциркуляції, фіброзом шкіри та внутрішніх органів. У багатьох випадках можна виокремити такі провокуючі фактори розвитку хвороби, як вібрація, контакт із хімічними речовинами (промислові, побутові, аліментарні), тривале охолодження, психічна напруга. Основу патогенезу системної склеродермії (ССД) складають порушення імунітету, фіброзоутворення та мікроциркуляції, що взаємодіють на рівні основних клітинних (імунокомпетентні клітини – фібробласти – ендотелій – клітини крові) і рецепторно-лігандних систем (молекули адгезії, фактори росту, інтерлейкіни та ін.).

Ураження нервової системи пов'язані з вазоспазмом та органічним ураженням судин.

Клінічні прояви ураження судин при склеродермії:

– феномен Рейно – симетричний пароксизмальний спазм дигітальних артерій, шкірних артеріол та артеріовенозних шунтів, індукований холодом або емоційним стресом, характеризується послідовною зміною забарвлення шкіри пальців (побіління, ціаноз, почервоніння);

– телеангіектазії – розширені капіляри та венули з характерною локалізацією на пальцях кистей, долонях та обличчі, у т. ч. на губах, є пізньою ознакою хвороби.

При склеродермії можливе ураження скелетних м'язів, що проявляється як запальна міопатія (міалгія, проксимальна м'язова слабкість, значне підвищення креатинфосфокінази) або незапальна непрогресуюча фіброзна міопатія (є більш частою формою ураження м'язів при склеродермії, характеризується незначною слабкістю проксимальних груп м'язів і мінімальним підвищенням рівня креатинфосфокінази).

Менш поширеними неврологічними ускладненнями є поліневритичний синдром, ішемічні та геморагічні інсульти, а також вегетативні розлади.

При ураженні нервової системи в окремих випадках виникають напади джексоновської епілепсії, ураження спинного мозку, що нагадує спинну сухотку.

III. СТАНДАРТ ПРАКТИЧНОЇ НАВИЧКИ (з переліку затверджених практичних навичок за фахом)

Назва навичок та вмінь	Ступінь оволодіння
Визначення сухожильних та патологічних рефлексів, дослідження чутливості, дослідження м'язового тону	+++
Визначення ступеня порушення свідомості	+++
Клінічна інтерпретація результатів лабораторних та інструментальних досліджень (ЕЕГ, КТ, ЯМРТ)	+++

IV. КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ СЛУХАЧІВ

1. До невролога звернулась хвора зі скаргами на напади побіління пальців правої руки, що провокується холодом або фізичною напругою. При огляді відмічається набряк та атрофія шкіри обличчя, кистей рук. При неврологічному дослідженні виявлені розлади чутливості за периферичним типом. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Системний червоний вовчак.

C. Синдром Гійєна–Барре.

B. Системна склеродермія.

D. Антифосфоліпідний синдром.

2. Хвора 45 років скаржиться на наявність неконтрольованих рухів у кінцівках, тулубі, що спостерігаються протягом останніх 3 років. З анамнезу відомо, що у хворі тривалий період спостерігалась слабкість, субфебрильна температура, болі в суглобах. При огляді обличчя звертає на себе увагу виражена еритема на обличчі за типом «метелика». При неврологічному огляді виявлені хорейчні гіперкінези. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Хвороба Коновалова–Вільсона.

C. Системний червоний вовчак.

B. Епілепсія.

D. Синдром Снеддона.

3. Хвора 34 років скаржиться на оніміння долонної поверхні I–III пальців та латеральної половини IV пальця, що посилюється вночі та при згинанні кисті. При обстеженні виявлено порушення чутливості в ділянках оніміння а також слабкість та атрофію м'язів тенара. З анамнезу відомо, що хвора страждає від скутості в суглобах рук, що спостерігається вранці, постійного болю в суглобах рук, що посилюється при рухах, фізичному навантаженні протягом останніх 7 років. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Полінейропатія.

B. Синдром ліктьового каналу.

C. Синдром Рейно на тлі СЧВ.

D. Синдром зап'ястного каналу на тлі ревматоїдного артрити.

4. Хворий 22 років скаржиться на напад, що стався тиждень тому та супроводжувався слабкістю в лівих кінцівках і порушенням мовлення, тривав більше години. Подібний напад спостерігався 3 міс тому на тлі емоційного напруження. Об'єктивно: АТ – 140/90, на шкірі кінцівок множинні

сині плями, в неврологічному статусі – лівобічна пірамідна недостатність. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Хвороба Гентингтона.

C. Системна склеродермія.

B. Епілесія.

D. Синдром Снеддона.

5. У хворого, що страждає на тривалу лихоманку, відчуває біль у суглобах, оніміння та періодичний біль у стопах та кистях, гостро виникла слабкість у нижніх кінцівках, що мала прогресуючий характер. При огляді – на шкірі кінцівок сині плями, ділянки ущільнення та гіперпігментації. При неврологічному огляді виявлено периферичний парапарез та порушення чутливості до рівня гомілок. Який найбільш ймовірний діагноз?

A. Синдром Гійєна–Барре на тлі ревматоїдного артриту.

B. Антифосфоліпідний синдром.

C. Синдром Рейно на тлі СЧВ.

D. Хорея на тлі СЧВ.

Відповіді

1	2	3	4	5
B	C	D	D	A

V. УМОВИ ПРОВЕДЕННЯ ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

Ілюстративні матеріали: таблиці, плакати, слайди, навчально-методичні посібники, нормативні документи МОЗ.

VI. РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Григорова І. А. Неврологія: національний підручник / за ред. І. А. Григорової, Л. І. Соколової. – Київ : Медицина, 2015. – 640 с.

2. Сімейна медицина : підручник : у 3 кн. / О. М. Гиріна, Л. М. Пасієшвілі, Г. С. Попік та ін.; за ред. О. М. Гиріної, Л. М. Пасієшвілі, Г. С. Попік. – Київ : ВСВ «Медицина», 2013. – Кн. 1. Загальні питання сімейної медицини. – 672 с.

3. Сучасна практика внутрішньої медицини : навч. посібник / за ред. О. М. Біловола, П. Г. Кравчуна, Л. А. Лапшиної. – Харків : ХНУ ім. В. Н. Каразіна, 2012. – 644 с.

4. Клиническая характеристика поражения центральной нервной системы при системной красной волчанке и ревматоидном артрите / А. М. Мурзалиев, Ф. А. Юсупов, С. А. Грошев и др. – 2005. – Режим доступа: <http://www.medlinks.ru>.

Навчальне видання

Особливості ураження нервової системи на тлі захворювань сполучної тканини

***Методичні вказівки
до практичного заняття та самостійної роботи
слухачів циклу тематичного удосконалення
«Актуальні питання соматоневрології»***

Упорядник Соловйова Євгенія Тарасівна



Редактор С. В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 0,8. Зам. № 21-34094

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com**

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